

Protocolo de monitorización fetal intraparto

BARQUET J ⁽¹⁾, SENA F ⁽²⁾, SARDEÑA K ⁽³⁾, OHOLEGUY P ⁽³⁾, BETTANIN J ⁽⁴⁾, SALGADO V ⁽⁵⁾, MARTINEZ C ⁽⁶⁾, PINTOS S ⁽⁷⁾, CÓPPOLA F ⁽⁸⁾, MIRANDA L ⁽⁹⁾, BLASINA F ⁽¹⁰⁾

(1) Asistente Unidad Académica Ginecocológica B

(2) Asistente Obstetra Partera Unidad Académica Ginecocológica B

(3) Profesora Adjunta Unidad Académica Ginecocológica B

(4) Residente de la Unidad Académica Ginecología B

(5) Residente de la Unidad Académica Ginecología B

(6) Residente de la Unidad Académica Ginecología B

(7) Residente de la Unidad Académica Ginecología B

(8) Profesor Titular Unidad Académica Ginecocológica B

(9) Profesora Adjunta -Escuela de Parteras

(10) Profesora Titular de Neonatología

Maternidad Universitaria del Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela", Montevideo, Uruguay
Unidad Académica Ginecología B-Hospital de Clínicas.
Mayo 2024

JUSTIFICACIÓN DE LA GUÍA

La monitorización electrónica fetal mediante el registro cardiotocográfico (RCTG) es la herramienta más utilizada a nivel mundial para evaluar la salud fetal y detectar una situación de hipoxia fetal intraparto⁽¹⁾. Existen múltiples interpretaciones de los RCTG. La mayoría están basadas en patrones de la frecuencia cardíaca fetal (FCF), agrupados en diferentes categorías según sus características⁽²⁾. Si bien esta forma de interpretación puede ser más fácil de protocolizar, presenta variabilidad intra e inter observador, y conduce a un aumento en la tasa de cesáreas y partos instrumentales. La creación de este protocolo tiene como objetivo estandarizar el uso y la interpretación de los RCTG intraparto en la maternidad universitaria del Hospital de Clínicas, con la particularidad que tiene en cuenta los cambios fisiopatológicos que explican cómo el feto responde a la hipoxia fetal, además de considerar el contexto clínico del binomio materno fetal. Este cambio de interpretación fue propuesto por E. Chandrachan y su grupo de investigadores, quienes plantean permitirá unificar criterios y homogeneizar la asistencia, con el fin de mejorar los resultados obstétricos perinatales, disminuir la morbimortalidad fetal neonatal e intervenciones innecesarias⁽³⁾. Este protocolo está basado en la evidencia científica disponible más actualizada en el momento de la creación, encontrando las referencias bibliográficas al final del documento.

Glosario de abreviaturas

| | |
|-------|---|
| ACOG | Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia |
| ASA | Sociedad Americana de Anestesiólogos |
| DIPS | Desaceleraciones |
| DPPNI | Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera |
| ECF | Estimulación de la calota fetal |
| EHG | Electrohisterografía |
| FIGO | Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia |
| FCF | Frecuencia Cardíaca Fetal |
| GEG | Grande para la edad gestacional |
| IMC | Índice de masa corporal |
| LAM | Líquido amniótico meconial |
| LPM | Latidos por minuto. |
| OMS | Organización Mundial de la Salud |
| pCO2 | Presión parcial de dióxido de carbono |
| REM | Movimientos oculares rápidos |
| RCTG | Registro cardiotocográfico |
| SNA | Sistema nervioso autónomo |
| SNC | Sistema nervioso central |
| SNP | Sistema nervioso parasimpático |

INTRODUCCIÓN

El trabajo de parto se caracteriza por contracciones uterinas regulares, que causan por compresión de los vasos uterinos, reducciones intermitentes y repetidas del flujo sanguíneo a los espacios intervillosos, lo que resulta en interrupciones transitorias reiteradas de la oxigenación fetal^(1, 4, 5). Durante el trabajo de parto puede haber compresión del cordón umbilical y de la cabeza del feto lo que también puede afectar la oxigenación fetal. La mayoría de los fetos toleran bien este proceso debido a la reserva funcional placentaria y a mecanismos compensatorios eficaces, pero algunos no lo hacen debido a una insuficiencia uteroplacentaria preexistente, patologías fetales previas y/o factores intraparto⁽⁴⁾. Las características de la FCF ayudan a distinguir la hipoxia fetal intraparto, siendo un marcador indirecto de las respuestas del sistema nervioso central y cardíaco del feto a los cambios en la presión arterial, los gases en sangre y el estado ácido-base⁽⁵⁾. La detección precoz de hipoxia fetal intraparto continúa siendo un desafío de la obstetricia. Tal es el caso, que la búsqueda de un método que permita identificar sospecha de hipoxia y acidosis fetal previo a la injuria fetal data desde el siglo XVIII, lo que ha permitido la aparición de distintas herramientas que van desde el registro cardiotocográfico de la FCF hasta la medición del pH de la calota fetal, entre otras⁽⁵⁾.

RESEÑA HISTÓRICA DEL REGISTRO CARDIOTOCOGRÁFICO

Si bien los primeros registros históricos sobre la auscultación de la FCF fueron en el año 1650 en Francia, no fue hasta 1822 que se publicó la posibilidad de la auscultación de la actividad cardíaca fetal mediante estetoscopio, planteando que la circulación fetal y la materna eran distintas. Los estudios posteriores concluyeron que la auscultación de los latidos fetales en el trabajo de parto durante y posterior a las contracciones formaba parte de la vigilancia de dicho proceso⁽⁶⁾.

