PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

TESIS DE DISERTACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO
EN MEDICINA GENERAL Y CIRUGÍA

Correlación entre gasometría de cordón umbilical y monitoreo electrónico fetal intraparto alterado en pacientes con sospecha de compromiso de bienestar fetal, en el Hospital Carlos Andrade Marín, en la ciudad de Quito entre mayo y julio 2017

AUTORA: ESTEFANIA ELIZABETH SALCEDO MAFLA

DIRECTOR: DR. RAMIRO HIDALGO YANEZ.
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

QUITO, 2017

AGRADECIMIENTOS

A Dios. Por haberme permitido llegar a este momento tan especial en mi vida. Por los triunfos y sobre todo los momentos difíciles que me han permitido convertirme en la persona que soy.

A mi familia, compañeros y mejores amigos por su apoyo incondicional, comprensión, paciencia y cariño, sin el cual no hubiese sido posible la realización de este proyecto. Especialmente a Paola Barzallo por su ayuda al inicio del proyecto.

A mis tutores, que me brindaron las herramientas para emprender esta carrera con seguridad y humanidad. Un agradecimiento especial al Dr. Ramiro Hidalgo Yánez por su ayuda en la realización del estudio, a la MSc Ana María Troya, Dr. Marcos Serrano y Dr. Andrés Mercado por su gran colaboración y apoyo.

RESUMEN

Título: "Correlación entre la gasometría de cordón umbilical y monitoreo fetal intraparto alterado en pacientes con sospecha de compromiso de bienestar fetal, en el Hospital Carlos Andrade Marín, en la ciudad de Quito entre mayo y julio 2017".

Objetivo: Demostrar que el monitoreo electrónico fetal categoría II y III y la presencia de líquido amniótico meconial tiene correlación con un pH bajo de sangre arterial de cordón umbilical en la población de estudio.

Metodología: Se realizó un estudio prospectivo de casos y controles para analizar la asociación del monitoreo fetal electrónico y el líquido meconial espeso con acidosis en neonatos. A 124 pacientes embarazadas que acudieron al servicio obstetricia del Hospital Carlos Andrade Marín para finalización de su embarazo, entre mayo y julio del 2017, se les realizó gasometría arterial del cordón umbilical para el análisis. Se obtuvieron 87 mujeres embarazadas con MEFI categoría I (controles) y 37 mujeres embarazadas con MEFI categoría II y III (casos).

Resultados: El monitoreo fetal categoría II y III no están relacionado con la presencia de acidosis leve a grave en neonatos. La presencia de acidosis severa si está relacionada con monitoreo fetal intraparto (MEFI) categoría II $P = 0{,}009$ y categoría III $P = 0{,}002$. El riesgo de tener acidosis metabólica diagnosticada por un lactato >10mmol/L en embarazadas con MEFI categoría III es 48 veces mayor en comparación con embarazos con categoría I. Los valores diagnósticos del MEFI para acidosis son los siguientes: sensibilidad 37% y 100%, especificidad 72% y 74%, valor predictivo positivo 30% y 16% y el valor predictivo negativo 78% y del 100% respectivamente. El meconio espeso no estuvo estadísticamente relacionado con acidosis fetal.

Conclusión: El MEFI alterado está asociado con acidosis severa, principalmente el categoría III, esto se determinó mediante el pH y lactato. Los resultados normales de MEFI prácticamente excluyen la interrupción intraparto de la oxigenación suficiente para causar lesión hipóxica; sin embargo, lo contrario no es cierto. El líquido amniótico meconial espeso al nacimiento, no estuvo relacionada con un mayor riesgo de acidosis neonatal.

ABSTRACT

Title: "Correlation between umbilical cord gasometry and altered intrapartum fetal monitoring in patients with suspected fetal well-being commitment, at Carlos Andrade Marín Hospital, in Quito city between May and July 2017."

Objective: To demonstrate that fetal electronic monitoring category II and III and presence of meconial amniotic fluid correlates with a low pH of umbilical arterial cord blood in the study population

Methods: A prospective cross-sectional study of cases and controls was performed to analyze the association of fetal electronic monitoring and thick meconium fluid with acidosis in neonates. A total of 124 pregnant patients attending in obstetrics service at the Carlos Andrade Marín Hospital for finish of their pregnancy between May and July 2017 underwent arterial blood gas analysis of the umbilical cord for analysis. We obtained 87 pregnant women with fetal intrapartum electronic monitoring (EFM) category I (controls) and 37 pregnant women with EFM category II and III whom we will call (cases).

Results: Fetal monitoring category II and III were not related to the presence of mild to severe acidosis in neonates. The presence of very severe acidosis was related to

EFM category II P = 0.009 and category III P = 0.002. The risk of having metabolic acidosis diagnosed by a lactate> 10mmol / L in pregnant women with EFM category III is 48 times higher compared to pregnancies with category I. The diagnostic values of EFM for acidosis are as follows: sensitivity 37 % and 100%, specificity 72% and 74%, positive predictive value 30% and 16% and negative predictive value 78% and 100%, respectively. Thick meconium was not statistically related to fetal acidosis..
Conclusion: The altered MEFI was associated with severe acidosis, mainly category III, it was determined by pH and lactate. Normal MEFI results virtually exclude intrapartum disruption of oxidation sufficient to cause hypoxic injury; however, the opposite is not true. The amniotic fluid thick meconial at birth was not related to a mayor risk of neonatal acidosis.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS 1

RESUMEN 2

ABSTRACT 2

ÍNDICE 3

ÍNDICE DE TABLAS 4

ÍNDICE DE GRÁFICOS 5

CAPÍTULO I 6

1. INTRODUCCIÓN 6

2. MARCO TEORICO 9

2.1 Fisiología del equilibrio acido base fetal 9

2.2 Gasometría arterial del cordón umbilical 11

2.3 Transición fetal al medio extrauterino 17

2.4 Asfixia perinatal 19

2.5 Pruebas de Bienestar Fetal 22

2.6 Meconio 37

CAPÍTULO II 41

1. OBJETIVOS 41

2. HIPÓTESIS 41

3. JUSTIFICACIÓN 41
4. METODOLOGÍA 43
4.1 Muestra 43
4.2 Operacionalización de variables 43
CAPÍTULO III 45
1. RESULTADOS 45
1.1 Análisis Univariado 45
1.2 Análisis Bivariado 48
CAPÍTULO IV 52
1. DISCUSIÓN 52
2. LIMITACIONES 55
3. CONCLUSIONES 55
4. RECOMENDACIONES 55
BIBLIOGRAFÍA 56

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Valores normales gasometría arterial del cordón umbilical 12
Tabla 2: Valores normales gasometría arterial del cordón umbilical en la altura 13
Tabla 3: Complicaciones agudas de la asfixia perinatal 21
Tabla 4: Valores diagnósticos del MEFI 23
Tabla 5: Vías del transporte de oxígeno y sus alteraciones 25
Tabla 6: Parámetros a valorar en la frecuencia cardiaca fetal 29
Tabla 7: Factores no relacionados con la hipoxia que alteran la frecuencia cardiaca fetal 30
Tabla 8: Categorías del monitoreo fetal 37
Tabla 9: Operacionalización de las variables 44
Tabla 10: Frecuencia de categorías de MEFI de la población estudiada 46
Tabla 11: Frecuencia de características del líquido amniótico en la población estudiada 46

Tabla 12: Categoría del MEFI y la presencia de acidosis leve a grave 46
Tabla 13: Categoría del MEFI y la presencia de acidosis severa 47
Tabla 14: Relación entre MEFI alterado y presencia de acidosis leve a grave 48
Tabla 15: Relación entre MEFI alterado y presencia de acidosis severa 49
Tabla 16: Relación entre MEFI categoría II y presencia de acidosis severa 49
Tabla 17: Relación entre MEFI categoría III y presencia de acidosis severa 50
Tabla 18: Relación entre MEFI alterado y presencia de lactato patológico 50
Tabla 19: Validez del monitoreo fetal en acidosis 51
Tabla 20: Validez del monitoreo fetal en acidosis severa 52

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Destino de CO2 en los glóbulos rojos 10
Gráfico 2: Circulación fetal 19
Gráfico 3: Cuantificación de la actividad uterina en el MEFI 28
Gráfico 4: Monitoreo con frecuencia cardiaca fetal normal 31
Gráfico 5: Monitoreo que muestra variabilidad moderada y mínima 31
Gráfico 6: Monitoreo con presencia de aceleraciones 32
Gráfico 7: Características de las desaceleraciones tempranas 32
Gráfico 8: Monitoreo con desaceleraciones tempranas 33
Gráfico 9: Características de las desaceleraciones tardías 33
Gráfico 10: Monitoreo con desaceleraciones tardías recurrentes 34
Gráfico 11: Características de la deceleraciones variables 34
Gráfico 12: Monitoreo con deceleraciones variables 35
Gráfico 13: Monitoreo desaceleración prolongada 35
Gráfico 14: Monitoreo con patrón sinusoidal 36
Gráfico 15: Categoría del MEFI y la presencia de acidosis 47
Gráfico 16: Categoría del MEFI y la presencia de acidosis severa 48

CAPÍTULO I

1. INTRODUCCIÓN

La incidencia de asfixia perinatal en países de tercer mundo es alta, sin embargo no se dispone de cifras exactas. En lo que respecta a mortalidad, según datos de la (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2013) es la tercera causa, ocasionando 23% de las muertes mundiales, 1.1 millones muertes intraparto y de 920.000 muertes neonatales anuales (Zanelli, Stanley, & Kaufman, 2016). En el Ecuador según datos del 2009 es la décimo primera causa de mortalidad neonatal con una tasa de 0,3 por cada 1000 nacidos vivos (Ministerio de Salud Pública del Ecuador [MSP], 2010).

Dentro de las complicaciones de la asfixia, todos los órganos fetales se ven afectados, pero la encefalopatía hipóxico-isquémica es la complicación más grave. Si sus síntomas fueron moderados a severos el riesgo de trastornos neurológica a largo plazo es mayor, yendo desde leves manifestaciones como trastorno por déficit de atención y problemas del aprendizaje hasta patologías importantes como epilepsia, parálisis cerebral, discapacidad visual y graves alteraciones del desarrollo y cognitivas (Adcock & Stark, 2017; Wu, 2017). Los sobrevivientes de la asfixia son más de un millón. Es una de las 20 principales causas de discapacidad ajustada en años (Zanelli et al., 2016).

El Monitoreo Electrónico Fetal Intraparto (MEFI) tiene como objetivo evaluar el bienestar intraútero del feto para detectar precozmente alteraciones que podrían causar lesiones en su sistema nervioso e inclusive la muerte. Debido a su carencia de contraindicaciones y uso ambulatorio fácil es una prueba de bienestar fetal muy popularmente utilizada (Jijón, A, Sacoto, M & Córdova, 2006; Phelan, 2005). En los primeros años de uso del MEFI se realizaron estudios en los cuales no se evidenció la posibilidad de que prevenga la parálisis cerebral ni la asfixia severa neonatal (Colditz & Henderson-Smart, 1990; Mueller-Heubach et al., 1980). Pero conforme ha pasado el tiempo la evidencia ha ido revelando resultados contradictorios, el MEFI reduce el riesgo convulsiones y Apgar bajo al nacer (Herbst, 2000), además un monitoreo alterado es capaz de predecir acidosis fetal (Sameshima, Ikenoue, Ikeda, Kamitomo, & Ibara, 2004) y la probable presencia de asfixia perinatal (Bogdanovic et al., 2014). Sin embargo existe controversia en su adecuada interpretación, manejo de sus trazos anormales y de su eficacia en general; de hecho la capacidad predictiva de este

método sigue siendo controvertida debido a una alta tasa de falsos positivos (Giannubilo, Buscicchio, Gentilucci, Palla, & Tranquilli, 2007) (Ministerio de Salud Pública del Ecuador & Consejo Nacional de Salud, n.d, p.146).

La única manera de cuantificar de forma objetiva si hubo hipoxia/acidosis antes del nacimiento es con la gasometría arterial del cordón umbilical, este es un procedimiento inocuo, relativamente económico y que brinda información al personal de sala de partos para mejorar la experiencia con el monitoreo intraparto (Ayres-de-Campos, Arulkumaran, & FIGO Intrapartum Fetal Monitoring Expert Consensus Panel, 2015).

El meconio es el material que se acumula en el intestino durante la vida fetal y es expulsado como la primera deposición del recién nacido (Ahanya, Lakshmanan, Morgan, & Ross, 2005). Existen algunas teorías que nos permiten explicar la posible etiología de su expulsión y a su vez evidenciar que no en todos los casos existen una correlación estrecha entre la expulsión de meconio e hipoxia fetal (Cunningham, F., G., Leveno, K. J.,Bloom, S. L., Hauth, D. J., Spong, 2011).

Hoy en día aún existe discrepancia entre la capacidad del MEFI para predecir compromiso del bienestar fetal y así prevenir asfixia perinatal y sus desalentadoras complicaciones; por lo cual el tema merece nuevas investigaciones, para determinar si realmente existe una asociación entre monitoreo fetal alterado y la presencia de compromiso de bienestar fetal evidenciado por acidosis en sangre arterial del cordón umbilical.

Bienestar fetal

Corresponde a un estado de equilibrio del binomio materno fetal, en el que los parámetros bioquímicos, biofísicos y biológicos del feto son adecuados. Por sencillo que parezca este concepto, presenta en la actualidad ciertas limitaciones en la práctica clínica; ya que no existen métodos diagnósticos específicos que puedan definir por sí solos el estado fetal intraútero.

Compromiso del bienestar fetal

Se define como la certeza o sospecha de alteración del estado bioquímicos, biofísicos y biológicos del feto. Puede ser aguda si se presenta durante el trabajo de parto o crónica si ocurre antes de que este inicie. Generalmente traduce disminución del

intercambio gaseoso madre-feto por lo que en casos extremos puede llevar a la muerte fetal (Ministerio de Salud Pública del Ecuador [MSP] & Consejo Nacional de Salud [CONASA], n.d.).

Estado fetal no tranquilizador

Es un indicador de escasez aguda o crónica de oxígeno en el feto que puede conllevar a hipoxia y acidosis metabólica, es decir corresponde a una alteración del bienestar fetal intraparto la cual es identificada a través del estudio cardiotocográfico o en caso de este no estar disponible mediante auscultación intermitente (Gravett et al., 2016; Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia [SEGO] & Sociedad Española de Neonatología, n.d.).

Riesgo de pérdida de bienestar fetal

A través de esta denominación se utiliza el término "riesgo" como un parámetro que expresa incertidumbre sobre la pérdida en la homeostasis fetal, valorado mediante evaluación clínica integral sumado a las distintas pruebas que controlan el bienestar fetal y gracias a lo cual se decide la terminación del embarazo. Actualmente la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) recomienda el uso de este término ya que es más específico al momento de describir el estado fetal. Por otro lado considera el uso del término Sufrimiento fetal como inapropiado, porque indica una alteración del bienestar fetal, que muchas veces no se correlaciona con el estado real del recién nacido (SEGO & Sociedad Española de Neonatología, n.d.).

Asfixia perinatal

Es una alteración del intercambio gaseoso placentario o pulmonar, que puede ocurrir durante el embarazo (desde la semana 28), durante el trabajo de parto o luego del nacimiento (hasta 7 días). Se produce por la falta de una perfusión adecuada y/o la falta de oxígeno en los tejidos, que ocasiona hipoxemia, hipercapnia e hipoxia tisular con acidosis metabólica (American Academy of Pediatrics. & American College of Obstetricians and Gynecologists [ACOG]., 2012; García-Alix Pérez, 2005; González de Dios, Moya Benavent, & Carratalá Marco, 1997)

La hipoxia e isquemia generalizada ocasionan cambios bioquímicos importantes en el organismo, principalmente neurológicos, que son responsables de alteraciones en

el recién nacido, como: encefalopatía hipóxico isquémica y parálisis cerebral infantil (Cansino, 2009; García-Alix Pérez, 2005).

La Academia Americana de Pediatría (AAP) y el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACGO) han establecido cuatro criterios de diagnóstico:

1. Gasometría del cordón umbilical con pH de ≤ 7.0 y déficit de base ≥12 mmol/L
2. Apgar menor de 5 a los 5 y 10 minutos.
3. Resonancia Magnética que muestre daño agudo cerebral.
4. Evidencia de encefalopatía hipóxico isquémica con disfunción orgánica múltiple.

(Gabbe et al., 2017)

2. MARCO TEORICO

2.1 Fisiología del equilibrio acido base fetal

El metabolismo fetal normal da lugar a la producción de ácidos que se tamponan para mantener el pH extracelular dentro de un intervalo adecuado para el feto (Omo-Aghoja, 2014). En respuesta a cambios en la acidez inmediatamente los sistemas tampón, captan o liberan protones (Borstnar, C. R., & López, 2012). El feto utiliza principalmente bicarbonato (HCO_3) del plasma y la hemoglobina para neutralizar los iones hidrógeno, cada uno representa el 35% de la capacidad de buffer fetal en la sangre.

En condiciones aerobias, la energía se elabora principalmente por la glucólisis que produce adenosina trifosfato (ATP) y piruvato, este último se convierte generalmente en acetil coenzima A, la cual entra en el ciclo del Krebs para ser convertida en dióxido de carbono (CO_2) y agua (Yli & Kjellmer, 2016). En el gráfico N°2 se observa cómo el CO_2 extraído de los tejidos entra a los glóbulos rojos donde por acción de la anhidrasa carbónica es convertido en ácido carbónico ($H2CO_3$) y viceversa. Los iónes hidrogeno (H^+) ahí formados son tamponados por la hemoglobina (tampón intracelular) con salida de ion HCO_3 e intercambio con cloro (Cl^-) (Barrett, Boitano, Barman, & Brooks, 2015).

La cantidad de CO_2 producida es directamente proporcional al O_2 consumido por el feto, este CO_2 se transporta a través de la placenta al sistema circulatorio materno para ser eliminado (Lockwood, C. J., Iams, J. D., & Greene, 2013).

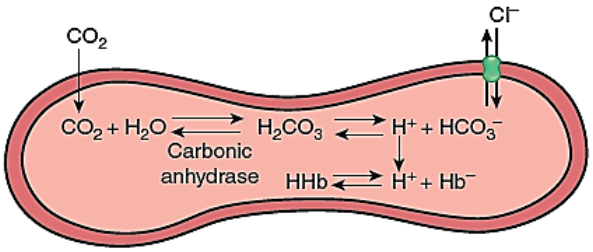
Durante el embarazo por acción de la progesterona existe un gradiente negativo sobre la membrana placentaria, este induce hiperventilación, disminuyendo las concentraciones de CO_2 en sangre materna y facilitando así el paso de CO_2 del feto hacia la madre. Simultáneamente este estado también contribuye a que la PO_2 sea mayor en la circulación materna que en la fetal, la vena umbilical alcanza una PO_2 de 55 ± 7 mmHg , mejorando así la transferencia de oxígeno materno-fetal (Fernandes, 2017; Yli & Kjellmer, 2016).

A pesar de la baja tensión de oxígeno el feto mantienen una oxigenación adecuada por los siguientes factores: la hemoglobina fetal tiene una alta afinidad por el oxígeno, la frecuencia cardiaca es cuatro veces mayor comparada con el adulto, consumo de oxígeno disminuido y por último existe una distribución de sangre exclusivamente oxigenada hacia cerebro, corazón e hígado (Fernandes, 2017).