El registro de la monitorización fetal intraparto fue introducido a la práctica clínica en 1906 y desde entonces ha evolucionado significativamente. Fue en Uruguay, que el Dr. Roberto Caldeyro Barcia, describió por primera vez la tocometría, y en 1958 presentó un estudio de hipoxia fetal durante la monitorización cardíaca fetal continua en el cual describe patrones de caída de la FCF en relación con las contracciones uterinas, y las denomina "DIPS", siendo posteriormente denominadas "desaceleraciones" por el Dr. Hon en Estados Unidos. Esto motivó a comercializar un dispositivo compacto que reemplazó los grandes fonocardiocógrafos y polígrafos^(7, 8).



Figura 1. A y B. Polígrafos para analizar la contractibilidad uterina en el laboratorio del Dr. Roberto Caldeyro Barcia en el Centro Latinoamericano de Perinatología, Salud de la Mujer y Reproductiva (CLAP), Montevideo, Uruguay. B. Polígrafos con los cuales analizaba la contractibilidad uterina.

Imagen 1. Controversias de historia del monitoreo fetal

En la actualidad existen dispositivos de monitorización externa e interna de la FCF, ambos confiables en la mayoría de los casos⁽⁵⁾. Pero, los más utilizados registran la FCF mediante monitorización externa aplicando un transductor de ultrasonido en el abdomen materno a nivel del foco máximo cardíaco fetal que se corresponde con el hombro anterior, y su relación con las contracciones, monitorizadas preferentemente de forma externa con un transductor colocado a nivel del fondo uterino, valorando la frecuencia, duración e intensidad de las mismas⁽²⁾.

En el 2015 la FIGO promueve un consenso de monitorización fetal intraparto con el objetivo de estandarizar la interpretación y el manejo del RCTG tomando en cuenta patrones electrocardiográficos según las características de la FCF⁽⁹⁾. Hoy en día, existen múltiples guías internacionales sin llegar a un consenso internacional sobre la interpretación electrocardiográfica⁽¹⁰⁾.

En los últimos años, E. Chandrarahan y su grupo de investigadores, plantean interpretar los RCTG durante el trabajo de parto basado en los cambios fisiopatológicos que explican cómo el feto responde a la hipoxia fetal. La evidencia más reciente sugiere que esta forma de interpretación tiene una mayor sensibilidad para predecir la acidosis neonatal⁽³⁾.

OBJETIVOS DE LA MONITORIZACIÓN FETAL

La monitorización fetal mediante el RCTG tiene como finalidad valorar la salud fetal anteparto e intraparto y detectar precozmente hipoxia fetal⁽¹⁾. Presenta una elevada sensibilidad, pero una baja especificidad, con una tasa de falsos positivos de 60% aproximadamente. Sin embargo, ha demostrado disminuir la morbimortalidad materno perinatal, reducir el riesgo de parálisis cerebral y mejorar los resultados obstétricos perinatales. El objetivo de poder diagnosticar oportunamente la aparición de hipoxia fetal intraparto, es poder tomar acciones que reviertan el estrés hipóxico, o de no revertir

la situación, finalizar la gestación de urgencia o emergencia para evitar la encefalopatía isquémica y/o muerte perinatal⁽⁸⁾.

DEFINICIONES

Estas definiciones corresponden a las características del trazado del RCTG a partir de diferentes guías. Se aplican al registro intraparto pero también se pueden utilizar anteparto.

Frecuencia cardíaca basal / Línea de base: Es el promedio del trazado más horizontal y menos oscilatorio de la FCF en un período de 10 minutos y se expresa en latidos por minuto (lpm). Se encuentra regulada por el sistema nervioso autónomo (SNA). En situaciones de inestabilidad de la línea de base como puede suceder en la segunda etapa del trabajo de parto, puede ser necesario una evaluación por un tiempo más prolongado o la revisión de registros anteriores⁽¹¹⁾.

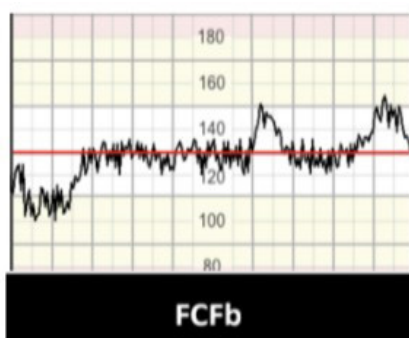


Imagen 2. Imagen extraída de "Guía de monitorización fetal intraparto basada en fisiopatología"

●**Normal:** Un valor entre 110 y 160 lpm. Los fetos pretérmino pueden presentar una línea de base más elevada dado que el SNP no se ha desarrollado completamente y los post-término pueden presentar una línea de base en el límite bajo, en torno a 110 lpm, hasta 90 lpm.

●**Taquicardia:** FCF basal mayor a 160 lpm durante más de 10 minutos. Puede ocurrir como una respuesta al mayor gasto cardíaco, aumento del tono simpático o disminución del tono parasimpático⁽¹¹⁾. Esta relacionado a fiebre materna, siendo esta la causa mas frecuente, hipoxia fetal crónica, infecciones, taquicardia materna, deshidratación materna, hipertiroidismo, anemia fetal, arritmias fetales, drogas parasimpaticolíticas o simpaticomiméticas⁽¹²⁾. En los casos de hipoxia fetal crónica, corresponde a un mecanismo de adaptación desencadenado por la activación de los quimiorreceptores periféricos que intentan mantener la perfusión mediante un aumento del tono simpático y una mayor liberación de catecolaminas por las glándulas suprarrenales⁽¹³⁾.

●**Bradycardia:** FCF basal por debajo de 110 lpm durante más de 10 minutos. Se produce por el predominio del SNP sobre el simpático. La bradicardia puede ser una manifestación de algunos factores fisiológicos y/o patológicos. Algunas causas a considerar son la hipotensión materna, analgesia epidural, hipoxia fetal aguda, hipoglicemia, arritmia fetal, uso de drogas betabloqueantes, y emergencias obstétricas como procidencia de cordón, rotura uterina y DPPNI^(12, 13).

Variabilidad: corresponde a la variación en la amplitud de la línea basal de la FCF. Es la medida de la diferencia entre la FCF mínima y máxima en un minuto de trazado, con al menos dos ciclos por minuto (lo normal es 2 a 4 ciclos/minuto), excluyendo las aceleraciones y desaceleraciones. Es el resultado de la actividad del SNS y SNP⁽²⁾.

●**Variabilidad normal:** entre 5–25 lpm. Refleja la integridad del SNA y SNC con respuestas adecuadas del sistema circulatorio fetal⁽⁹⁾. Una adecuada variabilidad predice de manera confiable ausencia de daño por acidemia metabólica secundaria a hipoxia fetal^(5, 13).



Imagen 3. Imagen extraída de "Guía de monitorización fetal intraparto basada en fisiopatología"

●**Variabilidad reducida:** cuando es menor de 5 lpm durante al menos 50 minutos o durante más de 3 minutos intra desaceleración. Algunas de las causas son: el ciclo de sueño fetal, arritmia fetal, pretérminos extremos, lesiones neurológicas fetales preexistentes, fármacos y anomalías cardíacas fetales⁽³⁾. La acidemia fetal también puede ser una posible causa, pero esta característica del trazado considerada de forma aislada no es un buen predictor de hipoxemia fetal⁽⁵⁾. Sin embargo a medida que el feto responde a la hipoxia progresiva se observa una disminución de la variabilidad⁽¹³⁾.

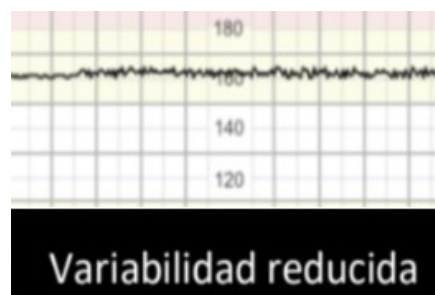


Imagen 4. Imagen extraída de "Guía de monitorización fetal intraparto basada en fisiopatología"

●**Variabilidad ausente:** amplitud de banda indetectable⁽¹⁴⁾. La mayoría de las guías no la diferencia respecto a la variabilidad reducida.

●**Variabilidad aumentada (patrón saltatorio):** cuando la amplitud de la banda es mayor de 25 lpm durante al menos 30 minutos. Este patrón saltatorio podría estar relacionado a hipoxia fetal aguda principalmente cuando ocurre durante el período expulsivo o durante desaceleraciones. También podría ser causado por inestabilidad y/o hiperactividad fetal⁽³⁾.

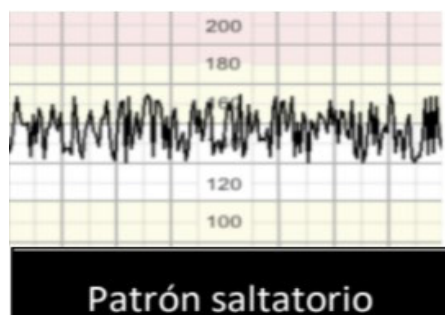


Imagen 5. Imagen extraída de "Guía de monitorización fetal intraparto basada en fisiopatología"

● **Patrón sinusoidal:** Se trata de una ondulación regular y suave, con una amplitud de 5–15 lpm y una frecuencia de 3-5 ciclos por minuto durante más de 30 minutos sin aceleraciones. Si bien la fisiopatología de este patrón no es del todo conocida, se conoce su asociación con la anemia fetal severa, pudiendo observarse en casos de isoimmunización anti-D, hemorragia materno-fetal, síndrome de transfusión feto-fetal y rotura de vasa previa. También ha sido descrito en casos de hipoxia fetal aguda, infección, y malformaciones fetales cardíacas, hidrocefalia y gastrosquisis⁽¹⁰⁾.

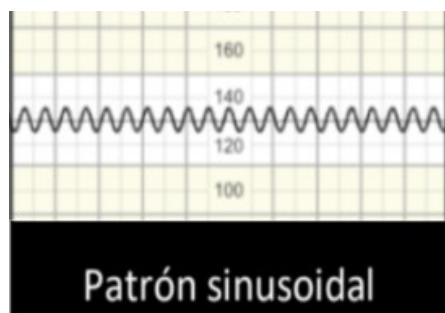


Imagen 6. Imagen extraída de "Guía de monitorización fetal intraparto basada en fisiopatología"

● **Patrón pseudo-sinusoidal:** Es un patrón similar al sinusoidal, pero con una forma más angulada y picuda similar a "dientes de tiburón". Su duración raramente supera los 30 minutos y suele ser precedido y continuarse por un registro normal. Ha sido descrito después de la administración de analgésicos a la madre, y durante periodos de movimientos bucales del feto. A veces es difícil diferenciar el patrón pseudo-sinusoidal del auténtico sinusoidal, siendo la corta duración del primero la variable más importante para discriminar entre los dos^(3, 11).