Por otro lado si existe un metabolismo anaeróbico en el feto se producen ácidos orgánicos no volátiles por dos mecanismos, primero por combustión incompleta de carbohidratos y ácidos grasos, obteniendose ácido láctico y ceto ácidos y segundo a partir de aminoácidos libres de azufre, se produce ácido pirúvico y ácido aceto-acético. Debido a la inmadurez del feto para procesarlos, estos son transportados hacia el riñón materno para ser excretados y que se regenere HCO_3. Aunque en presencia de suficiente oxígeno el feto puede contribuir a metabolizar una pequeña proporción del lactato (Lockwood, C. J., Iams, J. D., & Greene, 2013).

Otros tampones que contribuyen en menor porcentaje a mantener el equilibrio ácido base fetal son los fosfatos inorgánicos y el HCO_3 de los glóbulos rojos (Omo-Aghoja, 2014).

Gráfico 1: Destino de CO2 en los glóbulos rojos



Fuente: Recuperado de "*Ganong's Review of Medical Physiology*, de Barrett et al., 2015, p. 642, USA: McGraw Hill

2.2 Gasometría arterial del cordón umbilical

2.2.1 Indicaciones para su realización

"En el American College of Obstetricians and Gynecologists (2006) se recomiendan los análisis de pH y gases de sangre del cordón en las siguientes circunstancias: cesárea por afectación fetal, baja calificación de Apgar a los cinco minutos, restricción grave del crecimiento, trazos anormales de la frecuencia cardiaca fetal (FCF), enfermedad tiroidea materna, fiebre intraparto y embarazo múltiple" (Cunningham, F., G., Leveno, K. J.,Bloom, S. L., Hauth, D. J., Spong, 2011, p.598).

Otra bibliografía indica también la toma de la muestra en pacientes con líquido teñido de meconio y peso bajo al nacimiento (Ramin, 2017).

2.2.2 Técnica

La siguiente técnica para extraer la muestra arterial del cordón umbilical fue descrita por Riley & Johnson (1993), primero necesitamos una jeringa de plástico de 3cm con aguja de pequeño calibre 22, bañada previamente con heparina de 1000U/ml, aproximadamente 0,2ml, es imprescindible clamplear el cordón inmediatamente después del parto y antes de la primera respiración ya que se ha visto que esta altera los valores gasométricos, después se coloca dos pinzas a través del cordón a 7 a 10 cm del ombligo, la muestra debe ser obtenida de las arterias porque estas reflejan el estado ácido base fetal. Se han reportado casos en los que la muestra se coagula en el cordón por lo tanto se recomienda extraerla inmediatamente, la aguja se debe introducir tangencial a la arteria para evitar perforarla y recoger sangre venosa por error.

En cuanto al tiempo de transporte de las muestras de sangre de cordón tomadas hay varios estudios del tema, Strickland, Gilstrap, Hauth, & Widmer (1984) evidenciaron que siempre y cuando las muestras estén a una temperatura ambiente en jeringas de plástico, durante 30 minutos no existirá disminución del pH de más de 0,04 unidades. Sin embargo Beaulieu, Lapointe, & Vinet (1999) demostraron que se debía conservar las muestras almacenadas en hielo y deben analizarse en 60 minutos para no alterar la PCO_2 ni el pH. También se encontró que el lactato y exceso de base se alteran después de 20 minutos de retraso en el procesamiento de la muestra. Por lo tanto lo ideal es entregar la muestra para el análisis lo más pronto posible y de no ser así conservarla en hielo (Armstrong & Stenson, 2006).

2.2.3 Rangos de referencia

El parámetro más importante de la gasometría es el pH. La Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) establece los siguientes valores normales "El pH (…). Sus límites normales durante la dilatación y durante el período expulsivo 7.25-7.45 y 7.20-7.45 respectivamente. La pCO_2 fetal está en un rango entre 30-70 mmHg, en promedio 45 mmHg. La pO_2 fetal oscila entre 15-25 mmHg, con una media de 20 mmHg. El exceso de base fluctúa entre + 5 y -12 mEq/L" (Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia [SEGO], 2005, p.213).

En otra literatura divide a los valores normales en base a si el recién nacido es a término o pretérmino, los valores van a variar en base al estudio consultado, Tabla N°1.

Tabla 1: Valores normales gasometría arterial del cordón umbilical

	RN a Término				**RN Pre término**	
Fuente	Yeomans et al, 1985 (N=146)	Ramin et al, 1989 (N=1292)	Riley et al, 1993 (N=3520)	Thorp et al, 1988 (N=1924)	Dickenson et al, 1992 (N=949)	Riley y Johnson 1993 (N= 1015)
pH	7,28 ± 0,05	7,28 ± 0,07	7,27 ± 0,07	7,24 ± 0,07	7,27 ± 0,07	7,28 ± 0,089
PCO_2 (mmHg)	49,20 ± 8,4	49,90 ± 14,2	50,30±11,1	56,30 ± 8,6	51,60 ± 9,4	50,20 ± 12,3
HCO_3 (mEq/L)	22,30 ± 2,5	23,10 ± 2,8	22,00 ± 3,6	24,10 ± 2,2	23,90 ± 2,1	22,40 ± 3,5
EB (mEq/L)		-3,60 ± 2,8	-2,70 ± 2,8	-3,60 ± 2,7	-3,00 ± 2,5	-2,50 ± 3,0

*Exceso de base (EB)

Fuente: Adaptado de "Creasy and Resnik's Maternal-Fetal Medicine", de Lockwood, C. J., Iams, J. D., & Greene, 2013, p. 494, Philadelphia, EEUU: Elsevier

Todos los valores gasométricos presentados anteriormente fueron de estudios realizados a nivel del mar, las personas que vivimos en ciudades de grandes alturas como Quito, debido a la diferencia en la presión barométrica existen variaciones en la $PaCO_2$, la PaO_2 y el HCO3 (Baez, N, & Bolaños, 2012) . Tabla N°2. Sin embargo

en el Servicio de Neonatología del Hospital Carlos Andrade Marín se utilizan como referencia los valores internacionales.

Tabla 2: Valores normales gasometría arterial del cordón umbilical en la altura

VALOR	HGOIA 1990	HEG 2011
X ± DE*	X ± DE*	
pH	7,40 ± (0,06)	7,43 ± (0,04)
PaO_2 (mmHg)	56,12 ± (8,49)	58,23 ± (5,93)
$PaCO_2$ (mmHg)	28,10 ± (4,62)	29,24 ± (3,99)
HCO_3 (mEq/L)	17,96 ± (2,01)	19,26 ± (2,11)
DB (mmol)	-3.87 ± (1.76)	-3,68 ± (1,76)
Sat O2 (%)	87,98 ± (5,1)	90,42 ± (3,18)

***DE = desviación estándar**

Fuente: Recuperado de "*Rango de referencia de valores de gasometría arterial y su relación con el $ETCO_2$ en recién nacidos sanos del hospital "Dr. Enrique Garcés"* (tesis de prostgrado)", de Baez, N, & Bolaños, 2012, pp. 116-117, Quito, Ecuador: Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

2.2.4 Interpretación de la gasometría

a) pH

Organizaciones internacionales como el Grupo de Trabajo de Parálisis Cerebral y el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos en su grupo de Trabajo sobre Encefalopatía Neonatal y Parálisis Cerebral establecieron como uno de los criterios esenciales de hipoxia aguda intraparto que causa parálisis cerebral, a la presencia de acidosis en sangre arterial del cordón umbilical (pH inferior a 7 y un déficit de base mayor o igual a 12 mmol/L) (Committee on Obstetric Practice [ACOG], 2006).

La SEGO, clasifica a la acidosis por su gravedad en las siguientes categorías:
"Leve o preacidosis: pH entre 7.20-7.24
Moderada: pH entre 7.15 -7.19
Grave: pH entre 7.10 -7.14
Muy grave: pH < 7.10"
(SEGO, 2005, p.213)

Un pH <7,0 en sangre arterial del cordón umbilical es un alto predictor de morbimortalidad por causas neurológicas (Chauhan et al., 2005; Gilstrap, Leveno, Burris, Williams, & Little, 1989).

Por otro lado en otros estudios se observó que si bien el pH <7,0 está relacionado con resultados neurológicos adversos, se han presentado encefalopatías con convulsiones en pacientes con pH superior > 7,10 e inclusive > 7,20 (Yeh, Emary, & Impey, 2012).

El hecho de que exista acidosis metabólica grave en la gasometría del cordón umbilical no es evidencia de que el feto tenga una hipoxia que le producirá encefalopatía neonatal o daño neurológico, además que en el primer año de vida, la mayoría de los déficits neurológicos leves observados en estos pacientes pueden resolverse (Gabbe et al., 2017; Graham, Ruis, Hartman, Northington, & Fox, 2008).

En un pronóstico más a futuro se evaluó el riesgo de tener problemas de comportamiento o neurológicos que requieran educación de apoyo a los 6,5 años de edad y se encontró que este riesgo no aumentaba en niños que tuvieron antecedentes natales de pH <7,05 pero lucían sanos al nacimiento y en aquellos que fueron ingresados a cuidados intensivos sin signos de encefalopatía (Hafstrom et al., 2012).

Tipos de acidosis y su etiología

- Acidosis respiratoria

Surge debido a la acumulación de CO_2, el mismo que se convierte en H^+ debido a los mecanismos de tampones del organismo. Gracias a que el CO_2 se difunde rápidamente por la placenta este trastorno revierte rápidamente. Su diagnóstico se establece cuando tenemos un pH bajo y una PCO_2 en gasometría arterial umbilical de ≥ 75 mmHg (Ayres-de-Campos et al., 2015; Garabedian et al., 2017).

En su etiología tenemos condiciones maternas asociadas a hipoventilación o hipoxia, principalmente por fármacos como anestésicos generales, sobre dosis de narcóticos o inhibidores de la transmisión neuromuscular y condiciones que disminuyan tanto la perfusión del cordón por compresión del mismo o trastornos como desprendimiento de placenta o alcalosis materna severa (Lockwood, C. J., Iams, J. D., & Greene, 2013).

- Acidosis metabólica

Se produce cuando el feto ha sufrido una hipoxia prolongada, entonces su metabolismo pasa a ser anaeróbico produciendo lactato e iones H^+, estos se transfieren muy lentamente por la placenta pero son neutralizados por las bases de la circulación principalmente el HCO_3, hasta que estas se agotan (déficit de base) y todos las moléculas ácidas acumuladas, interrumpen los sistemas enzimáticos, alteran los neurotransmisores, las bombas sodio potasio ATPasa, activan proteasas, liberan radicales libres, degradan fosfolípidos, todo esto produce alteraciones en la contractibilidad de los vasos sanguíneos causando hipotensión, lesión hipóxico - isquémica en todos los tejidos inclusive en órganos vitales (cerebro y corazón) y en casos graves lleva a la muerte, es por eso que este tipo de acidosis tiene mayor importancia pronóstica que la respiratoria. Su diagnóstico se basa en la presencia de un pH bajo acompañado de una gasometría arterial umbilical con un déficit de base > 12 mmol/L (Ayres-de-Campos et al., 2015; Gabbe et al., 2017; Omo-Aghoja, 2014; Yli & Kjellmer, 2016). Dentro de su etiología están especialmente los trastornos crónicos fetales como restricción de crecimiento intrauterino o maternos como los siguientes.

> La reducción de la excreción de ácidos inorgánicos (por ejemplo, insuficiencia renal) o la acumulación de ácidos orgánicos (por ejemplo, cetoacidosis alcohólica, diabética o de inanición, acidosis láctica) (...). La pérdida de bicarbonato (por ejemplo, acidosis tubular renal, hiperparatiroidismo, estados diarreicos) o el fracaso de la regeneración de bicarbonato (...) (Lockwood, C. J., Iams, J. D., & Greene, 2013, pp. 492-493).

- Acidosis mixta

Generalmente su etiología es por una acidosis respiratoria prolongada causada principalmente por desprendimiento placentario o compresión del cordón (Lockwood, C. J., Iams, J. D., & Greene, 2013).

b) Déficit de base

La importancia del déficit de base radica en que un incremento de este nos permite distinguir la acidosis respiratoria de la metabólica. Existen algunos estudios que corroboran al déficit de base como buen predictor de resultados adversos asociados a esta. El umbral es de 12 mmol/L, se encontraron complicaciones neonatales moderadas a severas en los sistemas nervioso central y respiratorio con cifras de 12 y 16 mmol/L en 10% de los pacientes y en un 40% en aquellos con >16 mmol/L (Low, Lindsay, & Derrick, 1997). Así podemos clasificar al déficit de base al nacer como leve a 4-8 mmol/L, moderado 8-12 mmol/L, y severo >12 mmol/L (ACOG, 2006).

Es importante mencionar que muchos recién nacidos más allá del umbral no presentan complicaciones, gracias a la respuesta compensatoria del feto de redistribución de flujo hacia cerebro, corazón y glándulas suprarrenales (Low et al., 1997).

El déficit de base es un buen predictor de morbimortalidad neonatal, este es mayor en pacientes que posteriormente desarrollan convulsiones, encefalopatía hipóxico isquémica, requieren intubación o resucitación cardiopulmonar (Andres et al., 1999).

Resultados adversos como convulsiones, hemorragia intraventricular, síndrome de dificultad respiratoria, enterocolitis necrotizante, sepsis y muerte neonatal pueden ser predichos cuando nos encontramos con un déficit de la base arterial >16mmol/L y una puntuación de Apgar <7 a los 5 minutos con una sensibilidad y una especificidad de 79% y 80,8% respectivamente (Sehdev, Stamilio, Macones, Graham, & Morgan, 1997).

Desde otra perspectiva hay bibliografía que demuestra que en comparación con el pH el déficit de base no fue estadísticamente significativo prediciendo convulsiones en neonatos (Williams & Singh, 2002).

c) Lactato

El lactato es también un marcador de acidosis metabólica, desde el nacimiento hasta los primeros días de vida es el mejor indicador de hipoxia en tejidos (Ramin, 2017; Wiberg, Källén, Herbst, & Olofsson, 2010). Es muy fácil de medir mediante tiras

que se introducen en un dispositivo electroquímico que usa una pequeña cantidad de sangre fetal (5 ul) (Hamed, 2013).

Los valores normales de lactato van en un rango de 2.55 a 4.63 mmol/L y pueden variar dependiendo la calibración del gasómetro (Ramin, 2017).

El lactato y el pH son equivalentes en su correlación con resultados neonatales adversos (Revathy Natesan, 2016). El estudio Allanson, Waqar, White, Tunçalp, & Dickinson (2017) menciona que existe equivalencia entre los valores de lactato de (>4.9–6 mmol/L) y valores de pH de < 7.2–7.15 con una sensibilidad de 50–82% y una especificidad de 90–92% , además postula que generalmente la asfixia fetal estuvo relacionada con valores de lactato >8 mmol/L (Allanson et al., 2017). Por otro lado valores de lactato >10 mmol/L se han relacionado con pH <7,00 y resultados adversos a corto plazo en neonatos (Ayres-de-Campos et al., 2015; Wiberg et al., 2010).

2.2.5 Limitaciones

Las siguientes limitaciones de la gasometría fueron encontradas por Ramin (2017): primero el valor de pH y parámetros de la gasometría de sangre arterial umbilical no permiten establecer la etiología ni tampoco eventos de asfixia precedentes al parto y segundo el riesgo neurológico y daño de otros órganos diana son modificados por la presencia y la duración de otras patologías fetales como restricción del crecimiento intrauterino (RCIU).

2.3 Transición fetal al medio extrauterino

2.3.1 Transición fetal pulmonar

Los determinantes críticos de la supervivencia extrauterina son la formación de la de la membrana alvéolo capilar y la producción de surfactante para reducir la tensión superficial evitando el colapso del alvéolo.

La conversión de los pulmones de tener líquido a ser capaces de realizar el intercambio gaseoso, tiene su origen intraútero con el inicio de la actividad respiratoria fetal a las 11 semanas, esta es esencial para el desarrollo de los músculos respiratorios y pulmones.

Durante la gestación los sacos alveolares están llenos de líquido producido por ultra filtrado de sangre capilar y por secreción del epitelio alveolar. Antes de realizar la primera respiración el neonato debe superar la viscosidad del líquido pulmonar, las

fuerzas de tensión superficial y la resistencia del tejido pulmonar, cuando lo logra, realiza una inspiración corta e inmediatamente una expiración prolongada la cual genera presión positiva intra torácica que ayuda a eliminar el líquido alveolar, sumado a esto contribuyen con el drenaje, fuerzas mecánicas al atravesar el canal vaginal y absorción mediada por canales de sodio hacia el intersticio, para luego ir al sistema circulatorio y linfático. En recién nacidos normales el drenaje del líquido alveolar culmina a las dos horas post nacimiento (Gabbe et al., 2017).

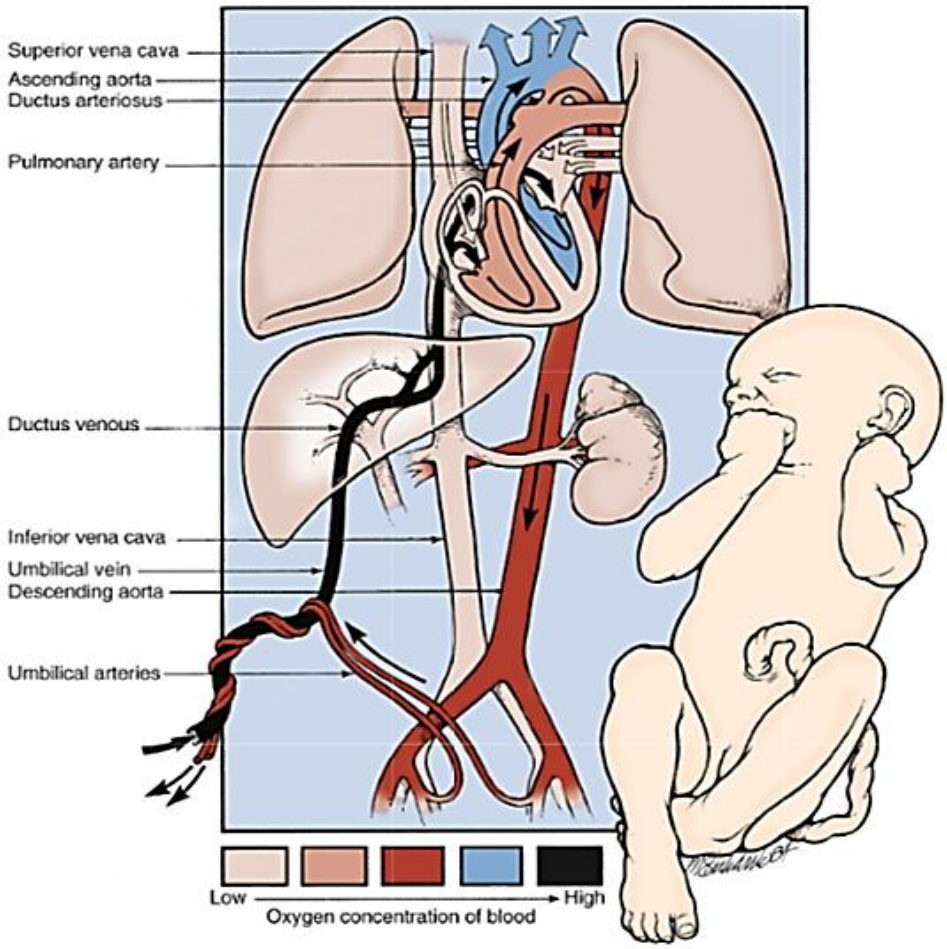
2.3.2 Transición fetal cardio- circulatoria

De la sangre materna oxigenada que ingresa al feto a través de la vena umbilical, gracias al seno portal un 60% se queda en el hígado, el 40% restante sigue por el ductus venoso hasta llegar a la aurícula derecha, aquí también llega la sangre menos oxigenada de las venas cavas. Por efecto del flujo la mayor parte de la sangre oxigenada y solo un 2 a 3 % de desoxigenada pasa por el foramen oval hacia la aurícula izquierda aquí se junta con una pequeña cantidad de sangre venosa de los pulmones y llega al ventrículo izquierdo con una PO_2 de 25 a 28 mmHg y una saturación 60%, esta es la sangre con la PO_2 más alta y va hacia estructuras vitales como circulación coronaria y cerebral, también a cabeza y miembros superiores. El 10% restante de sangre mixta (oxigenada y desoxigenada) va hacia la aorta descendente. La sangre que pasó por la válvula tricúspide al ventrículo derecho tiene una PO_2 de 20 a 23 mmHg con una saturación 55%, solo el 7% llega a los pulmones a través de las arterias pulmonares debido a la alta resistencia vascular pulmonar, el resto atraviesan el ductus arterioso y desciende por la aorta para irrigar abdomen, miembros inferiores y finalmente 45% de sangre mixta llega a las arterias umbilicales y a la placenta (Fernandes, 2017; Gabbe et al., 2017). Gráfico N°1.

Cuando el feto nace los vasos umbilicales se contraen por el aumento de oxígeno y por el pinzamiento del cordón, estos dos acontecimientos producen aumento de la resistencia vascular sistémica causando el cierre funcional del ductus. Esto sucede mediante la contracción de la capa media muscular del ductus debido la presencia de O_2 y disminución de la PGE2 (vasodilatadora) producida por la placenta, máximo a las 15 horas de vida luego su cierre estructural se produce por destrucción endotelial, trombosis y fibrosis. Los movimientos respiratorios fetales producen aumento de la expansión pulmonar y aumento del oxígeno alveolar ocasionando vasodilatación por

ende disminución de la resistencia pulmonar y aumento del flujo sanguíneo que retorna a la aurícula izquierda incrementando la presión de esta y contribuyendo al cierre del foramen oval. Debido a que la sangre que pasaba por el ductus venoso disminuye este se va cerrando en los días postnacimiento reduciendo el retorno venoso y la presión de la aurícula derecha lo que también es un factor importante en el cierre del foramen oval (Gabbe et al., 2017; Sharma, Ford, & Calvert, 2011).

Gráfico 2: Circulación fetal



Fuente: Recuperado de *"Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies",* de Gabbe et al., 2017, p. 473, Philadelphia, USA: Elsevier

2.4 Asfixia perinatal

2.4.1 Etiología

Es una de las anomalías que pueden ocurrir en la transición cardiopulmonar, incluso en recién nacidos normales. Dentro de las principales circunstancias que producen depresión respiratoria en el neonato tenemos: hipotensión o hipoxia maternas,

desprendimiento placentario, compresión del cordón umbilical , insuficiencia uteroplacentaria crónica asociada a los problemas ya mencionados y falta de una resucitación neonatal adecuada (Gabbe et al., 2017).

2.4.2 Fisiopatología

El feto ante la presencia de concentraciones bajas de oxígeno desarrolla las siguientes respuestas compensatorias: primero la hipoxia activa el sistema nervioso autónomo, los quimiorreceptores y barorreceptores para que contribuyan a ajustar la FCF de acuerdo a las necesidades fetales, las glándulas suprarrenales liberan gran cantidad de adrenalina la cual estimula al corazón fetal a latir más rápido. Segundo existe redistribución del gasto cardiaco a corazón, sistema nervioso central y glándulas suprarrenales. Tercero hay una reducción del consumo de oxígeno (disminuyendo la temperatura y movimientos) y cambio del metabolismo de aerobio a anaerobio primero en estructuras periféricas y posteriormente centrales, este proceso produce 19 veces menos energía. El corazón es el último órgano que falla durante la hipoxia manifestando bradicardia, hipotensión y colapso cardiovascular, debido a que no puede reducir sus requerimientos de oxígeno como hace el cerebro (Ayres-de-Campos et al., 2015; Yli & Kjellmer, 2016). Las respuestas fetales a estos mecanismos van a depender de la duración, intensidad y frecuencia del evento así como del estado de la placenta y salud fetal. Conforme avanza la falta de oxígeno debido a la acidosis metabólica los mecanismos compensatorios fallan y el feto se vuelve incapaz de proteger sus órganos vitales produciéndose daño celular y/o necrosis.

Adicionalmente la reperfusión con O_2 ocasiona daño en los tejidos, principalmente a nivel nervioso. Después de una lesión cerebral por falta de oxígeno, glucosa y exceso de ácidos tienen lugar algunos sucesos: primero si el tejido vuelve a recibir O_2 generalmente se produce un fracaso energético y neurotoxicidad por radicales libres y exceso de aminoácidos excitadores, los cuales incrementan progresivamente la pérdida de las neuronas y células gliales. Segundo la microglia es activada por el tejido lesionado produciendo inflamación la cual pueden persistir durante largo tiempo y tercero el cerebro tiene un potencial reducido para el crecimiento y desarrollo del tejido neuronal nuevo ocasionando pérdida de función (Yli & Kjellmer, 2016).

2.4.3 Complicaciones

El tipo de lesión va a depender de la instauración de la hipoxia, si esta es gradual el cuerpo fetal tiene tiempo de accionar mecanismos compensatorios por lo tanto las manifestaciones clínicas de estos neonatos serán fallo agudo y transitorio de riñones e hígado más lesiones cerebrales crónicas que implican partes centrales de la corteza y con frecuencia lesiones del putamen, se expresa como focalidad neurológica, microcefalia y parálisis cerebral junto con tetraplejia espástica. Por otro lado la si la hipoxia severa fue aguda no existe afectación renal o hepática, a nivel cerebral existe daño severo de corteza y ganglios de la base, en la presentación clínica el perímetro cefálico es normal, deterioro en el sistema motor, coordinación y equilibrio.

En neonatos prematuros debido a la inmadurez de sus redes neuronales sobre todo de la sustancia blanca, si existe hipoxia estos desarrollan leucomalacia periventricular y las lesiones tienen una distribución amplia manifestándose con deterioro visual y cognitivo (Yli & Kjellmer, 2016).

En la siguiente tabla N°3 se exponen todas las complicaciones agudas que producen asfixia en el neonato. Dentro de las principales secuelas neurológicas crónicas epilepsia y parálisis cerebral con o sin déficit cognitivo (Gabbe et al., 2017).

Tabla 3: Complicaciones agudas de la asfixia perinatal

SISTEMA	MANIFESTACIONES CLINICAS
Sistema Nervioso Central	Edema cerebral, convulsiones, hemorragia, encefalopatía hipóxico-isquémica
Sistema Cardiovascular	Necrosis de músculo papilar, insuficiencia tricúspide transitoria, shock cardiogénico
Sistema Pulmonar	Síndromes de aspiración (meconio, líquido claro), deficiencia de surfactante adquirida, hipertensión pulmonar persistente, hemorragia pulmonar
Riñones	Necrosis tubular aguda con anuria u oliguria
Glándulas Suprarrenales	Hemorragia con insuficiencia suprarrenal
Hígado	Elevaciones enzimáticas, insuficiencia hepática
Sistema Gastrointestinal	Enterocolitis necrotizante, intolerancia alimentaria
Sistema Metabólico	Hipoglucemia, hipocalcemia
Sistema Hematológico	Trastornos de la coagulación, trombocitopenia

Fuente:: Adaptado de *"Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies",* de Gabbe et al., 2017, p. 478, Philadelphia, USA: Elsevier

2.5 Pruebas de Bienestar Fetal

Incluyen varios procedimientos obstétricos que tienen como objetivo determinar el bienestar fetal e identificar el riesgo de complicaciones (hipoxia, acidosis metabólica) o muerte para intervenir, si es posible, y prevenirlas.

Las principales técnicas para la evaluación fetal anteparto son: el monitoreo electrónico fetal, el perfil biofísico (normal y modificado), la prueba de estrés por contracción y la velocimetría Doppler. Aunque el uso de estas técnicas es generalizado, hay evidencia limitada para guiar su uso óptimo y para demostrar la eficacia de estas en mejorar los resultados perinatales (Signore, 2017) .

Dentro de los principales métodos de monitorización fetal intraparto tenemos: monitoreo electrónico fetal intraparto y la auscultación intermitente.

Ante la sospecha de alteración en el bienestar fetal en base a MEFI categoría II y III pueden indicarse intervenciones adicionales como: estimulación fetal del cuero cabelludo, monitorización fetal electrónica interna con electrodo de cuero cabelludo fetal y / o catéter presión intrauterina, electrocardiograma fetal (análisis del segmento ST), oximetría de pulso fetal y muestreo de sangre del cuero cabelludo fetal (DynaMed Plus, 2016).

2.5.1 Monitoreo Fetal Electrónico Intraparto (MEFI)

2.5.1.1 Definición

Es una prueba de bienestar fetal también conocida como cardiotocografía o prueba no estrés (NST por sus siglas en inglés Non Stress Test), utiliza dos transductores atados al abdomen de la madre. Estos miden continuamente la frecuencia cardiaca fetal mediante ultrasonido gracias al efecto doppler y las contracciones maternas con el tocodinamómetro. Sin embargo este no brinda una evaluación confiable de la intensidad y el tono de las contracciones debido a que no mide directamente la presión intrauterina. (DynaMed Plus, 2016; Gabbe et al., 2017; Jijón, A, Sacoto, M & Córdova, 2006).

2.5.1.2 Eficacia y limitaciones

Desde sus inicios en 1970 se reportaron tasas de mortalidad perinatal más bajas en comparación con la auscultación intermitente, en años posteriores solo un estudio

tuvo los mismos resultados. Refutando esto en una revisión sistemática actual que incluyó 12 ensayos con 37.000 mujeres participantes, se encontró que aún no existe una relación clara entre MEFI alterado y mortalidad neonatal, parálisis cerebral, u otros marcadores de bienestar neonatal como acidosis, pero sí con un aumento de cesáreas y partos vaginales instrumentales. El monitoreo categoría I se encontró relacionado con una disminución de las convulsiones neonatales (Alfirevic, Devane, Gyte, & Cuthbert, 2017).

Los valores diagnósticos del MEFI para identificar fetos con acidosis metabólica y encefalopatía hipóxico-isquémica, se presentan en la tabla N° 4, el MEFI tiene una limitada capacidad para reconocer estas alteraciones (Larma et al., 2007). La FCF registrada por el MEFI no pudo predecir el 46% de las pacientes que terminaron en cesárea de emergencia y el 2% de recién nacidos con pH bajo (Chauhan et al., 2005).

Tabla 4: Valores diagnósticos del MEFI

Parámetro del MEFI	**Bradicardia**	**Disminución de la variabilidad**	**No reactividad (2 aceleraciones)**	**Los 3 parámetros combinados**
Sensibilidad	15.4%	53.8%	92,3%	7,7%
Especificidad	98,9%	79,8%	61,7%	98,9%
VPP	66,7%	26,9%	2,7%	50,0%
VPN	89,4%	92,6%	82,9%	88,6%

*VPP: Valor predictivo positivo, VPN: Valor predictivo negativo

Fuente:: Adaptado de "*Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring and the identification of metabolic acidosis and hypoxic-ischemic encephalopathy*", de Larma et al., 2007, American Journal of Obstetrics and Gynecology, *197*, p. 301.e6.

Sin embargo, el valor predictivo negativo del MEFI en todos los casos fue alto, en otra bibliografía se ha evidenciado lo mismo, si el MEFI es normal se realiza una vigilancia continua, si es anormal requiere una mayor vigilancia, investigación adicional, medidas que mejoren la oxigenación fetal y en caso de que estas no funcionen y no se pueda excluir una lesión hipóxica se debe intervenir quirúrgicamente para extracción del feto (Gabbe et al., 2017).

2.5.1.3 Técnica

Se colocan dos correas alrededor del abdomen de la paciente, la una sostiene el transductor doppler, el mismo que controla la frecuencia cardíaca y la otra el transductor de presión para registrar las contracciones uterinas, es necesario que la paciente esté inmóvil para tener un registro preciso (Heelan, 2013) . El American College of Obstetricians and Gynecologists (2009) recomienda que en embarazos sin patologías subyacente los fetos deben ser evaluados durante 20 minutos, cada 30 minutos durante la primera etapa del parto y cada 15 durante la segunda. En cambio en pacientes con un embarazo de riesgo esta debe realizarse cada 15 minutos en la primera etapa del parto y cada 5 en la segunda.

2.5.1.4 Indicaciones

- Monitoreo intermitente

Embarazos no patológicos pueden ser monitorizados durante la labor de parto mediante la auscultación intermitente. Requieren MEFI las mujeres con embarazos con mayor riesgo de muerte perinatal o encefalopatía hipóxica isquémica neonatal por ejemplo en sospecha de restricción de crecimiento intrauterino, preeclampsia, diabetes tipo 1 y prematurez (Cevallos, A, & Jaramillo, 2013; DynaMed Plus, 2016).

- Monitoreo continuo

La Guía NICE actualizada en el 2017 cita las siguientes recomendaciones:

1. Frecuencia cardiaca materna más de 120 latidos/minuto en 2 ocasiones 30 minutos de diferencia.
2. Temperatura igual o superior a 38 ° C en una sola lectura, o 37.5 ° C o superior en dos ocasiones 1 hora de diferencia.
3. Sospecha de corioamnionitis o sepsis.
4. Dolor relatado por la mujer, diferente al dolor de las contracciones.
5. La presencia de meconio significativo.
6. Sangrado vaginal.
7. Hipertensión grave: una sola lectura de la presión arterial sistólica $\geq$160 mmHg o diastólica $\geq$110 mmHg, medida entre contracciones.

8. Hipertensión arterial: presión arterial sistólica ≥140 mmHg o diastólica ≥90 mmHg en 2 lecturas consecutivas tomadas con 30 minutos de intervalo, medido entre contracciones
9. Proteinuria 2+ y una sola lectura de la presión sistólica aumentada ≥140 mmHg o de la diastólica ≥90 mmHg.
10. Retraso confirmado en la primera o segunda etapa del parto
11. Contracciones que duran más de 60 segundos (hipertonía), o más de 5 contracciones en 10 minutos (taquisistolia)
12. Uso de oxitocina

(National Institute for Health and Care Excellence [NICE], 2014, p.34)

2.5.1.5 Bases fisiopatológicas

La FCF valorada a través del MEFI evalúa dos aspectos principalmente primero que exista una adecuada entrega de oxígeno desde la madre hasta el feto y segundo la respuesta fetal en caso de que esta entrega falle (Gabbe et al., 2017).

En la tabla N° 5 se exponen todas las estructuras y posibles etiologías de una inadecuada entrega de oxígeno desde el medio ambiente hasta el feto.

Tabla 5: Vías del transporte de oxígeno y sus alteraciones

VÍA DE OXÍGENO	CAUSAS DE LA TRANSFERENCIA DE OXÍGENO INTERRUMPIDA
Pulmones maternos	1. Depresión respiratoria (narcóticos, magnesio) 2. Convulsión (eclampsia) 3. Embolia pulmonar 4. Edema pulmonar 5. Neumonía / síndrome de dificultad respiratoria aguda 6. Asma 7. Atelectasis 8. Hipertensión pulmonar (rara vez) 9.Enfermedad pulmonar crónica (rara vez)
Corazón materno	1. Reducción del gasto cardíaco 2. Hipovolemia 3. Compresión de la vena cava inferior 4. Anestesia regional (bloqueo simpático) 5. Arritmia cardiaca 6. Insuficiencia cardíaca congestiva (rara vez) 7. Enfermedad cardiaca estructural (rara vez)
Vasos sanguíneos maternos	1. Hipotensión 2. Hipovolemia 3. Compresión de la vena cava inferior

	4. Anestesia regional (bloqueo simpático) 5. Medicamentos (hidralazina, labetalol, nifedipina) 6. Vasculopatía (hipertensión crónica, LES, preeclampsia) 7.Vasoconstricción (cocaína, metilergonovina)
Útero	1. Actividad uterina excesiva 2. Estimulantes uterinos (prostaglandinas, oxitocina) 3.Ruptura uterina
Placenta	1. Desprendimiento placentario 2. Vasa previa (rara vez) 3. Hemorragia fetal-materna (rara vez) 4.Infarto placentario, infección (generalmente confirmada retrospectivamente)
Cordón Umbilical	1. Compresión del cable 2. Prolapso del cordón 3. Verdadero "nudo"
LES, lupus eritematoso sistémico.	

Fuente:: Adaptado de *"Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies",* de Gabbe et al., 2017, p. 315, Philadelphia, USA: Elsevier

Las consecuencias de una oxigenación inadecuada en los tejidos fetales dependen de la frecuencia, grado y duración de esta. Primero se produce disminución del contenido de O_2 en la sangre fetal (hipoxemia), PO_2 en sangre arterial umbilical de 15 a 25 mmHg. Si esta es persiste o es recurrente produce disminución de oxígeno a nivel tisular (hipoxia), consecuentemente el metabolismo cambia de aerobia a anaerobio produciendo ácido láctico y menos moléculas de ATP. Este acúmulo de ácido láctico más el agotamiento de los tampones compensatorios producen un incremento el contenido de iones H^+, causando acidosis y acidemia metabólicas respectivamente (Gabbe et al., 2017).

Cuando el feto cursa con disminución de O_2 en sangre existe disminución de sus movimientos y de las aceleraciones en la FCF, en cambio cuando esta hipoxemia es crónica podría no tener cambios en el MEFI ya que ha desarrollado mecanismos compensatorios en su circulación para lograr sobrevivir (Jijón, A, Sacoto, M & Córdova, 2006).

Varias estructuras intervienen en el control de la frecuencia cardiaca fetal basal y de la variabilidad estas son: el sistema de conducción cardiaco, sistema autónomo, neurotrasmisores (catecolaminas), iones (calcio y potasio) y algunos fármacos (simpaticomiméticos, parasimpaticoliticos, cafeína, cocaína, teofilina, metanfetaminas). Si existen cambios en la PO_2, PCO_2 y la presión sanguínea los

quimiorreceptores y baroceptores los detectan activando al sistema autónomo en el centro medular vasomotor para producir cambios en la FCF que mejoren la entrega de oxígeno a los tejidos. Las aceleraciones son causadas por estimulación de los receptores propioceptivos, consecuentemente incremento de catecolaminas y estimulación del corazón por el sistema autónomo cuando el feto realiza un movimiento o si es estimulado externamente. Otra explicación es la compresión de la vena umbilical que produce un reflejo de aumento de la FCF por disminución del retorno venoso fetal. Gabbe et al. (2017) concluye lo siguiente "La variabilidad moderada y / o las aceleraciones excluyen de forma fiable la lesión hipóxica en curso en el momento en que se observan" (p.327).