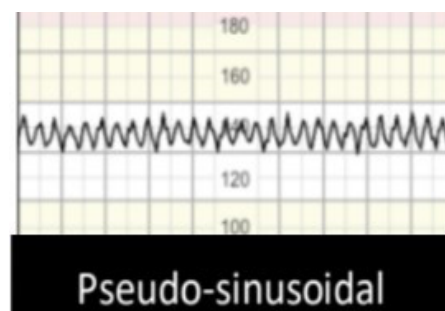


Imagen 7. Imagen extraída de "Guía de monitorización fetal intraparto basada en fisiopatología"

Cycling: Es esperable que los fetos mayores a 36 semanas de edad gestacional, debido a la maduración del sistema nervioso, presenten ciclos de vigilia y sueño activo con movimientos

oculares rápidos (REM) alternados con sueño profundo (no REM), lo que se denomina "cycling". Algunas guías plantean que puede ser evidente a partir de las 32-34 semanas de gestación⁽¹⁰⁾. Se caracteriza por periodos de inactividad con variabilidad disminuida y ausencia de aceleraciones durante el sueño profundo que no superan los 50 minutos, alternando con periodos de buena variabilidad. Esta variación entre diferentes estados de comportamiento refleja la integridad del sistema nervioso fetal. Su ausencia traduce daño neurológico en fetos con sistema nervioso maduro^(8, 15).

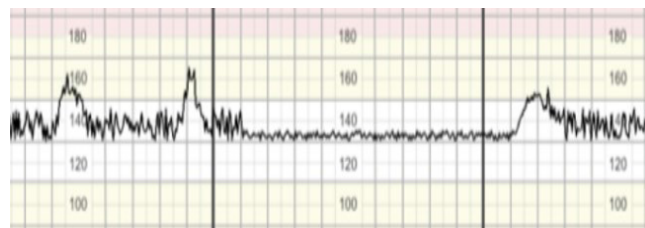


Imagen 8. Imagen extraída de "CTG guía de monitorización fetal basada en fisiopatología 2018"

Aceleraciones: Son los aumentos transitorios de la FCF por encima de la línea de base, con una amplitud de al menos 15 lpm y una duración de más de 15 segundos pero menos de 10 minutos. Algunas guías denominan aceleración prolongada cuando la duración es mayor a 2 minutos pero menos de 10 minutos. En fetos menores de 32 semanas este aumento se considera normal cuando es al menos de 10 lpm con duración mayor a 10 segundos^(10, 14).

Usualmente se asocian con el movimiento fetal, probablemente por estimulación de propioceptores periféricos, aumento de catecolaminas y estimulación simpática. También puede asociarse a contracciones uterinas, estimulación del cráneo fetal o estimulación acústica externa⁽¹²⁾.

Si bien la clasificación actual de la FIGO no incluye la presencia de los ascensos en la valoración de reactividad fetal, resalta que la presencia de las mismas denota ausencia de hipoxia/acidosis fetal. Su ausencia durante el parto parece tener un significado incierto aunque suele estar asociado a ciclos de sueño en condiciones fisiológicas. También puede deberse a prematuridad extrema, medicamentos, anemia fetal y depresión del sistema nervioso por cualquier noxa, si bien es un mal predictor de acidemia metabólica o lesión hipóxica fetal⁽¹⁴⁾.

Desaceleraciones: Son descensos transitorios de la FCF basal mayores de 15 lpm con una duración de al menos 15 segundos. Se considera generalmente que es una respuesta para disminuir el gasto cardíaco cuando el feto es expuesto a un estrés hipóxico o mecánico y así ayudar a mantener el metabolismo aeróbico del miocardio^(2, 8). Es de gran importancia para su análisis ver su relación con la contracción, su morfología y su duración en el tiempo, dado a sus diferentes implicancias fisiopatológicas. Se pueden clasificar en desaceleración temprana, tardía y variable⁽¹⁴⁾. Se consideran **recurrentes** cuando se presentan en más del 50% de las contracciones uterinas en un trazado

cardiotocográfico de 20 minutos y cuando progresan a mayor duración y profundidad, siendo indicativas de acidemia fetal⁽¹⁶⁾. Las **desaceleraciones tempranas** son descensos graduales de la FCF de más de 30 segundos de amplitud coincidiendo con las contracciones de forma especular, es decir el nadir de la desaceleración coincide con el acmé de la contracción. No suelen descender por debajo de 100 lpm⁽¹⁾. Se relacionan con estímulo del parasimpático por compresión cefálica, ya sea por disminución del flujo sanguíneo cerebral, distorsión de los vasos sanguíneos o un aumento de la presión intracraneal que produce una respuesta barorrefleja⁽¹³⁾. Son clínicamente benignas, no estando asociadas con hipoxia fetal. Sin embargo, no hay evidencia si los episodios consecutivos pueden generar daño a nivel encefálico ya sea por el traumatismo de cráneo, o por la reducción de flujo transitoria⁽¹⁷⁾. Las **desaceleraciones tardías** son descensos graduales de la FCF de más de 30 segundos de amplitud, y se caracterizan por tener un retraso respecto a la contracción uterina, tanto el inicio, el nadir y el retorno a la línea de base respecto al inicio, acmé y final de la contracción, respectivamente. Suelen ser uniformes, repetitivas y periódicas, y tener un significado patológico⁽¹⁾. En la mayoría de los casos, la desaceleración tardía es provocada por una respuesta vagal, principalmente por un cambio reflejo asociado con hipoxia transitoria, pero sin acidosis fetal. Cuando la hipoxia es crítica y mantenida, las desaceleraciones tardías se tornan recurrentes, siendo provocadas por la depresión del miocardio y asociándose a acidosis fetal⁽¹⁸⁾. Las **desaceleraciones variables** tienen forma de V y como su nombre lo indica varían en morfología, lugar y tiempo durante las contracciones. Se caracterizan por ser de inicio abrupto y recuperación rápida, siendo el tiempo entre el inicio de la desaceleración y el nadir menor a 30 segundos. Son las desaceleraciones más frecuentes y suelen observarse en la segunda etapa del trabajo de parto. Se relacionan con compresiones del cordón umbilical, por la presencia de circulares de cordón, oligoamnios y/o nudos verdaderos de cordón, que genera cambios en la presión arterial fetal activándose los barorreceptores, aunque también pueden ocurrir por estimulación de quimiorreceptores periféricos. Si bien no suelen relacionarse a hipoxia fetal, la compresión prolongada y repetida del cordón puede desarrollarla⁽¹⁸⁾.