Desaceleraciones tempranas son benignas generalmente son causadas por compresión de la cabeza fetal durante las contracciones uterinas y/o durante el pujo materno, esto ocasiona cambios en el flujo sanguíneo cerebral y/o presión intracraneana, sin causar isquemia cerebral o lesiones neurológicas.

Las desaceleraciones patológicas pueden ser causadas por un obstáculo en cualquiera de los niveles de la vía del oxígeno desde que este ingresa al cuerpo de la madre y llega hasta el feto. Las desaceleraciones tardías se originan generalmente durante la contracción uterina ya que esta comprime las arterias espirales y disminuye la sangre oxigenada que llega a la placenta, los quimioreceptores fetales detectan la disminución de la PO_2 menos de su umbral normal en la arteria umbilical y activan primero una respuesta simpática que re direcciona el flujo a órganos vitales causando aumento de la presión sanguínea y luego una respuesta parasimpático para disminuir la presión causando la desaceleración de la FCF, una vez que finaliza la contracción la oxigenación mejora y la actividad autonómica disminuye. Las desaceleraciones variables son causadas por estiramiento o compresión del cordón, la disminución del flujo sanguíneo de la vena umbilical causa disminución del gasto cardiaco lo cual activa a los baroreceptores causando un transitorio aumento en la FCF, la compresión de las arterias umbilicales causa un aumento de la presión arterial activando a los baroreceptores los cuales activan un reflejo parasimpático que ocasiona una bajada abrupta de la FCF, estos dos mecanismos ocasionan el patrón de la desaceleración variable, una vez que se descomprime el cordón el proceso ocurre en reversa. Una desaceleración prolongada se produce cuando existe una hipoxia persistente por cualquier etiología a lo largo de la vía del oxígeno.

El patrón sinusoidal generalmente está relacionado con anemia severa fetal, aunque también se ha observado en corioamnionitis, sepsis fetal y administración de narcóticos (Gabbe et al., 2017).

2.5.1.6 Aspectos a Valorar en el MEFI

a) Contracciones Uterinas

La frecuencia de las contracciones uterinas es el número de contracciones presentes en un intervalo de 10 minutos, durante un período de 30 minutos, considerando como normal un número de 5 o menos Grafico N° 3 y taquisistolia más de 5. También se debe evaluar otros parámetros como la duración, la intensidad y el tiempo de relajación entre las contracciones, que aportan información valiosa en la evaluación clínica (Rodney, Huntley, & Rodney, 2012).

Gráfico 3: Cuantificación de la actividad uterina en el MEFI



Fuente: Recuperado de "*Manual de Obstetricia y Ginecología (Séptima)*" de Carvajal & Ralph, 2016, p. 122, Santiago de Chile: Pontificia Universidad Católica de Chile Facultad de Medicina.

b) Patrones de Frecuencia Cardíaca Fetal

El Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano (National Institute of Child Health and Human Development [NICHD]) publicó en el 2008 la

interpretación de los parámetros de la frecuencia cardiaca fetal que se valoran en el MEFI, Tabla N°6. (Macones, Hankins, Spong, Hauth, & Moore, 2008, pp.662-664)

Tabla 6: Parámetros a valorar en la frecuencia cardiaca fetal

PATRON	DEFINICION
Línea Base	La FCF media se redondeó a incrementos de 5 latidos / min en una ventana de 10 minutos, excluyendo aceleraciones, deceleraciones y períodos de marcada variabilidad de la FCF (> 25 latidos / min). Debe haber al menos 2 min de segmentos de línea de base identificables (no necesariamente contiguos) en cualquier ventana de 10 minutos o la línea de base para ese período es indeterminada. Gráfico N°4 1. Línea de base normal FCF rango 110 a 160 latidos / min. 2. La taquicardia se define como una línea de base de la FCF> 160 latidos / min 3. La bradicardia se define como una línea de base de FCF <110 latidos / min
Variabilidad	Las fluctuaciones en la línea base de la FCF son irregulares en amplitud y frecuencia y son cuantificadas visualmente como la amplitud del pico a la depresión en latidos por minuto. Gráfico N°5 1. Intervalo de ausencia-amplitud indetectable 2. Mínimo rango de amplitud detectable pero ≤ 5 latidos / min 3. Rango moderado (normal) de amplitud de 6 a 25 latidos / min 4. Rango de amplitud marcado > 25 latidos / min
Aceleraciones	Aumento abrupto (inicio a pico <30seg) en la FCF a partir de la línea de base calculada más recientemente. A ≥32 semanas, una aceleración alcanza un pico ≥15 bpm / min por encima de la línea de base y dura ≥ 15 segundos pero <2min. A <32 semanas, picos de aceleración ≥ 10 lpm / min por encima de la línea de base y dura ≥ 10 seg pero <2min. La aceleración prolongada dura ≥2min pero <10min. Aceleración ≥10min es un cambio de línea de base. Gráfico N°6
Desaceleraciones Tempranas	Disminución gradual (de inicio a nadir ≥ 30 segundos) en FCF durante una contracción uterina. El inicio, el nadir y la recuperación de la desaceleración ocurren al mismo tiempo que el comienzo, el pico y el final de la contracción, respectivamente. Gráfico N°7 y 8
Desaceleraciones Tardías	La disminución de la FCF es gradual (comienzo a nadir ≥ 30 segundos) durante una contracción uterina. El inicio, el nadir y la recuperación de la desaceleración ocurren después del comienzo, pico y final de la contracción, respectivamente. Gráfico N°9 y 10
Desaceleraciones Variables	La disminución de la FHR es abrupta (comienzo a nadir <30sec) y ≥15 latidos / min debajo de la línea base y durando ≥15sec pero menos de 2min. Gráfico N°11 y 12

Desaceleraciones Prolongadas	La desaceleración es ≥15 latidos / min por debajo de la línea de base y dura ≥2min o más, pero <10min. La desaceleración ≥10min es un cambio de línea de base. Gráfico N°13
Patrón sinusoidal	El patrón en la línea de base de la FHR es liso, sinusoidal y ondulante con una frecuencia de ciclo de 3 a 5 / min que persiste durante al menos 20 min. Gráfico N°14
FCF, Frecuencia cardiaca fetal.	

Fuente:: Adaptado de *"Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies",* de Gabbe et al., 2017, p. 317, Philadelphia, USA: Elsevier

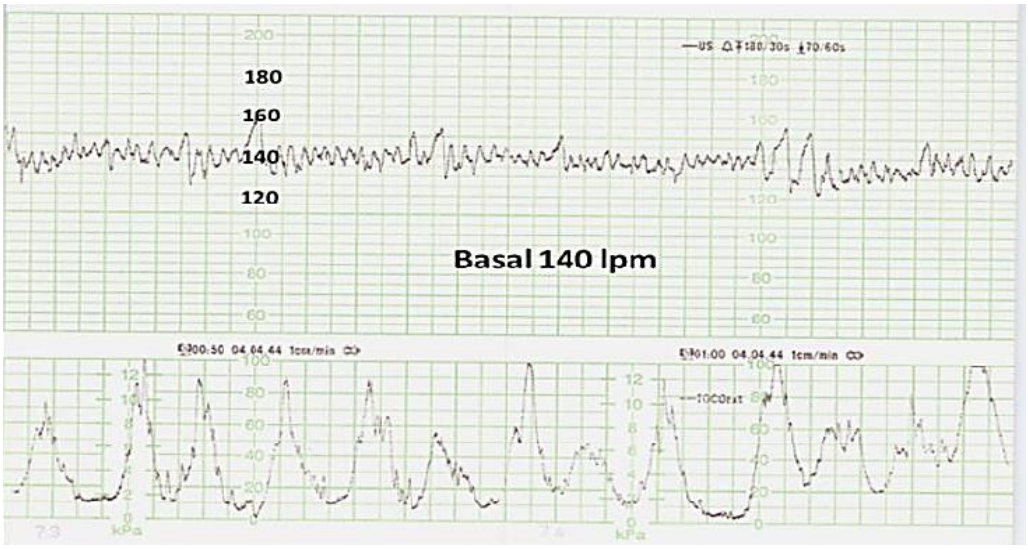
Pueden existir cambios en la FCF que no están relacionados claramente con hipoxia los principales se exponen en la tabla N° 7.

Tabla 7: Factores no relacionados con la hipoxia que alteran la frecuencia cardiaca fetal

FACTOR	ALTERACIONES DE LA FCF
Fiebre / infección	Aumento de la tasa basal, disminución de la variabilidad
Medicamentos	Los efectos dependen de la medicación específica y pueden incluir cambios en la frecuencia basal, frecuencia y amplitud de las aceleraciones, variabilidad y patrón sinusoidal
Hipertiroidismo	Taquicardia, disminución de la variabilidad
Prematuridad	Aumento de la frecuencia basal, disminución de la variabilidad, reducción de la frecuencia y amplitud de las aceleraciones
Anemia fetal	Patrón sinusoidal, taquicardia
Bloqueo cardíaco	Bradicardia, disminución de la variabilidad
Taquiarritmia	Grados variables de taquicardia, disminución de la variabilidad
Anomalía congenital	Disminución de la variabilidad, desaceleraciones
Lesión preexistente	Disminución de la variabilidad, ausencia de aceleraciones
Ciclo de sueño	Disminución de la variabilidad, reducción de la frecuencia y amplitud de las aceleraciones

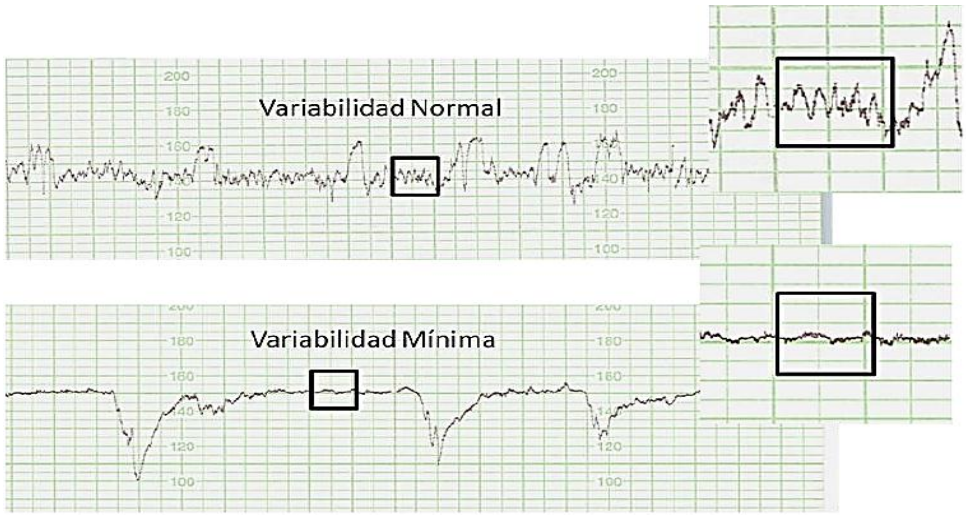
Fuente: Adaptado de *"Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies",* de Gabbe et al., 2017, p. 328, Philadelphia, USA: Elsevier

Gráfico 4: Monitoreo con frecuencia cardiaca fetal normal



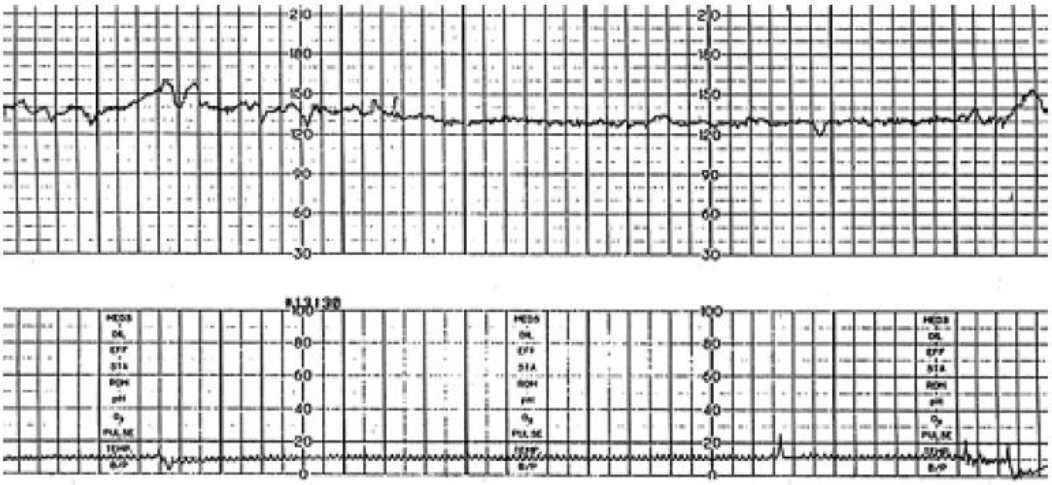
Fuente: Recuperado de "*Manual de Obstetricia y Ginecología (Séptima)*" de Carvajal & Ralph, 2016, p. 122, Santiago de Chile: Pontificia Universidad Católica de Chile Facultad de Medicina.

Gráfico 5: Monitoreo que muestra variabilidad moderada y mínima



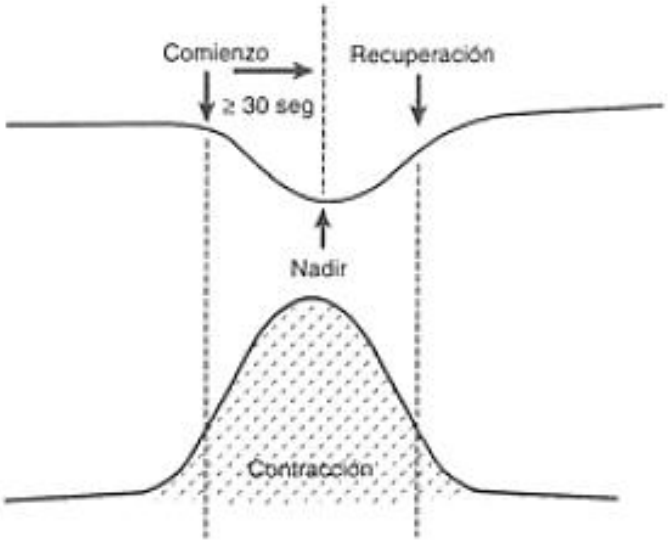
Fuente: Recuperado de "*Manual de Obstetricia y Ginecología (Séptima)*" de Carvajal & Ralph, 2016, p. 122, Santiago de Chile: Pontificia Universidad Católica de Chile Facultad de Medicina.

Gráfico 6: Monitoreo con presencia de aceleraciones



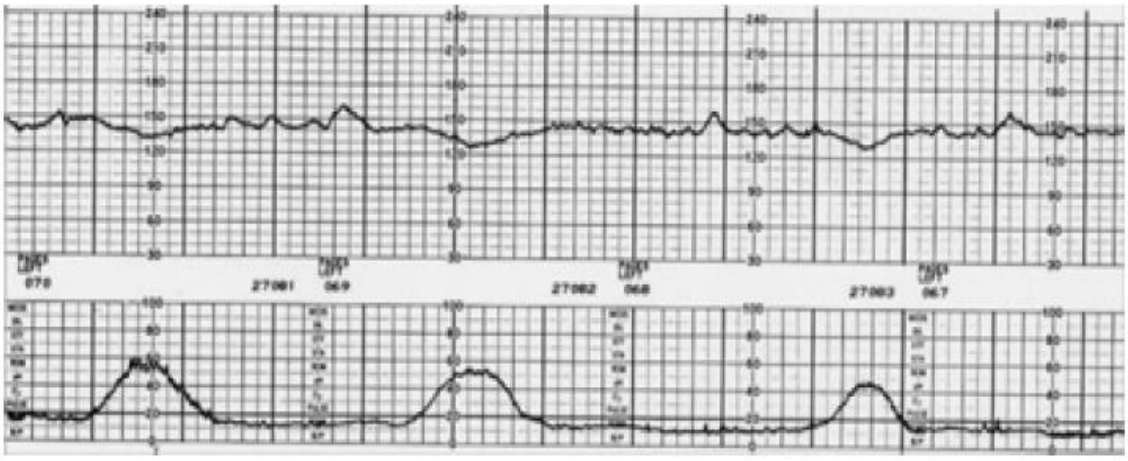
Fuente: Recuperado de "*Interpretation of the Electronic Fetal Heart Rate During Labor*", de Sweha & Hacker, 1999, American Family Physician, 59, Figura 1.

Gráfico 7: Características de las desaceleraciones tempranas



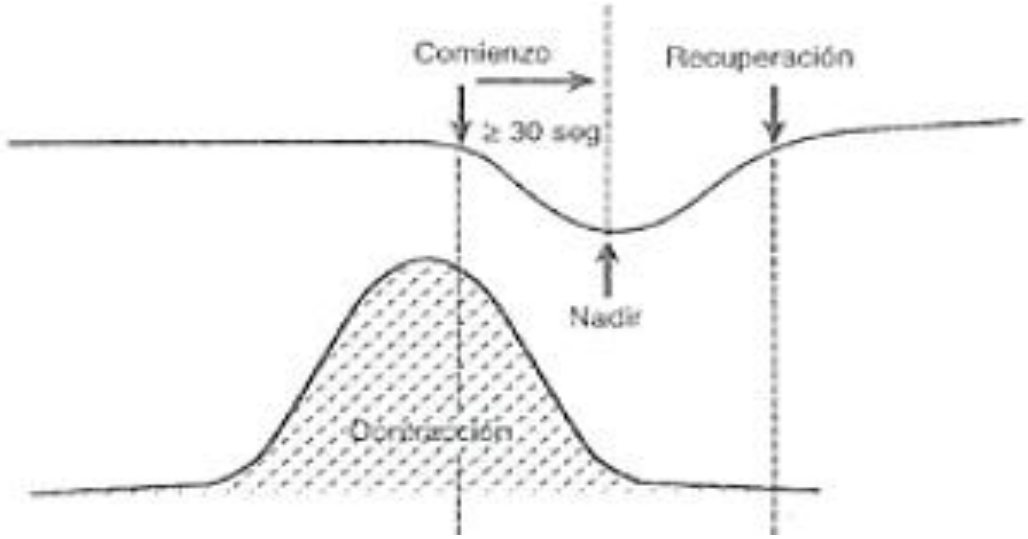
Fuente: Recuperado de "Guía de Monitorización Electrónica Fetal Intraparto", de Hospital Universitario Donostia., 2013. Recuperado de http://www.simulacionobsgin.com/1/upload/guia_monitorizacion.pdf

Gráfico 8: Monitoreo con desaceleraciones tempranas



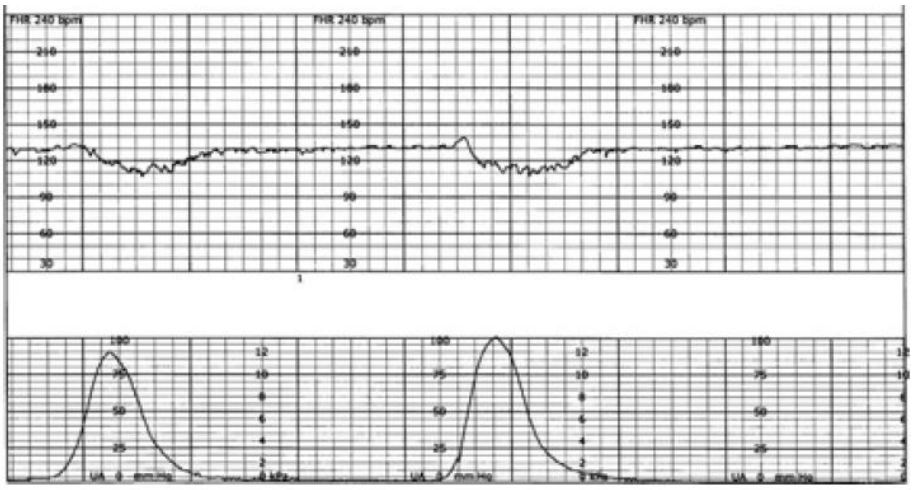
Fuente: Recuperado de "*Electronic Fetal Monitoring: Family Medicine Obstetrics*", de Rodney et al., 2012, Primary Care: Clinics in Office Practice, 39, p.124 .

Gráfico 9: Características de las desaceleraciones tardías



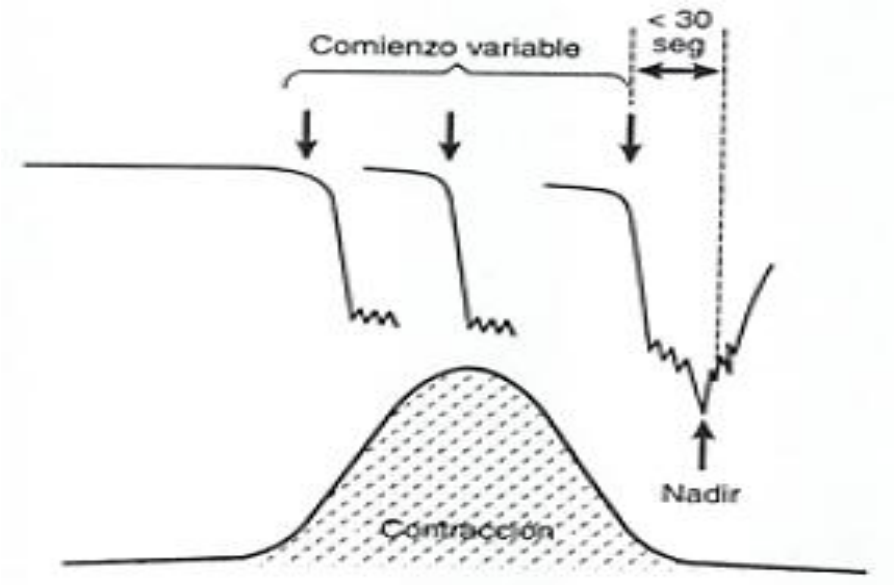
Fuente: Recuperado de "Guía de Monitorización Electrónica Fetal Intraparto", de Hospital Universitario Donostia., 2013. Recuperado de http://www.simulacionobsgin.com/1/upload/guia_monitorizacion.pdf

Gráfico 10: Monitoreo con desaceleraciones tardías recurrentes



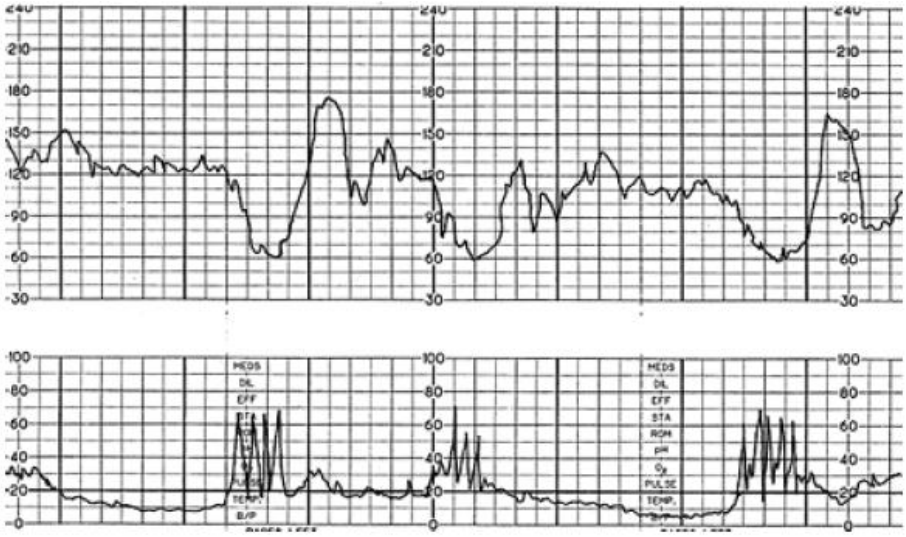
Fuente: Recuperado de "*Electronic Fetal Monitoring: Family Medicine Obstetrics*", de Rodney et al., 2012, Primary Care: Clinics in Office Practice, 39, p.124 .

Gráfico 11: Características de la deceleraciones variables



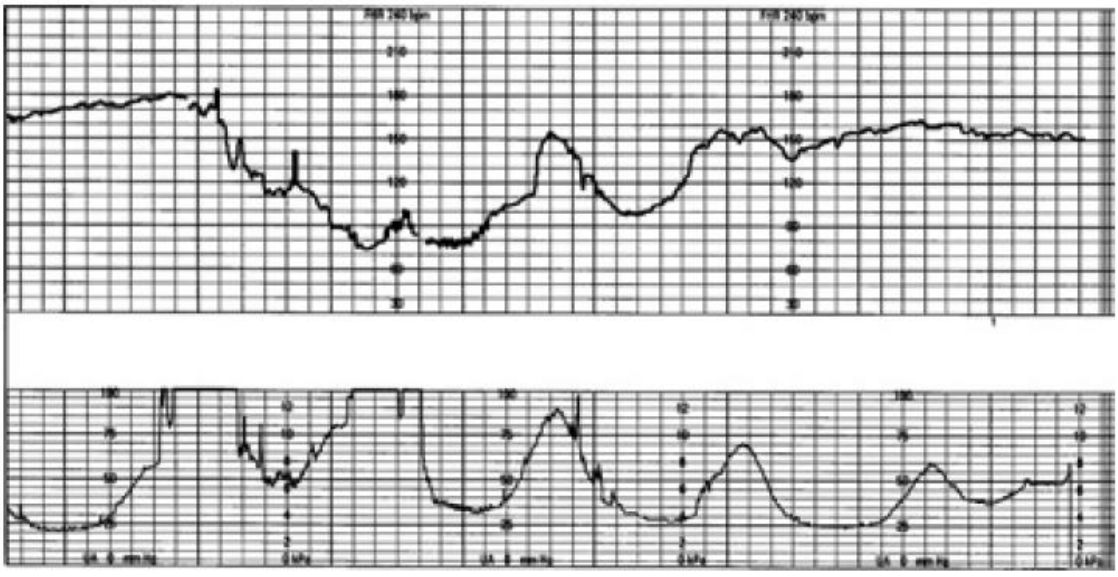
Fuente: Recuperado de "Guía de Monitorización Electrónica Fetal Intraparto", de Hospital Universitario Donostia., 2013. Recuperado de http://www.simulacionobsgin.com/1/upload/guia_monitorizacion.pdf

Gráfico 12: Monitoreo con deceleraciones variables



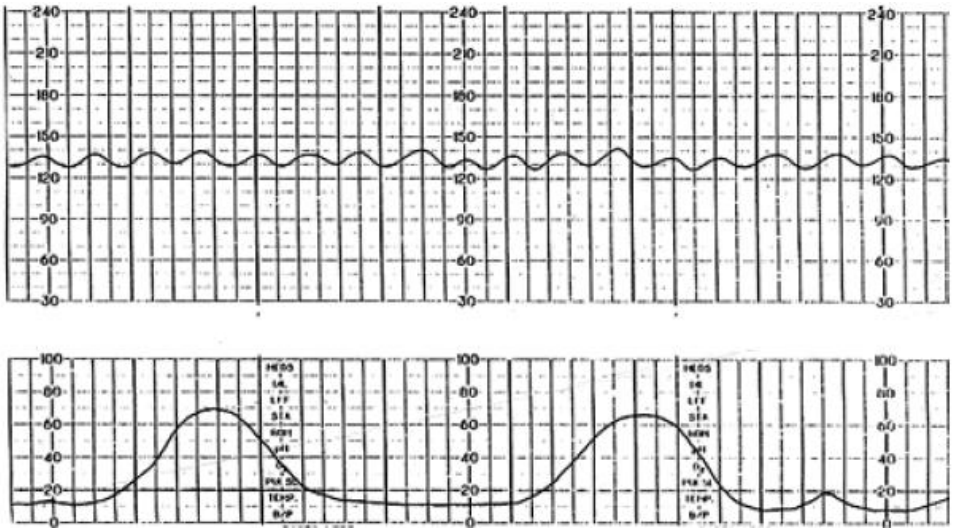
Fuente: Recuperado de "*Interpretation of the Electronic Fetal Heart Rate During Labor*", de Sweha & Hacker, 1999, American Family Physician, 59, Figura 9.

Gráfico 13: Monitoreo desaceleración prolongada



Fuente: Recuperado de "*Electronic Fetal Monitoring: Family Medicine Obstetrics*", de Rodney et al., 2012, Primary Care: Clinics in Office Practice, 39, p.124 .

Gráfico 14: Monitoreo con patrón sinusoidal



Fuente: Recuperado de "*Interpretation of the Electronic Fetal Heart Rate During Labor*", de Sweha & Hacker, 1999, American Family Physician, 59, Figura 11.

En la tabla N°8 se exponen las categorías de la FCF establecidas por NICHD en el 2008 (Macones, Hankins, Spong, Hauth, & Moore, 2008, p.665)

2.5.1.7 Interpretación y Manejo según la ACOG:

- Categoría I: no está relacionados con la acidosis fetal y se recomienda manejo rutinario continuando con la monitorización continua o intermitente individualizada por paciente.
- Categoría II: dado el espectro diverso de patrones FCF en la categoría II, la presencia de aceleraciones, variabilidad moderada o ambos son altamente predictivos de normalidad en el equilibrio ácido base fetal. Sin embargo requieren evaluación, vigilancia continua, medidas correctivas adecuadas y reevaluación.
- Categoría III: es anormal y está relacionado con un aumento del riesgo de acidemia fetal, encefalopatía y parálisis neonatal. Sin embargo, el valor predictivo para alteraciones neurológicas es deficiente. Si bien se utilizan medidas de reanimación intrauterina, deben considerarse los preparativos para finalización del embarazo sobre todo si la FCF no mejora (ACOG, 2010).

Tabla 8: Categorías del monitoreo fetal

Categoría I/ Normal	**Categoría II/ Indeterminado**	**Categoría III/Anormal**
Incluye todo lo siguiente: -FCF basal 110-160 latidos por minuto -Variabilidad moderada -Desaceleraciones tardías o variables ausentes Desaceleraciones tempranas presentes o ausentes -Aceleraciones presentes o ausentes	Incluye todos los patrones de FCF no categorizados en categoría II o III: -Bradicardia sin ausencia de variabilidad -Taquicardia - Variabilidad mínima - Variabilidad ausente no acompañada de deceleraciones recurrentes - Variabilidad marcada - Aceleraciones ausentes tras estimulación fetal - Desaceleraciones variables con "otras características", como retorno lento a la línea de base, aceleraciones pre y post deceleración, y aceleración prolongada post-deceleración ("en hombros") - Desaceleraciones variables recurrentes acompañadas de variabilidad mínima o moderada - Desaceleraciones prolongadas (≥ 2 minutos pero < 10 minutos). - Desaceleraciones tardías recurrentes con variabilidad moderada de la línea de base	Incluye cualquiera de lo siguiente: -Ausencia de variabilidad y deceleraciones tardías recurrentes - Ausencia de variabilidad con deceleraciones variables recurrentes - Bradicardia con ausencia de variabilidad - Patrón sinusoidal

Fuente: Adaptado de "Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies, de Parer, King, & Ikeda, 2016, p.150, California, EEUU: Jones & Bartlett Learning

2.6 Meconio

El líquido amniótico es un medio hídrico que rodea al embrión y al feto durante la vida intrauterina y que cumple funciones de protección contra lesiones externas,

evita la compresión del cordón y promueve al desarrollo del esqueleto y pulmones fetales (Cunningham, F., G., Leveno, K. J.,Bloom, S. L., Hauth, D. J., Spong, 2011). Es producido por secreciones pulmonares y por orina fetal, se recambia 3 veces al día gracias a la barrera corioamniótica y la deglución fetal (Carvajal & Ralph, 2016). Su volumen a las 36 semanas es de 1L y disminuye hasta < 200ml a las 42 semanas (Cunningham, F., G., Leveno, K. J.,Bloom, S. L., Hauth, D. J., Spong, 2011).

El meconio deriva del griego mekonion que significa jugo de amapola o de opio, es el material que se acumula en el intestino durante la vida fetal y es expulsado como la primera deposición del recién nacido (Jerdee, Newman, & Rubesova, 2015)(Ahanya et al., 2005). Está compuesto en su mayoría por agua, mucopolisacaridos, enzimas intestinales, pigmentos biliares (los mismos que le dan su coloración), cabello y células escamosas. Es conocido que el meconio es estéril sin embargo Hansen et al., 2015 encontraron en dos tercios de los recién nacidos sanos bacterias como Bifidobacterium, Enterobacteriaceae, Enterococcaceae y Bacteroides-Prevotella.

Aparte del líquido amniótico claro, se puede clasificar al tinte meconial por severidad en tres categorías ligero, moderado y espeso o pesado, cabe recalcar que esta clasificación tiene pobre precisión y generalmente es dependiente del observador (van Heijst, van Roosmalen, & Keirse, 1995). A pesar de estas limitaciones hay varios estudios que asocian al meconio espeso con MEFI alterado (Rahman, Renjhen, Dutta, & Kar, 2012; Sharbaf, Amjadi, Alavi, Akbari, & Forghani, 2014; Xu, Mas-Calvet, Wei, Luo, & Fraser, 2009), acidosis neonatal (Maisonneuve et al., 2011; Pommereau-Lathelize et al., 2014), mayor riesgo de síndrome de aspiración meconial (Khazardoost, Hantoushzadeh, Khooshideh, & Borna, 2007; Rossi, Philipson, Williams, & Kalhan, 1989), mayor morbilidad neurológica, sepsis e hipotensión que requiera tratamiento (Frey, Tuuli, Shanks, Macones, & Cahill, 2014). Andreani et al. (2007) establecen al meconio pesado como uno de los parámetros definitorios de alteración en el bienestar fetal.

2.6.1 Desarrollo del sistema gastrointestinal

A las primeras 8 semanas de gestación comienzan a aparecer los primeros movimientos peristálticos. Desde la semana 14 a la 22 existe libre paso del

contenido intestinal hacia el líquido amniótico lo cual se ve evidenciado por la presencia de disacaridasas y fosfatasa alcalina en el mismo. A las 20 a 22 semanas se desarrolla el esfínter anal. El mecanismo de control esfinteriano en el feto es menos conocido (Ahanya et al., 2005).

2.6.2 Etiología

Existen algunas teorías que nos permiten explicar la posible etiología de la expulsión fetal de meconio y a su vez evidenciar que no en todos los casos existe una correlación estrecha entre la expulsión de meconio y la mortalidad de lactantes (Cunningham, F., G., Leveno, K. J.,Bloom, S. L., Hauth, D. J., Spong, 2011).

a) Meconio como resultado de maduración del sistema gastrointestinal

En estudios experimentales en animales se ha evidenciado que el proceso de defecación solo se produce en fetos a término, ya que se requiere que el sistema colinérgico esté desarrollado para esto, además que la maduración neurohormonal en el colon se alcanza generalmente a las 38 semanas (Acosta et al., 2005; Ciftci et al., 1996; Grand, Watkins, & Torti, 1976; Kizilcan, Karnak, Tanyel, Büyükpamukçu, & Hiçsönmez, 1994; Zagorodnyuk, Hoyle, & Burnstock, 1993). El 98% de los fetos cuyo líquido amniótico tuvo tinte meconial eran a término y es muy raro observarlo en embarazos pre término sobre todo < 32 semanas (Ahanya et al., 2005). Además estudios amniográficos han demostrado que mientras mayor es la edad gestacional más aumenta la motilidad y la velocidad de propagación del contenido gastrointestinal (Mclain, 1963).

En el 98% de fetos de seres humanos sanos, la expulsión del meconio se produce en las primeras 24 a 48 horas después del nacimiento (Sherry & Kramer, 1955).

En presencia de factores maternos como infección o hipoxia se ha observado expulsión de meconio en la cavidad amniótica, independientemente de la maduración fetal (Poggi & Ghidini, 2009).

b) Meconio resultado de hipoxia

La expulsión de meconio se correlaciona con acidosis, frecuencia cardiaca fetal alterada y puntajes bajos de Apgar (Cunningham, F., G., Leveno, K. J.,Bloom, S. L., Hauth, D. J., Spong, 2011). Los mecanismos implicados en el paso de meconio frente a una situación de estrés como hipotensión severa o acidosis metabólica producen activación de tres sistemas en el colon distal de moléculas de glucocorticoides, del factor liberador de corticotropina (CRF) y del circuito colinérgico (nervio vago),

alterando la motilidad colónica y produciendo el paso de meconio. Además se bloquea del sistema simpático contribuyendo a la relajación del esfínter. (Ahanya et al., 2005; Lakshmanan & Ross, 2008; Westgate, Bennet, & Gunn, 2002).

Por otro lado, la estimulación del nervio vago inducida por la compresión del cordón o la cabeza del feto puede asociarse a emisión de meconio en ausencia de alteración en el bienestar fetal (Cunningham, F., G., Leveno, K. J.,Bloom, S. L., Hauth, D. J., Spong, 2011).

En cuanto a la hipoxia crónica hay varios estudios donde la expulsión de meconio está relacionada con esta (Jazayeri, Politz, Tsibris, Queen, & Spellacy, 2000; Richey et al., 1995).

c) Meconio en infección

La infecciones maternas se han visto correlacionadas con la expulsión de meconio intra útero, hematógenas como Listeria monocytogeneses, infecciones intramnióticas (Mazor et al., 1998; Mazor, Froimovich, Lazer, Maymon, & Glezerman, 1992) e inclusive corioamnionitis y endometritis (Tran, Caughey, & Musci, 2003).

A su vez se ha demostrado que existe una asociación entre el líquido amniótico con tinte meconial verde/café y aumento de uno de los reactantes de fase aguda, IL-6 en sangre del cordón umbilical (Silva-Bravo et al., 2012).

Además el meconio liberado en el líquido amniótico altera los niveles de zinc, reduciendo la capacidad antibacterial del mismo y facilitando la infección fetal (Hoskins, Hemming, Johnson, & Winkel, 1987).

d) Meconio en colestasis

La expulsión de meconio es más prevalente en mujeres embarazadas con colestasis en recién nacidos a término (Roncaglia et al., 2002), pero también se ha evidenciado que la tasa de asfixiados es mayor en pacientes con colestasis comparado con la población normal (Egerman & Riely, 2004).

CAPÍTULO II

1. OBJETIVOS

Objetivo General:

Demostrar que el monitoreo electrónico fetal categoría II, categoría III y la presencia de líquido amniótico meconial tiene correlación con un pH bajo de sangre de cordón umbilical en mujeres embarazadas del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Carlos Andrade Marín en el año 2017.