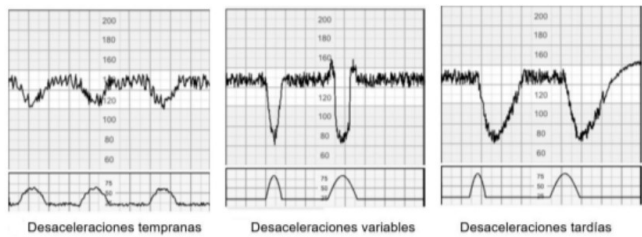


Imagen 9. Imagen extraída de "CTG guía de monitorización fetal basada en fisiopatología 2018"

Cuando adquieren forma de "U" y se asocian a variabilidad muy aumentada o reducida dentro de la desaceleración y/o su duración es mayor a 3 minutos se plantean son secundarios a hipoxia y acidosis fetal.

Se plantearon criterios de "Sixties" (de 60 segundos) cuando cumplen dos o más de los siguientes: disminución de 60 lpm o más, FCF llega hasta 60 lpm o menos, duración de 60 segundos ó más^(3, 19). Las **desaceleraciones prolongadas** son definidas por ACOG como aquellas con una duración entre 2 y 10 minutos, mientras que la FIGO las define aquellas que duran más de 3 minutos y menos de 10 minutos⁽¹⁰⁾. Es probable que estén mediadas por quimiorreceptores y por tanto indiquen hipoxia fetal⁽²⁾. El mecanismo que se plantea es el mismo que el responsable de las desaceleraciones tardías y variables pero en este tipo de desaceleración la reducción del suministro de oxígeno es más prolongado, y puede ser secundario a diferentes causas como insuficiencia placentaria, hiperestimulación uterina o compromiso materno severo^(18, 19). Es probable que las etapas iniciales sean de origen vagal, similar al mecanismo descrito anteriormente para las desaceleraciones variables o tardías. A medida que el intercambio gaseoso se deteriora aún más, la depresión miocárdica directa también puede manifestarse en una desaceleración prolongada⁽¹³⁾. **Dinámica uterina:** constituye el trazado del RCTG que informa acerca de las características de las contracciones uterinas y de ella dependen elementos fundamentales del proceso de parto⁽¹⁾. Su correcta interpretación es importante, ya que una alteración de la misma puede explicar una progresión inadecuada de la dilatación cervical o del descenso de la presentación fetal, así como RCTG anormales o posibles complicaciones como es el caso del DPPNI⁽⁵⁾.

Contracciones uterinas: Se cuantifica el número de contracciones uterinas en un período de 10 minutos, promediado durante un período de 30 minutos, lo que se denomina frecuencia. Otros parámetros que se deben valorar son la intensidad, punto máximo o acmé de la contracción desde el tono uterino basal, medido en mmHg siendo el valor normal entre 30-60 mmHg, la duración de las contracciones, y el tiempo entre contracciones^(1, 14). La actividad uterina resulta de multiplicar la frecuencia por la intensidad media de las contracciones y se expresa en Unidades Montevideo. La duración y el tiempo de relajación entre contracciones son parámetros igualmente importantes en la práctica clínica⁽¹⁴⁾. Las contracciones se pueden valorar con la tocografía externa e interna. La tocografía externa es el método más utilizado y con mayor aceptación al ser un método no invasivo. Informan fielmente la frecuencia de las contracciones, no así la intensidad y el tono basal uterino⁽¹⁶⁾. Este tipo de monitorización se ve influida por múltiples factores al tratarse de un sensor de presión externa: posición que se disponga el transductor y la paciente, tensión con la que se coloque, factores maternos como obesidad, movimientos fetales, entre otros. En cuanto a la tocografía interna, se realiza mediante un catéter de presión intraútero. Si bien proporciona una

información más certera acerca de las características de las contracciones, no se recomienda de rutina al ser más invasivo, siendo necesario que las membranas ovulares estén rotas y exista suficiente dilatación para poder colocarlo. Aunque el riesgo es bajo, hay que tener precaución en la colocación por la posibilidad de lesión placentaria o fetal, perforación uterina o infección^(17, 20).

La terminología utilizada para describir la dinámica uterina está dada por:

Normal: contracciones uterinas con una frecuencia de tres a cinco en 10 minutos, con una duración de 60 segundos aproximadamente⁽¹⁶⁾. La intensidad y la actividad uterina aumentan progresivamente en las diferentes fases del trabajo de parto.

Distocia de la dinámica: es aquella alteración de la capacidad contráctil uterina. Puede ser por defecto (hipodinamia), por exceso (hiperdinamia) o por alteración en la coordinación motora.

Hipodinamia: engloba tres alteraciones

-**Hipotonía:** Tono basal < 8 mmHg.

-**Hiposistolia:** Intensidad < 20 mmHg.

-**Bradisistolia:** Frecuencia < 3 contracciones / 10

minutos.

Hiperdinamia: puede englobar tres alteraciones

-**Hipertonía:** Tono basal >12 mmHg

-**Hipersistolia:** Intensidad >50-60 mmHg.

-**Taquisistolia/polisistolia:** Frecuencia >5

contracciones/10 minutos medido en un promedio de 30 min o en dos periodos de 10 min seguidos⁽¹⁰⁾.

FISIOLOGÍA: OXIGENACIÓN FETAL

La oxigenación fetal se produce a partir de la captación y transporte de oxígeno por la sangre materna, el intercambio uteroplacentario, el transporte del oxígeno por la sangre fetal, la transferencia y el consumo en los tejidos fetales⁽²⁾.

La circulación placentaria es vital para el feto. La misma presenta diversas funciones indispensables para el feto como: intercambio respiratorio, excreción, nutrición, intercambio de calor y protección fetal frente a determinadas sustancias provenientes de la circulación materna.

El flujo sanguíneo materno al útero y a la placenta proviene principalmente de las arterias uterinas y de las arterias ováricas. Las arterias por donde llega el flujo sanguíneo al espacio intervilloso, donde se produce el intercambio feto materno son las arterias espiraladas⁽¹⁸⁾. Cuando el útero está en reposo, la presión intramiométrica e intraamniótica son muy parecidas, por lo que la circulación permanece estable. Frente a las contracciones uterinas durante el trabajo de parto o aumento del tono uterino, disminuye la perfusión en el espacio intervilloso como consecuencia del aumento de las resistencias vasculares. Si la contracción supera los 40-60 mmHg se ocluyen las arterias espiraladas por lo que se frena la circulación uteroplacentaria, en consecuencia hay una reducción de la difusión de oxígeno hacia

la sangre capilar fetal. Por lo tanto, la oxigenación fetal disminuye, produciendo una situación de hipoxia transitoria, necesiéndose de hasta 90 segundos entre contracciones para recuperarse por completo^(2, 10, 21).

El feto sano convive en un medio con tendencia a la hipoxia transitoria gracias a sus mecanismo de adaptación, dentro de estos se encuentran: la alta afinidad de la hemoglobina fetal por el oxígeno, un hematocrito circulante cercano al 60%, y una frecuencia cardíaca fetal basal elevada.

Cualquier alteración en la oxigenación fetal se podrá manifestar con: hipoxemia definida como la disminución del contenido de oxígeno que solamente afecta la sangre arterial, e hipoxia definida como la disminución del contenido de oxígeno pero que sí afecta a los tejidos^(20, 10). La tolerancia del feto a la hipoxia estará determinada por el estado basal del feto, la función placentaria y la intensidad, duración y naturaleza de la noxa hipóxica⁽¹¹⁾.

La acidemia fetal es significativa con valores de pH en arteria umbilical menor a 7.0, déficit de base mayor o igual 12 mmol/L, y un lactato mayor a 10 mmol/l. Es una precondition esencial para la lesión neurológica hipóxico-isquémica aguda intraparto que puede dañar el cerebro y dejar secuelas como parálisis cerebral⁽⁹⁾. La acidosis hipóxica puede ser clasificada en acidosis respiratoria, evidenciada por el aumento de la pCO₂ y un déficit de bases normal, indicando una alteración temporal en el intercambio de gases que generalmente no se asocia con complicaciones postnatales. Por otro lado, la acidosis metabólica se caracteriza por el aumento de lactato y el déficit de bases con consumo de bicarbonato, y tiende a persistir en el tiempo, siendo la encefalopatía hipóxico-isquémica la manifestación clínica más relevante⁽²⁾.

Según la gravedad de la hipoxemia, el feto emplea diferentes mecanismos de compensación que podrán ser o no efectivos dependiendo de múltiples factores como la situación clínica de la paciente, complicaciones maternas, fetales y ovulares previas o que surjan durante el trabajo de parto. Por eso la importancia de tener en cuenta la situación clínica del binomio materno fetal al momento de valorar el RCTG⁽¹⁰⁾.

FISIOPATOLOGÍA DE LA MONITORIZACIÓN

El objetivo de la monitorización electrónica fetal intraparto es valorar la salud fetal para identificar aquellos fetos con mayor riesgo de hipoxia, mediante la interpretación de las características de la FCF, y así intervenir oportunamente para prevenir resultados perinatales adversos y disminuir la morbimortalidad materno perinatal^(3, 8). Además, reconocer correctamente aquellas situaciones de hipoxia fetal, permite evitar cesáreas de emergencia por una inadecuada interpretación del RCTG sabiendo que la operación cesárea, especialmente en etapas avanzadas del trabajo de parto, conlleva riesgos significativos tanto para la madre como para el feto y neonato, y aumenta el costo de la atención médica⁽²¹⁾.

Históricamente, la evaluación del RCTG ha dependido en gran medida de la interpretación de patrones de reconocimiento, y aún en la actualidad, muchas guías clínicas continúan respaldando este enfoque, clasificando los trazados en categorías I, II y III que corresponde a normal, sospechoso y patológico, respectivamente. A pesar de su naturaleza más objetiva y su facilidad para protocolizarse, se ha observado que este método presenta una baja especificidad. Recientemente, estudios publicados por E. Chandraharan y su grupo de investigadores, han sugerido que una interpretación de los RCTG basada en fisiopatología fetal demuestra una mayor sensibilidad en la predicción de la acidosis neonatal. De esta manera, comprendiendo los cambios fisiopatológicos que revelan cómo responde el feto a la hipoxia intraparto, aumenta la precisión en el diagnóstico y orienta a decisiones clínicas más adecuadas. Es por eso que la interpretación de los RCTG, partiendo desde el análisis de la fisiopatología de la hipoxia y considerando de manera individual cada caso clínico, nos brindará mejores resultados en nuestra práctica clínica^(22, 23). La fisiopatología de la monitorización fetal se centra en la detección de diferentes alteraciones de las características de la FCF, que traducen hipoxia, por lo que, interpretar qué tipo de desaceleración muestra el RCTG, es fundamental para poder identificar la respuesta fetal a la falla de oxigenación y así actuar en consecuencia⁽³⁾. A su vez es fundamental valorar aquellos elementos que en el RCTG que traducen ausencia de acidemia fetal, como son la variabilidad conservada y las aceleraciones⁽¹¹⁾. Frente a una situación de hipoxia, en la que la presión arterial de oxígeno fetal desciende por debajo del rango normal, 15 a 25 mmHg en la arteria umbilical, comienza a nivel fetal una respuesta refleja autonómica, activándose inicialmente los quimiorreceptores periféricos. El sistema nervioso autónomo permite ajustar la circulación para mantener el aporte de oxígeno a los tejidos fetales. El equilibrio autonómico es mantenido por la compleja interacción del barorreflejo arterial, quimiorreflejo central (bulbo raquídeo) y periférico (aorta y cuerpo carotídeo)⁽²⁴⁾. Los quimiorreceptores se activan frente a la caída del pH sanguíneo, la disminución del oxígeno y el aumento de la presión del CO₂. Comienza una vasoconstricción periférica, por activación del sistema simpático, aumentando el flujo sanguíneo oxigenado hacia los órganos vitales: cerebro, corazón y glándulas suprarrenales. El indicador de que los órganos diana están preservados es la variabilidad conservada. El aumento de la presión arterial fetal determina la activación de los barorreceptores, que se encuentran en el seno carotídeo, arco aórtico y la duramadre, y sensan cambios en la presión arterial fetal⁽¹³⁾. Estos desencadenan un reflejo parasimpático, disminuyendo la FCF basal, el gasto cardíaco, restableciendo la presión arterial a la normalidad. Esta respuesta refleja, que combina activación del SNS y SNP, ocurre frente a la interrupción transitoria de la oxigenación fetal⁽²⁴⁾.