Objetivos Específicos:

- Identificar qué categoría (Categoría II/ Categoría III) de monitoreo electrónico fetal intraparto tiene mayor probabilidad de riesgo de producir alteraciones en gasometría de cordón umbilical.
- Establecer que grado de acidosis está relacionada con la presencia de líquido amniótico meconial espeso.
- Determinar la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo del MEFI para detectar recién nacidos con acidosis.

2. HIPÓTESIS

El monitoreo electrónico fetal categoría II, categoría III y la presencia de líquido amniótico meconial están asociados con un pH bajo de sangre arterial de cordón umbilical en mujeres embarazadas del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Carlos Andrade Marín en el año 2017.

3. JUSTIFICACIÓN

El período perinatal es un determinante materno fetal de gran importancia. La adaptación del recién nacido y su adecuado desarrollo, dependerán de las condiciones en las que trascurre el embarazo y el parto.

Una de las principales complicaciones durante este período es la asfixia perinatal, que por su afectación principalmente neurológica, constituye un problema con alta morbimortalidad en la vida del recién nacido.

Existen cambios fisiopatológicos tempranos que son indicadores del compromiso del bienestar fetal, tales como la frecuencia cardíaca fetal, los movimientos fetales, las características del líquido amniótico, entre otras. Reconocerlos de manera oportuna

resulta una medida efectiva para prevenir la asfixia perinatal o para disminuir la morbimortalidad de la misma.

Actualmente se cuenta con diferentes métodos diagnósticos que permiten distinguir estos cambios; uno de ellos es el registro cardiotocográfico; un método no invasivo y fácil de realizar. Diversos estudios han propuesto una relación entre las distintas categorías del trazado cardiotocográfico intraparto y el riesgo teórico de hipoxemia/acidemia como predictores de asfixia perinatal, así como la asociación entre la presencia de líquido amniótico meconial espeso y resultados adversos al nacimiento.

A través de estos métodos podemos tener una apreciación del estado fetal; sin embargo, no existe un método específico que nos permita predecir con certeza el compromiso del bienestar fetal y las complicaciones perinatales debidas a la hipoxia.

La confirmación definitiva de asfixia perinatal se la realiza al momento del nacimiento, mediante criterios clínicos y analíticos. La gasometría de cordón umbilical es el método más confiable para conocer el estado del equilibrio ácido/base en el feto.

A través de este estudio se pretende establecer la relación entre los predictores de estado fetal no tranquilizador como son el monitoreo electrónico fetal intraparto alterado y la presencia de líquido meconial espeso, y las alteraciones del estado ácido/base fetal al nacimiento. De esta manera conoceremos si realmente el estudio cardiotocográfico y las características del líquido amniótico son elementos representativos de la condición del recién nacido al momento del nacimiento.

Existen estudios a nivel internacional que confirman esta correlación entre monitoreo fetal alterado y anormalidades en el equilibrio ácido base fetal. El lactato sanguíneo del cordón umbilical es un marcador confiable para la asfixia fetal intraparto comparado con el estado ácido-base del cordón con una mejor predicción para recién nacidos con puntuación baja de Apgar (Hamed, 2013). En un estudio italiano se demostró que el análisis cuantitativo de las áreas de desaceleración por cardiotocografía digitalizada puede tener una capacidad discriminativa para predecir la acidemia fetal al momento del parto (Giannubilo et al., 2007). Sin embargo no hay trabajos publicados en nuestro medio que demuestre el valor diagnóstico del MEFI y su asociación con acidosis.

4. METODOLOGÍA

Se realizó un estudio prospectivo de casos y controles para analizar la asociación del monitoreo fetal electrónico y el líquido meconial espeso con la presencia de acidosis al nacoemiento para evitar futuras complicaciones en el recién nacido de todas las mujeres embarazadas que acuden al servicio obstetricia del Hospital Carlos Andrade Marín para finalización del embarazo.

4.1 Muestra

Muestra 111 pacientes, (37 casos y 74 controles). Se calculó la muestra basándome en la fórmula para poblaciones finitas, tomando en cuenta que aproximadamente en 3 meses se atiende 900 partos y la prevalencia de monitoreos categoría tipo II y III es del 2.6%, de acuerdo al registro del libro de nacimientos del Hospital Carlos Andrade Marín de febrero a abril 2017 (Pita Fernández, 1996).

Criterios de inclusión para el estudio son:

- Todas las mujeres con embarazadas que acuden al servicio obstetricia del Hospital Carlos Andrade Marín para finalización del embarazo, entre mayo y julio del 2017.

Criterios de exclusión para el estudio son:

- Trastorno médico materno que podría afectar su equilibrio ácido-base, como la diabetes mellitus incontrolada o los trastornos renales crónicos; los fetos con retraso en el crecimiento (Hamed, 2013).
- Negación o ausencia de consentimiento informado.

4.2 Operacionalización de variables

Las variables consideradas en el presente estudio fueron las presentadas en la tabla N°9:

Tabla 9: Operacionalización de las variables

Variable	Definición Conceptual	Dimensiones	Indicador definición operacional	Escala
Categoría de Monitoreo Fetal	Estratificación del trazo electrotocográfico intraparto, categorizado por las características de la frecuencia cardíaca fetal: variabilidad, rango y presencia o no de desaceleraciones	Categoría I	Frecuencia cardíaca fetal normal: 120-160 lpm. Variabilidad adecuada, aceleraciones que pueden o no estar presentes y desaceleraciones precoces que pueden o no estar presentes.	1= Categoría 1 2= Categoría II 3= Categoría III
		Categoría II	Bradicardia o taquicardia con variabilidad normal, variabilidad ausente o mínima sin desaceleraciones, ausencia de aceleraciones después de estimulación cefálica fetal y desaceleraciones variables recurrentes o tardías con variabilidad normal.	
		Categoría III	Trazados con variabilidad ausente, patrones sinusoidales, y variabilidad disminuida asociada a desaceleraciones tardías, variables recurrentes o bradicardia.	
Líquido Amniótico	Características del líquido amniótico obtenido en la amniorrexis. .	Claro	Líquido amniótico transparente sin partículas, viscosidad normal.	1= claro 2= Ligero 3=Moderado 4= Espeso
		Ligero	Leve color amarillento, líquido, escasas partículas que otorgan viscosidad.	
		Moderado	Color amarillento – verdoso, algunas partículas sólidas que dan impresión de grumos.	
		Espeso	Color verdoso, varias partículas sólidas que dan consistencia grumosa y pastosa, gran viscosidad.	
Hallazgos en la gasometría de cordón umbilical	Características químicas medidas en la gasometría de cordón umbilical que reflejan un estado de la homeostasis del feto en el momento del nacimiento.	pH	Medida de acidez o alcalinidad de una solución; indica la concentración de iones hidrógeno presentes en la misma	Valor numérico
		Lactato	El lactato es un compuesto químico que se produce a partir del ácido pirúvico a través de la enzima lactato deshidrogenasa (LDH) en procesos de fermentación.	Valor numérico

Variable	Definición Conceptual	Dimensiones	Indicador definición operacional	Escala
Hallazgos en la gasometría de cordón umbilical	Características químicas medidas en la gasometría de cordón umbilical que reflejan un estado de la homeostasis del feto en el momento del nacimiento.	Lactato alterado	El lactato >10mmol/L traduce acidosis metabólica.	1=Si 2=No
		Déficit de base	La disminución de la concentración de tampones (HCO_3) asociada a la acidosis metabólica se indica también se conoce como exceso de base negativo.	Valor numérico
		Acidosis	Estado anormal producido por exceso de ácidos en los tejidos y en la sangre. pH en cordón umbilical. Leve o preacidosis: pH entre 7,20-7,24 Moderada: pH entre 7,15 -7,19 Grave: pH entre 7,10 -7,14 Muy grave: pH < 7,10	1= No Acidosis 2= Leve o preacidosis 3= Acidosis moderada a grave 4= Acidosis muy grave o severa

Fuente: Autor

CAPÍTULO III

1. RESULTADOS

1.1 Análisis Univariado

La población de estudio fueron 131 mujeres embarazadas que acudieron al servicio de obstetricia del Hospital Carlos Andrade Marín para finalización del embarazo, entre mayo y julio del 2017, a todas se les realizó MEFI, de estas se excluyó del análisis a 3 pacientes cuyos fetos presentaban RCIU y a 4 pacientes debido a que al momento del parto no tuvieron líquido amniótico para valorar. A las 124 pacientes restantes se les realizó gasometría arterial del cordón umbilical para el análisis. Se obtuvieron 87 mujeres embarazadas con MEFI categoría I a los cuales llamaremos controles y 37 mujeres embarazadas con MEFI categoría II y III a los cuales llamaremos casos.

La media del pH arterial del cordón umbilical fue 7,28 ± 0,11, con un valor mínimo de 6,68 y un máximo de 7,53. En cuanto al déficit de base la media fue -8,12± 3,89 mmol/L, con un valor mínimo de -27,0 y un máximo de -2,7 mmol/L. El lactato solo se realizó en 60 pacientes tuvo una media de 5,27 ± 2,93 mmol/L, con un valor mínimo de 1,4 y máximo de 17,4 mmol/L.

Dentro de las categorías del monitoreo fetal y las características del líquido amniótico se obtuvieron las siguientes frecuencias.

Tabla 10: Frecuencia de categorías de MEFI de la población estudiada

MEFI	Frecuencia	Porcentaje (%)
Categoría 1	87	70,2
Categoría 2	24	19,4
Categoría 3	13	10,5
Total	124	100,0

Fuente: Autor

Tabla 11: Frecuencia de características del líquido amniótico en la población estudiada

LA	Frecuencia	Porcentaje (%)
Claro	93	75,0
Ligero	11	8,9
Moderado	11	8,9
Espeso	9	7,3
Total	124	100,0

* LA: Líquido Amniótico
Fuente: Autor

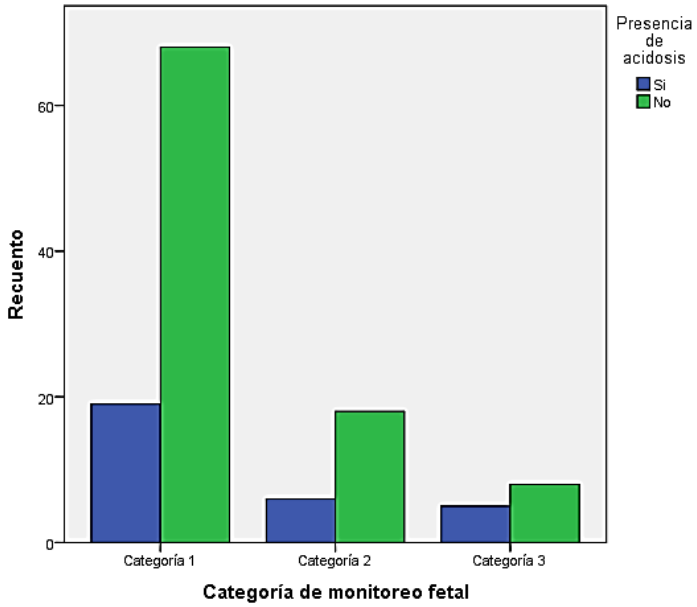
En las siguientes tablas y gráficos se presenta la categoría del monitoreo y el número de casos que hubo de acidosis leve a grave y acidosis muy grave o severa en cada una. Se puede observar que en la categoría I no hubo ningún caso de acidosis severa.

Tabla 12: Categoría del MEFI y la presencia de acidosis leve a grave

			Presencia de acidosis		**Total**
			Si	No	
Categoría de monitoreo fetal	Categoría 1	N°	19	68	87
		%	63,3%	72,3%	70,2%
	Categoría 2	N°	6	18	24
		%	20,0%	19,1%	19,4%
	Categoría 3	N°	5	8	13
		%	16,7%	8,5%	10,5%
Total		N°	30	94	124
		%	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Autor

Gráfico 15: Categoría del MEFI y la presencia de acidosis



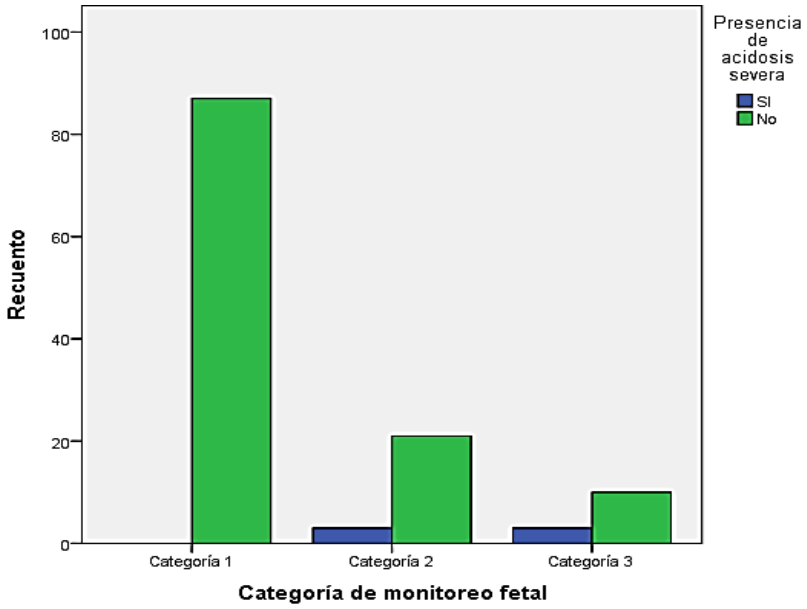
Fuente: Autor

Tabla 13: Categoría del MEFI y la presencia de acidosis severa

			Presencia de acidosis severa		Total
			SI	No	
Categoría de monitoreo fetal	Categoría 1	N°	0	87	87
		%	0,0%	73,7%	70,2%
	Categoría 2	N°	3	21	24
		%	50,0%	17,8%	19,4%
	Categoría 3	N°	3	10	13
		%	50,0%	8,5%	10,5%
Total		N°	6	118	124
		%	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Autor

Gráfico 16: Categoría del MEFI y la presencia de acidosis severa



Fuente: Autor

1.2 Análisis Bivariado

1.2.1 MEFI y acidosis leve a grave

Del total de monitoreso analizados 70 % fueron categoría I y 30% categoría II y III. El riesgo de tener acidosis leve a grave con un monitoreo categoría II y III en comparación con el categoría I es OR, 0.56; 95% IC, 0.19- 1.63; P = 0.33, Tabla N°14. En el análisis independiente de cada una de las categorías se encontró lo siguiente. MEFI categoría II OR, 0.51; 95% IC, 0.14- 1.90; P = 0.40 y MEFI categoría III OR, 0.65; 95% IC, 0.13- 3.19; P = 0.73.

Tabla 14: Relación entre MEFI alterado y presencia de acidosis leve a grave

			Monitoreo Fetal alterado		
			Si	No	**Total**
Presencia de acidosis	Si	N°	5	19	24
		%	13,5%	21,8%	19,4%
	No	N°	32	68	100
		%	86,5%	78,2%	80,6%
Total		N°	37	87	124
		%	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente:Autor

1.2.2 MEFI y acidosis muy grave o severa

La presencia de acidosis severa si está relacionada con un monitoreo fetal alterado P = 0,001, Tabla N° 15. En el análisis independiente de cada categoría del MEFI, se encontró lo siguiente MEFI categoría II P = 0,009 y MEFI categoría III P = 0,002, Tabla N°16 y 17.

Tabla 15: Relación entre MEFI alterado y presencia de acidosis severa

			Monitoreo Fetal alterado		
			Si	No	Total
Presencia de acidosis severa	SI	N°	6	0	6
		%	16,2%	0,0%	4,8%
	No	N°	31	87	118
		%	83,8%	100,0%	95,2%
Total		N°	37	87	124
		%	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Autor

Tabla 16: Relación entre MEFI categoría II y presencia de acidosis severa

			Monitoreo Categoría II		
			Si	No	Total
Presencia de acidosis severa	SI	N°	3	0	3
		%	12,5%	0,0%	2,7%
	No	N°	21	87	108
		%	87,5%	100,0%	97,3%
Total		N°	24	87	111
		%	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Autor

Tabla 17: Relación entre MEFI categoría III y presencia de acidosis severa

			Monitoreo Categoría III		
			Si	No	Total
Presencia de acidosis severa	SI	N°	3	0	3
		%	23,1%	0,0%	3,0%
	No	N°	10	87	97
		%	76,9%	100,0%	97,0%
Total		N°	13	87	100
		%	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Autor

1.2.3 MEFI y lactato

Se analizó el lactato en 60 muestras y se obtuvieron los siguientes resultados. El riesgo de acidosis metabólica diagnosticada por un lactato en sangre arterial del cordón umbilical >10 mmol/L en embarazadas con monitoreo categoría II y III no es significativamente mayor al de embarazadas con MEFI categoría I, OR, 10.67 95% IC, 0.87- 130.4; P = 0.84, Tabla N° 18. En el análisis particular de cada categoría se obtuvieron los siguientes resultados MEFI categoría II P = 1,000 y categoría III OR, 48,00 95% IC, 2,96- 778,53; P = 0.013.

Tabla 18: Relación entre MEFI alterado y presencia de lactato patológico

			Monitoreo Fetal alterado		
			Si	No	**Total**
Lactato Alterado	Si	N°	2	1	3
		%	18,2%	2,0%	5,0%
	No	N°	9	48	57
		%	81,8%	98,0%	95,0%
Total		N°	11	49	60
		%	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Autor

1.2.4 Líquido amniótico meconial y acidosis

Del total de nuestra muestra 7,3% tuvo meconio espeso, el 97,3% restante fueron meconio ligero, moderado y líquido amniótico claro.

Si en el parto existe la presencia de líquido meconial espeso hay una probabilidad de riesgo OR, 2.74; 95% IC, 0.69- 10.95; P = 0.22 de tener acidosis leve a grave y de OR, 2.75; 95% IC, 0.29- 26.45; P = 0.37 de tener acidosis severa, comparado con los partos que presentan líquido meconial ligero, moderado o líquido amniótico claro.

1.2.5 Valor diagnóstico

El MEFI tiene una sensibilidad del 37% y 100%, especificidad del 72% y 74%, valor predictivo positivo 30% y 16%, valor predictivo negativo del 78% y 100% para detectar acidosis y acidosis severa respectivamente. Tabla 19 y 20.

Tabla 19: Validez del monitoreo fetal en acidosis

		Presencia de acidosis		
		Si	No	Total
Monitoreo	Si	a11	b26	37
Fetal alterado	No	c19	d68	87
Total		30	94	124

Fuente: Autor

Cálculo

Sensibilidad : verdaderos positivos/ total de casos con la enfermedad

a/ a+c= 11/ 11+19= 37%

Especificidad : verdaderos negativos/ total de casos sin la enfermedad

d/b+d= 68/ 26+68= 72%

Valor predictivo positivo : verdaderos positivos/verdaderos positivos + falsos positivos a/a+b= 11/11+26= 30%

Valor predictivo negativo: verdaderos negativos/verdaderos negativos + falsos negativos d/ d+c= 68/68+19 = 78%

Tabla 20: Validez del monitoreo fetal en acidosis severa

		Presencia de acidosis severa		
		SI	No	**Total**
Monitoreo Fetal alterado	Si	a6	b31	37
	No	c0	d87	87
Total		6	118	124

Fuente: Autor

Cálculo

Sensibilidad: verdaderos positivos/ total de casos con la enfermedad

a / a+c= 6/6+0= 100%

Especificidad: verdaderos negativos/ total de casos sin la enfermedad

d/b+d= 87/31+87= 74%

Valor predictivo positivo: verdaderos positivos/verdaderos positivos + falsos positivos a/a+b= 6/ 6+ 31= 16%

Valor predictivo negativo: verdaderos negativos/verdaderos negativos + falsos negativos d/ d+c= 87/87+0= 100%

CAPÍTULO IV

1. DISCUSIÓN

El monitoreo electrónico fetal fue creado para identificar compromiso del bienestar fetal y así prevenir la asfixia neonatal y sus resultados adversos, sin embargo los estudios demuestran solo disminución de convulsiones neonatales.