De persistir la hipoxia, el aumento de PCO₂ y la disminución de la PO₂ activará prolongadamente los quimiorreceptores centrales que por el feedback negativo, provocará la inhibición de la respuesta simpática a la activación del quimiorreflejo, haciendo disminuir la FCF de forma prolongada con una recuperación más lenta. Si la hipoxemia no se revierte, el incremento del ácido láctico puede ocasionar hipoxia y acidemia metabólica reflejado en desaceleraciones tardías con una recuperación más lenta. El paso final será la afectación de órganos diana donde la ausencia de variabilidad traduce la afectación del sistema nervioso central, y la bradicardia fetal la afectación cardiovascular⁽¹¹⁾. Por lo tanto, las desaceleraciones tardías secundarias a la respuesta refleja autonómica a la hipoxemia transitoria, se pueden distinguir de aquellas secundarias a hipoxia y acidosis metabólica con depresión miocárdica, por la presencia de aceleraciones o variabilidad moderada. Las desaceleraciones tardías recurrentes sin aceleraciones y con variabilidad reducida requieren de atención inmediata dado el alto riesgo de resultados neonatales adversos⁽¹⁴⁾.

RESUCITACIÓN INTRAUTERINA

La reanimación fetal comprende intervenciones diseñadas para restablecer la salud del feto en respuesta al RCTG sospechoso de hipoxia, con el objetivo de asegurar la oxigenación y perfusión adecuada. Su aplicación tiene un gran impacto en el estado hemodinámico y de oxigenación materno, lo que incide directamente en el bienestar fetal. Tienen la finalidad de mejorar la función placentaria ante un episodio de hipoxia aguda por ende, los fetos expuestos a hipoxia crónica no presentan respuestas ante su implementación⁽²⁵⁾. Se destaca que estas maniobras serán implementadas con la colaboración del resto del equipo de salud en forma simultánea. Previo al inicio de la resucitación intrauterina, se realizará un examen vaginal para descartar la prociencia de cordón umbilical, verificar en qué etapa del trabajo de parto se encuentra, y el descenso de la presentación fetal⁽²⁶⁾. La evidencia analizada para la elaboración de esta guía sugiere que el posicionamiento lateral debería ser la primera medida a tomar ante la pérdida de bienestar fetal. Se colocará al paciente en decúbito lateral, preferentemente izquierdo, con el fin de disminuir la compresión de la vena cava inferior y la aorta descendente, mejorando así el gasto cardíaco materno y, por ende, el flujo sanguíneo uteroplacentario⁽²⁵⁾. En caso de persistir la presencia de desaceleraciones, se podrá probar reposicionar a la madre en decúbito lateral derecho, en cuatro apoyos o rodilla a pecho⁽²⁶⁾. Se evaluarán, y de ser necesario, se corregirán constantes vitales maternas: presión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno, temperatura axilar. Es fundamental asegurar que los latidos auscultados correspondan a los latidos fetales y no se encuentre en foco materno. En la actualidad, se encuentran disponibles transductores que miden frecuencia

cardíaca materna de forma no invasiva junto con la actividad uterina, permitiendo diferenciar de forma clara la FCF⁽²⁷⁾. Se valorará la dinámica uterina, y en caso de hiperdinamia, si la paciente se encuentra bajo infusión de oxitocina, se debe suspender o reducir de forma inmediata^(1, 28, 29).

La sueroterapia estará indicada en caso de hipovolemia o hipotensión. La perfusión sanguínea hacia el útero y placenta carece de mecanismos intrínsecos de autorregulación, por lo que una disminución gradual de la presión arterial materna conlleva directamente a una reducción proporcional del flujo sanguíneo uteroplacentario, afectando de manera lineal la oxigenación del feto. La administración de líquidos intravenosos aumenta el volumen intravascular materno y por ende la perfusión uterina, pudiendo corregir una situación de hipoxia causada por hipovolemia⁽²⁴⁾. La administración de líquidos debe llevarse a cabo con precaución en pacientes con un mayor riesgo de sobrecarga de volumen, tales como aquellas con preeclampsia, enfermedad cardíaca y aquellas que reciben agonistas beta-adrenérgicos para la tocolisis. Es recomendable emplear soluciones sin glucosa, ya que su administración puede inducir hiperglucemia fetal, acidosis metabólica e hipoglucemia en el recién nacido^(31, 30).

oCristaloides: infusión rápida de 500-1000 mL de Ringer Lactato o suero fisiológico tibio.