En nuestro estudio el riesgo de acidosis leve a grave en embarazadas con monitoreo categoría II y III no es significativamente mayor al de embarazadas con MEFI categoría I. Cuando se analizó las categorías de monitoreo individualmente hubo evidencia estadísticamente significativa de la asociación entre monitoreos fetales categoría II y III y la presencia de acidosis severa en los recién nacidos de la población de estudio. No se evidenció diferencias entre categoría II y III.

Existen estudios que muestran similitud con nuestros resultados. En el estudio de Steer, Eigbe, Lissauer, & Beard (1989) el monitoreo fetal alterado estuvo relacionado con un RR de 4,5 de acidosis moderada y de RR 11 de acidosis severa. Los parámetros del monitoreo fetal que tienen una buena correlación con un pH de <7.1 son la ausencia de variabilidad y aceleraciones y sobre todo la presencia de

desaceleraciones (Sameshima & Ikenoue, 2005; Sameshima et al., 2004). Un estudio americano halló asociación entre acidosis metabólica fetal severa y encefalopatía hipóxico-isquémica y las anomalías en los MEFI, pero los autores concluyen que su capacidad predictiva para identificar estas condiciones es baja (Larma et al., 2007).
En contraste con nuestros resultados en un estudio europeo se observó relación entre alteraciones en el MEFI y la presencia de acidosis con un pH <7.20. Sin embargo en el estudio de Giannubilo, Buscicchio, Gentilucci, Palla, & Tranquilli (2007) a diferencia de este fue retrospectivo y tomaron como parámetro de alteración fetal al número y características de las desaceleraciones, más no a la categoría del monitoreo fetal.

El lactato es equivalente al pH y DB para reflejar acidosis metabólica y depresión en el neonato (Ayres-de-Campos et al., 2015; Wiberg et al., 2010). Por lo tanto se decidió investigar su relación con el MEFI alterado. En el presente estudio se encontró que el riesgo de tener acidosis metabólica diagnosticada por un lactato >10mmol/L en embarazadas con MEFI categoría III es 48 veces mayor en comparación con embarazos con MEFI categoría I. No se encontró asociación entre el MEFI categoria II y lactato alterado.
El estudio de Hamed (2013) encontró resultados semejantes a los nuestros; los valores elevados de lactato medido en sangre arterial del cordón umbilical estuvieron relacionados con MEFI alterado y a su vez predicen asfixia fetal intraparto y puntuación de Apgar baja. Por otro lado un estudio europeo con una muestra importante de embarazadas si encontró asociación entre patrones anormales del MEFI y la presencia de acidosis fetal intraparto determinada por lactato, sin embargo difiere de nuestro estudio en que las muestras fueron tomadas de sangre del cuero cabelludo y el umbral de para definir acidosis fue > 4,8 mmol /L (Holzmann, Wretler, Cnattingius, & Nordström, 2015).

La sensibilidad del monitoreo fetal para detectar acidosis en el recién nacido fue de 37% y la especificidad de 72%. Así, el MEFI fue anormal en un 37% de los casos de acidosis en el RN y normal en un 72%. Esto significa que un 100-37= 63% de los pacientes que efectivamente tenían acidosis presentaban monitoreos normales. Sin embargo esta sensibilidad aumenta al 100% para detectar a pacientes con acidosis muy grave la cual generalmente está relacionada con resultados neurológicos adversos y mortalidad neonatal. Los valores predictivos positivo y negativo del presente estudio fueron 30% y 78 % respectivamente. De los pacientes con un MEFI anormal finalmente se confirmó la presencia de acidosis en un 30%, mientras que de los que no se detectaron anomalías en el MEFI un 78% estaban efectivamente sanos. En cambio en pacientes con acidosis severa el valor predictivo positivo fue mucho más bajo 16% y un valor predictivo negativo alto del 100%.
Existen estudios internacionales y nacionales que han determinado los valores diagnósticos del MEFI. Los resultados expuestos por la Organización Panamericana de la Salud [OPS] (1984) difieren bastante de nuestro estudio, sensibilidad 95%,

especificidad 95%, valor predictivo positivo del 50%, valor predictivo negativo de 99,7%, pero cabe recalcar que ellos compararon al MEFI con el Apgar a los 5 minutos, mas no con gasometría de la arteria umbilical. Un estudio realizado en Quito en la Unidad Metropolitana de Salud Sur determinó que la sensibilidad y especificidad del MEFI categoría III fue de 49,1% y 82% respectivamente, para identificar compromiso de bienestar fetal, resultados similares a los nuestros, es importante mencionar que este estudio fue realizado exclusivamente en recién nacidos a término y que el bienestar fetal posparto se determinó con la puntuación Apgar al minuto (Chango, Velos, & Villacrés, 2014).

Tasnim, Mahmud, & Akram (2009) cita los siguientes valores predictivos positivos del MEFI 18% para hipoxia y 26% para acidosis fetal. El valor predictivo positivo en los estudios citados es bajo al igual que en nuestro trabajo lo que nos dice que en muy pocos pacientes que tienen MEFI categoría II y III se confirma que tienen acidosis. De igual manera como ya se expuso anteriormente el valor predictivo negativo del MEFI para acidosis es alto como lo confirman algunos autores (Gabbe et al., 2017; Larma et al., 2007). Es decir que los pacientes que tienen un monitoreo categoría I un alto porcentaje están realmente sin compromiso de su bienestar.

Para acidosis severa un estudio realizado en Japón obtuvo una sensibilidad baja del 63%, pero hay que tomar en cuenta que a diferencia de nuestro estudio este incluyó en su muestra solo embarazos de bajo riesgo (Sameshima et al., 2004). En un estudio inglés la sensibilidad para acidosis fue del 80% y para acidosis severa del 83%, al igual que en nuestro estudio se evidencia que esta aumenta conforme la acidosis empeora (Steer et al., 1989).

La existencia de meconio en líquido amniótico no siempre supone la existencia de un estado de compromiso fetal. En nuestro estudio no se encontró relación entre meconio espeso y ningún tipo de acidosis. Resultados semejantes a los nuestros se evidenciaron en los estudios mencionados a continuación. Los recién nacidos en cuyo parto hubo presencia de meconio espeso comparado con los de meconio ligero o líquido amniótico claro, no tuvieron diferencias significativas en los valores del pH, puntaje Apgar o aumento en el riesgo de dificultad respiratoria o morbilidad neonatal (Abramovici, Brandes, Fuchs, & Timor-Tritsch, 1974) (Bochner et al., 1987). Además Greenwood et al. (2003) en su estudio de 8394 pacientes demostró que los recién nacidos que presentaron resultados neonatales adversos, al nacer tuvieron líquido amniótico claro, concluyendo que este no es un buen predictor de bienestar fetal. Un estudio realizado en el Hospital Carlos Andrade Marín determinó que el meconio como predictor de alteración en el bienestar fetal tiene una sensibilidad del 40% y una especificidad del 62,5%, deduciendo que el meconio como signo único no predice acidosis en el recién nacido (Corral, 2005). En contraste dos estudios en población francesa y canadiense si encontraron una asociación entre meconio espeso y acidosis severa (Pommereau-Lathelize et al., 2014) (Maisonneuve et al., 2011)

2. LIMITACIONES

- Es una muestra reducida de pacientes.
- En el análisis individual de monitoreos categoria II y III no fue posible sacar OR debido a que no hubo falsos positivos en la acidosis severa.
- Debemos tomar en cuenta que en el estudio del lactato solo se pudo analizar 60 pacientes, este limitado tamaño muestral nos da OR imprecisos y con intervalos de confianza muy amplios.
- No se valoraron otras variables de bienestar fetal como el Apgar.
- No se valoró el riesgo de encefalopatía neonatal, ni de parálisis cerebral.

3. CONCLUSIONES

- El MEFI alterado está asociado con acidosis severa.
- El MEFI III está relacionado con acidosis severa, esto se determinó mediante el ph y lactato.
- Los resultados normales de MEFI prácticamente excluyen la interrupción intraparto de la oxigenación suficiente para causar lesión hipóxica; sin embargo, lo contrario no es cierto.
- Si es bien en nuestro estudio MEFI alterado sobre todo el Categoría III estuvo relacionado con acidosis severa es poco frecuente que estos pacientes terminen en encefalopatía hipóxico isquémica o tengan lesiones neurológicas, más bien el riesgo de estas patologías aumenta conforme más bajo sea el ph y más alto el déficit de base.
- La presencia de líquido amniótico meconial espeso al nacimiento, no estuvo relacionada con un mayor riesgo de acidosis neonatal.

4. RECOMENDACIONES

- Es importante educar al personal de salud en dos aspectos, primero que la presencia de meconio durante el parto no siempre es un signo de compromiso del bienestar fetal y segundo que a pesar de que los monitoreos categoría II y III están relacionados con acidosis severa siempre hay que realizar una valoración integral de la paciente conjuntamente con datos de la historia clínica haciendo énfasis en los factores de riesgo y otras pruebas de bienestar fetal para decidir la terminación del embarazo. Así se pueden evitar cesáreas innecesarias y sus complicaciones.
- La gasometría arterial del cordón umbilical es una prueba inocua, barata y que aporta información de retro alimentación clínicamente útil para mejorar la monitorización intraparto.
- Es necesario realizar estudios para determinar las complicaciones neurológicas que presentan estos recién nacidos con MEFI categoría II y III con acidosis severa al nacimiento.

- Es fundamental brindar información a las futuras madres sobre las pruebas de bienestar fetal y su importancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abramovici, H., Brandes, J. M., Fuchs, K., & Timor-Tritsch, I. (1974). Meconium during delivery: a sign of compensated fetal distress. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, *118*(2), 251–5. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4809412
2. Acosta, R., Oyachi, N., Lee, J. J., Lakshmanan, J., Atkinson, J. B., & Ross, M. G. (2005). Mechanisms of meconium passage: cholinergic stimulation of electromechanical coordination in the fetal colon. *Journal of the Society for Gynecologic Investigation*, *12*(3), 169–73. https://doi.org/10.1016/j.jsgi.2004.12.001
3. Adcock, L., & Stark, A. (2017). Systemic effects of perinatal asphyxia - UpToDate. Retrieved September 3, 2017, from https://www.uptodate.com/contents/systemic-effects-of-perinatal-asphyxia?source=search_result&search=asfixia perinatal&selectedTitle=1~83
4. Ahanya, S. N., Lakshmanan, J., Morgan, B. L. G., & Ross, M. G. (2005). Meconium passage in utero: mechanisms, consequences, and management. *Obstetrical & Gynecological Survey*, *60*(1), 45-56–4. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15618919
5. Alfirevic, Z., Devane, D., Gyte, G. M., & Cuthbert, A. (2017). Continuous cardiotocography (CTG) as a form of electronic fetal monitoring (EFM) for fetal assessment during labour. In Z. Alfirevic (Ed.), *Cochrane Database of Systematic Reviews* (Vol. 2, p. CD006066). Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. https://doi.org/10.1002/14651858.CD006066.pub3
6. Allanson, E. R., Waqar, T., White, C., Tunçalp, Ö., & Dickinson, J. E. (2017). Umbilical lactate as a measure of acidosis and predictor of neonatal risk: a systematic review. *BJOG : An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, *124*(4), 584–594. https://doi.org/10.1111/1471-0528.14306
7. American Academy of Pediatrics., & American College of Obstetricians and Gynecologists [ACOG]. (2012). *Guidelines for perinatal care, 7th edition*. American Academy of Pediatrics. Retrieved from http://ebooks.aappublications.org/content/guidelines-for-perinatal-care-7th-edition
8. American College of Obstetricians and Gynecologists [ACOG]. (2009). ACOG Practice Bulletin No. 106: Intrapartum Fetal Heart Rate Monitoring: Nomenclature, Interpretation, and General Management Principles. *Obstetrics & Gynecology*, *114*(1), 192–202. https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e3181aef106
9. American College of Obstetricians and Gynecologists [ACOG]. (2010). Practice bulletin no. 116: Management of intrapartum fetal heart rate tracings. *Obstetrics and Gynecology*, *116*(5), 1232–40. https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e3182004fa9
10. American College of Obstetricians and Gynecologists [ACOG] Committee on Obstetric Practice. (2006). ACOG Committee Opinion No. 348, November 2006: Umbilical cord blood gas and acid-base analysis. *Obstetrics and Gynecology*, *108*(5), 1319–22. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17077266
11. Andreani, M., Locatelli, A., Assi, F., Consonni, S., Malguzzi, S., Paterlini, G., & Ghidini, A. (2007). Predictors of umbilical artery acidosis in preterm delivery. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, *197*(3), 303.e1-303.e5. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2007.07.009
12. Andres, R. L., Saade, G., Gilstrap, L. C., Wilkins, I., Witlin, A., Zlatnik, F., & Hankins, G. V. (1999). Association between umbilical blood gas parameters and neonatal morbidity and death in neonates with pathologic fetal acidemia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, *181*(4), 867–71. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10521744

13. Armstrong, L., & Stenson, B. (2006). Effect of delayed sampling on umbilical cord arterial and venous lactate and blood gases in clamped and unclamped vessels. *Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition*, *91*(5), F342-5. https://doi.org/10.1136/adc.2005.086744
14. Ayres-de-Campos, D., Arulkumaran, S., & FIGO Intrapartum Fetal Monitoring Expert Consensus Panel. (2015). FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Physiology of fetal oxygenation and the main goals of intrapartum fetal monitoring. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, *131*(1), 5–8. https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2015.06.018
15. Baez, N, & Bolaños, M. (2012). *Rango de referencia de valores de gasometría arterial y su relación con el ETCO2 en recién nacidos sanos del hospital "Dr. Enrique Garcés" (tesis de prostgrado).* Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
16. Barrett, K., Boitano, S., Barman, S., & Brooks, H. (2015). *Ganong's Review of Medical Physiology*. USA: McGraw Hill.
17. Beaulieu, M., Lapointe, Y., & Vinet, B. (1999). Stability of PO2, PCO2, and pH in fresh blood samples stored in a plastic syringe with low heparin in relation to various blood-gas and hematological parameters. *Clinical Biochemistry*, *32*(2), 101–7. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10211625
18. Bochner, C. J., Medearis, A. L., Ross, M. G., Oakes, G. K., Jones, P., Hobel, C. J., & Wade, M. E. (1987). The role of antepartum testing in the management of postterm pregnancies with heavy meconium in early labor. *Obstetrics and Gynecology*, *69*(6), 903–7. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3554066
19. Bogdanovic, G., Babovic, A., Rizvanovic, M., Ljuca, D., Grgic, G., & Djuranovic-Milicic, J. (2014). Cardiotocography in the prognosis of perinatal outcome. *Medical Archives (Sarajevo, Bosnia and Herzegovina)*, *68*(2), 102–5. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24937932
20. Borstnar, C. R., & López, F. C. (2012). *Farreras-Rozman. Medicina Interna*. España: Elsevier.
21. Cansino, R. (2009). Asfixia perinatal. *Revista Médica MD*, *1*(4). Retrieved from http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDARTICULO=38517
22. Carvajal, J., & Ralph, C. (2016). *Manual de Obstetricia y Ginecología* (Séptima). Santiago de Chile: Pontificia Universidad Católica de Chile Facultad de Medicina.
23. Cevallos, A, & Jaramillo, M. (2013). Guía didáctica para el taller "Monitorización electrónica fetal intraparto". Retrieved August 12, 2017, from https://esalud.utpl.edu.ec/sites/default/files/images/Guía taller Monitoreo electrónico fetal.pdf
24. Chango, P., Velos, A., & Villacrés, F. (2014). *Valor predictivo del monitoreo fetal anteparto para determinar complicaciones del neonato al nacimiento en mujeres embarazadas entre 18- 35 años en la Unidad Metropolitana de Salud Sur de marzo a abril 2014*. Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
25. Chauhan, S. P., Hendrix, N. W., Magann, E. F., Sanderson, M., Bofill, J. A., Briery, C. M., & Morrison, J. C. (2005). Neonatal organ dysfunction among newborns at gestational age ⩾34 weeks and umbilical arterial pH <7.00. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, *17*(4), 261–268. https://doi.org/10.1080/14767050500073134
26. Ciftci, A. O., Tanyel, F. C., Ercan, M. T., Karnak, I., Büyükpamukçu, N., & Hiçsönmez, A. (1996). In utero defecation by the normal fetus: a radionuclide study in the rabbit. *Journal of Pediatric Surgery*, *31*(10), 1409–12. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8906674
27. Colditz, P. B., & Henderson-Smart, D. J. (1990). Electronic fetal heart rate monitoring during labour: does it prevent perinatal asphyxia and cerebral palsy? *The Medical Journal of Australia*, *153*(2), 88–90. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2195306

28. Corral, F. J. L. (2005). *Validez del meconio como hallazgo casual y único como predictor de acidosis fetal al nacimiento en el servicio de obstetricia del Hospital Carlos Andrade Marín en el 2004*. Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
29. Cunningham, F., G., Leveno, K. J.,Bloom, S. L., Hauth, D. J., Spong, C. Y. (2011). *Williams: obstetrica (23a. ed.).* México: McGraw Hill .
30. DynaMed Plus. (2016). Fetal monitoring during labor. Retrieved July 27, 2017, from https://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T115651
31. Egerman, R. S., & Riely, C. A. (2004). Predicting fetal outcome in intrahepatic cholestasis of pregnancy: is the bile acid level sufficient? *Hepatology (Baltimore, Md.)*, *40*(2), 287–8. https://doi.org/10.1002/hep.20347
32. Fernandes, C. J. (2017). Physiologic transition from intrauterine to extrauterine life. Retrieved from https://www.uptodate.com/contents/physiologic-transition-from-intrauterine-to-extrauterine-life?source=search_result&search=circulación fetal&selectedTitle=1~113#H1
33. Frey, H. A., Tuuli, M. G., Shanks, A. L., Macones, G. A., & Cahill, A. G. (2014). Interpreting category II fetal heart rate tracings: does meconium matter? *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, *211*(6), 644.e1-644.e8. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2014.06.033
34. Gabbe, S., Niebyl, J., Simpson, J., Landon, M., Galan, H., Jauniaux, E., … Grobman, W. (2017). *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies* (Seven). Philadelphia: Elsevier. Retrieved from https://expertconsult.inkling.com/read/gabbe-obstetrics-normal-problem-pregnancies-7e/chapter-22/cardiopulmonary-transition
35. Garabedian, C., De Jonckheere, J., Butruille, L., Deruelle, P., Storme, L., & Houfflin-Debarge, V. (2017). Understanding fetal physiology and second line monitoring during labor. *Journal of Gynecology Obstetrics and Human Reproduction*, *46*(2), 113–117. https://doi.org/10.1016/j.jogoh.2016.11.005
36. García-Alix Pérez, A. (2005). Estado fetal no tranquilizador, asfixia perinatal y encefalopatía neonatal. *Anales de Pediatría*, *63*(1), 1–4. https://doi.org/10.1157/13076760
37. Giannubilo, S. R., Buscicchio, G., Gentilucci, L., Palla, G. P., & Tranquilli, A. L. (2007). Deceleration area of fetal heart rate trace and fetal acidemia at delivery: a case-control study. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine : The Official Journal of the European Association of Perinatal Medicine, the Federation of Asia and Oceania Perinatal Societies, the International Society of Perinatal Obstetricians*, *20*(2), 141–4. https://doi.org/10.1080/14767050601134603
38. Gilstrap, L. C., Leveno, K. J., Burris, J., Williams, M. L., & Little, B. B. (1989). Diagnosis of birth asphyxia on the basis of fetal pH, Apgar score, and newborn cerebral dysfunction. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, *161*(3), 825–30. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2782367
39. González de Dios, J., Moya Benavent, M., & Carratalá Marco, F. (1997). Diferencias perinatales en relación con la severidad de la asfixia perinatal. *Anales Españoles de Pediatría*, *47*, 46–53. Retrieved from https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/47-1-9.pdf
40. Graham, E. M., Ruis, K. A., Hartman, A. L., Northington, F. J., & Fox, H. E. (2008). A systematic review of the role of intrapartum hypoxia-ischemia in the causation of neonatal encephalopathy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, *199*(6), 587–595. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2008.06.094
41. Grand, R. J., Watkins, J. B., & Torti, F. M. (1976). Development of the human gastrointestinal tract. A review. *Gastroenterology*, *70*(5 PT.1), 790–810. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/770227
42. Gravett, C., Eckert, L. O., Gravett, M. G., Dudley, D. J., Stringer, E. M., Mujobu, T. B. M., … Brighton Collaboration Non-reassuring fetal status Working Group, T. B. C. N. fetal status W. (2016). Non-reassuring fetal status: Case definition & guidelines for data collection, analysis, and presentation of immunization safety

data. *Vaccine*, *34*(49), 6084–6092. https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2016.03.043
43. Greenwood, C., Lalchandani, S., MacQuillan, K., Sheil, O., Murphy, J., & Impey, L. (2003). Meconium passed in labor: how reassuring is clear amniotic fluid? *Obstetrics and Gynecology*, *102*(1), 89–93. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12850612
44. Hafstrom, M., Ehnberg, S., Blad, S., Noren, H., Renman, C., Rosen, K. G., & Kjellmer, I. (2012). Developmental Outcome at 6.5 Years After Acidosis in Term Newborns: A Population-Based Study. *PEDIATRICS*, *129*(6), e1501–e1507. https://doi.org/10.1542/peds.2011-2831
45. Hamed, H. O. (2013). Intrapartum fetal asphyxia: study of umbilical cord blood lactate in relation to fetal heart rate patterns. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, *287*(6), 1067–1073. https://doi.org/10.1007/s00404-012-2694-7
46. Hansen, R., Scott, K. P., Khan, S., Martin, J. C., Berry, S. H., Stevenson, M., … Hold, G. L. (2015). First-Pass Meconium Samples from Healthy Term Vaginally-Delivered Neonates: An Analysis of the Microbiota. *PLOS ONE*, *10*(7), e0133320. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0133320
47. Heelan, L. (2013). Fetal monitoring: creating a culture of safety with informed choice. *The Journal of Perinatal Education*, *22*(3), 156–65. https://doi.org/10.1891/1058-1243.22.3.156
48. Herbst, A. (2000). [Prevention of perinatal asphyxia. Can more be done by fetal monitoring?]. *Lakartidningen*, *97*(32–33), 3484–8. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11037592
49. Holzmann, M., Wretler, S., Cnattingius, S., & Nordström, L. (2015). Cardiotocography patterns and risk of intrapartum fetal acidemia. *Journal of Perinatal Medicine*, *43*(4), 473–9. https://doi.org/10.1515/jpm-2014-0105
50. Hoskins, I. A., Hemming, V. G., Johnson, T. R., & Winkel, C. A. (1987). Effects of alterations of zinc-to-phosphorus ratios and meconium content on group B Streptococcus growth in human amniotic fluid in vitro. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, *157*(3), 770–3. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3307431
51. Hospital Universitario Donostia. (2013). Guía de Monitorización Electrónica Fetal Intraparto. Retrieved from http://www.simulacionobsgin.com/1/upload/guia_monitorizacion.pdf
52. Jazayeri, A., Politz, L., Tsibris, J. C., Queen, T., & Spellacy, W. N. (2000). Fetal erythropoietin levels in pregnancies complicated by meconium passage: does meconium suggest fetal hypoxia? *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, *183*(1), 188–90. https://doi.org/10.1067/mob.2000.105343
53. Jerdee, T., Newman, B., & Rubesova, E. (2015). Meconium in perinatal imaging: associations and clinical significance. *Seminars in Ultrasound, CT, and MR*, *36*(2), 161–77. https://doi.org/10.1053/j.sult.2015.01.007
54. Jijón, A, Sacoto, M & Córdova, A. (2006). *Alto Riesgo Obstétrico*. Quito: Ecuaoffset.
55. Khazardoost, S., Hantoushzadeh, S., Khooshideh, M., & Borna, S. (2007). Risk factors for meconium aspiration in meconium stained amniotic fluid. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, *27*(6), 577–579. https://doi.org/10.1080/01443610701469636
56. Kizilcan, F., Karnak, I., Tanyel, F. C., Büyükpamukçu, N., & Hiçsönmez, A. (1994). In utero defecation of the nondistressed fetus: a roentgen study in the goat. *Journal of Pediatric Surgery*, *29*(11), 1487–90. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7844729
57. Lakshmanan, J., & Ross, M. G. (2008). Mechanism(s) of in utero meconium passage. *Journal of Perinatology*, *28*, S8–S13. https://doi.org/10.1038/jp.2008.144
58. Larma, J. D., Silva, A. M., Holcroft, C. J., Thompson, R. E., Donohue, P. K., & Graham, E. M. (2007). Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring and the

identification of metabolic acidosis and hypoxic-ischemic encephalopathy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, *197*(3), 301.e1-301.e8. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2007.06.053
59. Lockwood, C. J., Iams, J. D., & Greene, M. F. (2013). *Creasy and Resnik's Maternal-Fetal Medicine: Principles and Practice*. USA: Elsevier Health Sciences.
60. Low, J. A., Lindsay, B. G., & Derrick, E. J. (1997). Threshold of metabolic acidosis associated with newborn complications. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, *177*(6), 1391–4. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9423740
61. Macones, G. A., Hankins, G. D. V., Spong, C. Y., Hauth, J., & Moore, T. (2008). The 2008 National Institute of Child Health and Human Development Workshop Report on Electronic Fetal Monitoring. *Obstetrics & Gynecology*, *112*(3), 661–666. https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e3181841395
62. Maisonneuve, E., Audibert, F., Guilbaud, L., Lathelize, J., Jousse, M., Pierre, F., … Carbonne, B. (2011). Risk Factors for Severe Neonatal Acidosis. *Obstetrics & Gynecology*, *118*(4), 818–823. https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e31822c9198
63. Mazor, M., Froimovich, M., Lazer, S., Maymon, E., & Glezerman, M. (1992). Listeria monocytogenes. The role of transabdominal amniocentesis in febrile patients with preterm labor. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, *252*(2), 109–12. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1471911
64. Mazor, M., Hershkovitz, R., Bashiri, A., Maymon, E., Schreiber, R., Dukler, D., … Shoham-Vardi, I. (1998). Meconium stained amniotic fluid in preterm delivery is an independent risk factor for perinatal complications. *European Journal of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Biology*, *81*(1), 9–13. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9846706
65. Mclain, C. R. (1963). Amniography studies of the gastrointestinal motility of the human fetus. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, *86*, 1079–87. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14056156
66. Ministerio de Salud Pública del Ecuador [MSP]. (2010). Indicadores básicos de salud Ecuador 2010. Retrieved September 3, 2017, from http://www.paho.org/ecu/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=sala-de-situacion-ecu&alias=325-indicadores-basicos-ecuador-2010&Itemid=599
67. Ministerio de Salud Pública del Ecuador [MSP], & Consejo Nacional de Salud [CONASA]. (n.d.). Componente Normativo Materno Neonatal. Retrieved August 27, 2017, from https://www.iess.gob.ec/documents/10162/51880/A67.PDF
68. Mueller-Heubach, E., MacDonald, H. M., Joret, D., Portman, M. A., Edelstone, D. I., & Caritis, S. N. (1980). Effects of electronic fetal heart rate monitoring on perinatal outcome and obstetric practices. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, *137*(7), 758–63. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7405966
69. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). (2014). Intrapartum care for healthy women and babies (NICE Quality Standard No. CG190). Retrieved from https://www.nice.org.uk/guidance/cg190/resources/intrapartum-care-for-healthy-women-and-babies-pdf-35109866447557
70. Omo-Aghoja, L. (2014). Maternal and fetal Acid-base chemistry: a major determinant of perinatal outcome. *Annals of Medical and Health Sciences Research*, *4*(1), 8–17. https://doi.org/10.4103/2141-9248.126602
71. Organización Mundial de la Salud [OMS]. (2013). OMS | Disminuye la mortalidad neonatal, pero aumenta su proporción en la mortalidad en la niñez a escala mundial. Retrieved September 3, 2017, from http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2011/newborn_deaths_20110830/es/
72. Organización Panamericana de la Salud [OPS]. (1984). Evaluación de tenología costos y beneficios del monitoreo fetal electrónico, revisión de la literatura.

Retrieved August 26, 2017, from http://www.paho.org/hq/dmdocuments/2010/Eval_TecCostosBenef_MonFetalElec_1984.pdf
73. Parer, J., King, T., & Ikeda, T. (2016). *Electronic fetal heart rate monitoring The 5-tier system* (Tercera). California: Jones & Bartlett Learning. https://doi.org/10.12968/hmed.2008.69.7.30414
74. Phelan, J. P. (2005). Perinatal Risk Management: Obstetric Methods to Prevent Birth Asphyxia. *Clinics in Perinatology*, *32*(1), 1–17. https://doi.org/10.1016/j.clp.2004.11.008
75. Pita Fernández, S. (1996). Determinación del tamaño muestral. Retrieved August 27, 2017, from http://www.fisterra.com/mbe/investiga/9muestras/9muestras2.asp
76. Poggi, S. H., & Ghidini, A. (2009). Pathophysiology of meconium passage into the amniotic fluid. *Early Human Development*, *85*(10), 607–610. https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2009.09.011
77. Pommereau-Lathelize, J., Maisonneuve, E., Jousse, M., Guilbaud, L., Carbonne, B., & Pierre, F. (2014). Comparaison des taux d'acidose néonatale sévère et analyse des pratiques obstétricales dans deux maternités françaises. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de La Reproduction*, *43*(4), 314–321. https://doi.org/10.1016/j.jgyn.2013.06.005
78. Rahman, H., Renjhen, P., Dutta, S., & Kar, S. (2012). Admission cardiotocography:Its role in predicting foetal outcome in high risk. *Australasian Medical Journal*, *5*(10), 522–527. https://doi.org/10.4066/AMJ.2012.1267
79. Ramin, S. M. (2017). Umbilical cord blood acid-base analysis at delivery. Retrieved August 1, 2017, from https://www.uptodate.com/contents/umbilical-cord-blood-acid-base-analysis-at-delivery?source=search_result&search=Umbilical cord blood acid-base analysis at delivery&selectedTitle=1~150
80. Revathy Natesan, S. (2016). Routine measurements of cord arterial blood lactate levels in infants delivering at term and prediction of neonatal outcome. *The Medical Journal of Malaysia*, *71*(3), 131–3. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27495887
81. Richey, S. D., Ramin, S. M., Bawdon, R. E., Roberts, S. W., Dax, J., Roberts, J., & Gilstrap, L. C. (1995). Markers of acute and chronic asphyxia in infants with meconium-stained amniotic fluid. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, *172*(4 Pt 1), 1212–5. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7726258
82. Riley, R. J., & Johnson, J. W. (1993). Collecting and analyzing cord blood gases. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, *36*(1), 13–23. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7679616
83. Rodney, J. R. M., Huntley, B. J. F., & Rodney, W. M. (2012). Electronic Fetal Monitoring: Family Medicine Obstetrics. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, *39*(1), 115–133. https://doi.org/10.1016/j.pop.2011.11.006
84. Roncaglia, N., Arreghini, A., Locatelli, A., Bellini, P., Andreotti, C., & Ghidini, A. (2002). Obstetric cholestasis: outcome with active management. *European Journal of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Biology*, *100*(2), 167–70. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11750958
85. Rossi, E. M., Philipson, E. H., Williams, T. G., & Kalhan, S. C. (1989). Meconium aspiration syndrome: intrapartum and neonatal attributes. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, *161*(5), 1106–10. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2589429
86. Sameshima, H., & Ikenoue, T. (2005). Predictive value of late decelerations for fetal acidemia in unselective low-risk pregnancies. *American Journal of Perinatology*, *22*(1), 19–23. https://doi.org/10.1055/s-2004-837272
87. Sameshima, H., Ikenoue, T., Ikeda, T., Kamitomo, M., & Ibara, S. (2004). Unselected low-risk pregnancies and the effect of continuous intrapartum fetal heart rate monitoring on umbilical blood gases and cerebral palsy. *American Journal of*

Obstetrics and Gynecology, *190*(1), 118–23. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2003.07.014
88. Sehdev, H. M., Stamilio, D. M., Macones, G. A., Graham, E., & Morgan, M. A. (1997). Predictive factors for neonatal morbidity in neonates with an umbilical arterial cord pH less than 7.00. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, *177*(5), 1030–4. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9396887
89. Sharbaf, F. R., Amjadi, N., Alavi, A., Akbari, S., & Forghani, F. (2014). Normal and indeterminate pattern of fetal cardiotocography in admission test and pregnancy outcome. *The Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, *40*(3), 694–9. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24738115
90. Sharma, A., Ford, S., & Calvert, J. (2011). Adaptation for life: a review of neonatal physiology. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, *12*(3), 85–90. Retrieved from https://www.researchgate.net/profile/Simon_Ford2/publication/223556153_Adaptation_for_life_A_review_of_neonatal_physiology/links/54f1b33a0cf24eb8794330fc/Adaptation-for-life-A-review-of-neonatal-physiology.pdf
91. Sherry, S. N., & Kramer, I. (1955). The time of passage of the first stool and first urine by the newborn infant. *The Journal of Pediatrics*, *46*(2), 158–9. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13234010
92. Signore, C. (2017). Overview of antepartum fetal surveillance. Retrieved July 26, 2017, from https://www.uptodate.com/contents/overview-of-antepartum-fetal-surveillance?source=search_result&search=Overview of antepartum fetal surveillance&selectedTitle=1~150
93. Silva-Bravo, R., Mayoral-Andrade, G., Zenteno, E., Hernandez, P., Martínez-Cruz, R., Mayoral, L. P.-C., … Pérez-Campos, E. (2012). Color of meconium and interleukin-6. *Indian Journal of Pediatrics*, *79*(1), 48–51. https://doi.org/10.1007/s12098-011-0447-4
94. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia [SEGO]. (2005). Monitorización fetal intraparto. *Progresos de Obstetricia Y Ginecología*, *48*(4), 207–16. Retrieved from www.elsevier.es/es-revista-progresos-obstetricia-ginecologia-151-pdf-13074125-S300
95. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia [SEGO], & Sociedad Española de Neonatología. (n.d.). Uso inapropiado del término sufrimiento fetal. Retrieved August 27, 2017, from http://www.sego.es/Content/pdf/RPBF.pdf
96. Steer, P. J., Eigbe, F., Lissauer, T. J., & Beard, R. W. (1989). Interrelationships among abnormal cardiotocograms in labor, meconium staining of the amniotic fluid, arterial cord blood pH, and Apgar scores. *Obstetrics and Gynecology*, *74*(5), 715–21. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2812647
97. Strickland, D. M., Gilstrap, L. C., Hauth, J. C., & Widmer, K. (1984). Umbilical cord pH and PCO2: effect of interval from delivery to determination. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, *148*(2), 191–4. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6419613
98. Sweha, A., & Hacker, T. (1999). Interpretation of the Electronic Fetal Heart Rate During Labor. *American Family Physician*, *59*(9), 2487–2500. Retrieved from http://www.aafp.org/afp/1999/0501/p2487.html
99. Tasnim, N., Mahmud, G., & Akram, S. (2009). Predictive accuracy of intrapartum cardiotocography in terms of fetal acid base status at birth. *Journal of the College of Physicians and Surgeons--Pakistan : JCPSP*, *19*(10), 632–5. https://doi.org/10.2009/JCPSP.632635
100. Tran, S. H., Caughey, A. B., & Musci, T. J. (2003). Meconium-stained amniotic fluid is associated with puerperal infections. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, *189*(3), 746–50. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14526306
101. van Heijst, M. L., van Roosmalen, G., & Keirse, M. J. (1995). Classifying meconium-stained liquor: is it feasible? *Birth (Berkeley, Calif.)*, *22*(4), 191–5.

Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8573233
102. Westgate, J. A., Bennet, L., & Gunn, A. J. (2002). Meconium and fetal hypoxia: some experimental observations and clinical relevance. *BJOG : An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, *109*(10), 1171–4. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12387472
103. Wiberg, N., Källén, K., Herbst, A., & Olofsson, P. (2010). Relation between umbilical cord blood pH, base deficit, lactate, 5-minute Apgar score and development of hypoxic ischemic encephalopathy. *Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica*, *89*(10), 1263–9. https://doi.org/10.3109/00016349.2010.513426
104. Williams, K. P., & Singh, A. (2002). The correlation of seizures in newborn infants with significant acidosis at birth with umbilical artery cord gas values. *Obstetrics and Gynecology*, *100*(3), 557–60. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12220778
105. Wu, Y. (2017). Clinical features, diagnosis, and treatment of neonatal encephalopathy - UpToDate. Retrieved September 3, 2017, from https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-diagnosis-and-treatment-of-neonatal-encephalopathy?source=search_result&search=asfixia perinatal&selectedTitle=2~83
106. Xu, H., Mas-Calvet, M., Wei, S.-Q., Luo, Z.-C., & Fraser, W. D. (2009). Abnormal fetal heart rate tracing patterns in patients with thick meconium staining of the amniotic fluid: association with perinatal outcomes. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, *200*(3), 283.e1-283.e7. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2008.08.043
107. Yeh, P., Emary, K., & Impey, L. (2012). The relationship between umbilical cord arterial pH and serious adverse neonatal outcome: analysis of 51 519 consecutive validated samples. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, *119*(7), 824–831. https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2012.03335.x
108. Yli, B. M., & Kjellmer, I. (2016). Pathophysiology of foetal oxygenation and cell damage during labour. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, *30*, 9–21. https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2015.05.004
109. Zagorodnyuk, V. P., Hoyle, C. H., & Burnstock, G. (1993). An electrophysiological study of developmental changes in the innervation of the guinea-pig taenia coli. *Pflugers Archiv : European Journal of Physiology*, *423*(5–6), 427–33. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8394567
110. Zanelli, S., Stanley, D., & Kaufman, D. (2016). Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. Retrieved September 3, 2017, from http://emedicine.medscape.com/article/973501-overview#a2