La administración de oxígeno será considerada únicamente en pacientes que presenten criterios de hipoxemia relacionados con una condición subyacente.

Múltiples estudios describen que en mujeres con función respiratoria normal no desempeña un papel significativo en la reanimación fetal^(24, 31, 32). En caso que requiera de oxigenoterapia, se debe administrar:

oO₂ por mascarilla al 100% por un período no mayor a 30 min. Si la paciente presenta temperatura axilar mayor o igual a 38°C, se administrarán antitérmicos vía intravenosa:

oDipirona 1 gramo iv. En caso de alergia se optará por 1 gramo de paracetamol v/o^(2, 3).

Ante el registro de una glucemia capilar menor a 60 mg/dL, se indicará la administración de suero glucosado al 5%.

Respecto a la terapia tocolítica (**Anexo 1**), la evidencia analizada plantea que en comparación con ningún tratamiento, mejora el RCTG. Respecto a los resultados perinatales, la evidencia es controversial, algunos estudios refieren que el uso de los mismos en situaciones agudas se correlaciona con resultados fetales más favorables a corto plazo, si bien no se encontraron diferencias en las tasas de mortalidad perinatal e ingreso a unidad de UCI neonatal^(1, 17).

En el Hospital de Clínicas, se plantea de igual manera que ante persistencia del cuadro, se realizará uteroinhibición mediante el uso de tocolíticos. Estos contribuyen a optimizar el flujo sanguíneo útero-placentario al disminuir la actividad contráctil lo que puede resultar en una disminución de la compresión del cordón umbilical y, por ende, una mejora en la oxigenación fetal⁽²⁵⁾. Se indicará

Fenoterol en dosis de 1 a 4 mcg/min (2 ampollas en 500 cc SF por BIC 20-30 ml/H).

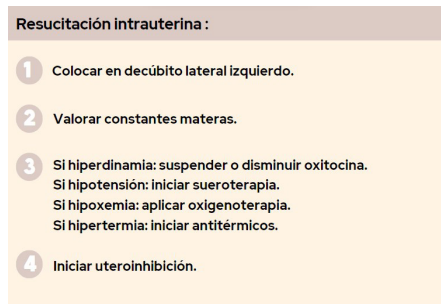


Imagen 10.

Otra medida de reanimación descrita consiste en la amnioinfusión de suero vía vaginal. Si bien la evidencia es limitada respecto a las mejoras en los resultados neonatales a corto y largo plazo, se ha demostrado que la misma disminuye la recurrencia de desaceleraciones variables y la tasa de nacimientos por cesárea en pacientes con planteo de sospecha de hipoxia fetal intraparto⁽¹⁶⁾. En caso que la reanimación intrauterina resulte en una rápida corrección del RCTG se continuará con la monitorización materna y fetal correspondiente. De lo contrario, de no haber mejoría en el RCTG, es importante finalizar la gestación de urgencia, por la vía más rápida posible. Esto requiere incluir disponibilidad de un block quirúrgico, equipo especializado, notificación de anestesia y neonatología, formularios de consentimiento y si es necesario pruebas de laboratorio⁽³³⁾.

INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS E INTERVENCIÓN SEGÚN LOS MISMOS

Previo al inicio de la interpretación, resulta esencial verificar que cada RCTG esté debidamente identificado con el nombre completo y la cédula de la paciente, junto con la fecha, hora precisa en que se llevó a cabo y situación clínica obstétrica. Asimismo, se debe asegurar que la velocidad del registro sea la correcta, es decir, un centímetro por minuto. Estas precauciones son cruciales para asegurar una documentación precisa y una monitorización efectiva, proporcionando un marco fiable para el análisis posterior. Debido a que el papel se deteriora en el almacenamiento, debería hacerse idealmente en forma electrónica de ser posible.

Se realizará un RCTG a cada paciente que ingrese a la maternidad para finalización de la gestación con el fin de conocer la salud fetal previa.

Será importante la valoración inicial con un mínimo de 20 minutos de registro y/o frente a cambios en la situación clínica. En lo que respecta a la historia clínica de la paciente debemos conocer la edad gestacional, patologías o factores maternos y fetales, y la situación obstétrica que puedan condicionar la interpretación del RCTG y la conducta obstétrica a seguir^(2, 11). Antes de tomar cualquier decisión basada en el RCTG, resultará esencial individualizar la actuación clínica teniendo en cuenta

las preferencias maternas, e identificar factores que puedan influir en la salud materno fetal como las constantes vitales de la madre, la presencia de sangrado, los fármacos administrados, la fase del trabajo de parto que se encuentra, los antecedentes obstétricos y el peso fetal estimado. Esta evaluación integral permitirá una toma de decisiones informada y adaptada a las circunstancias específicas de cada caso. La identificación de factores que puedan influir en la situación de hipoxia fetal es fundamental para poder establecer medidas para su reversión. En situaciones donde la reversión no sea posible, se deberá finalizar la gestación de urgencia/emergencia⁽²⁾.

En el RCTG inicial se debe considerar la frecuencia cardíaca fetal basal, valorando la presencia de aceleraciones previo al trabajo de parto y parto, así como la presencia o ausencia de variabilidad y cycling. Ante el hallazgo de desaceleraciones se debe caracterizarlas y contextualizarlas dependiendo de cada situación clínica.

Esta información será registrada en la planilla de la paciente que se adjuntará a la historia clínica (Anexos 2 y 3).

Para la interpretación del RCTG se propone la clasificación según la fisiopatología en respuesta a la hipoxia fetal durante el trabajo de parto⁽³⁴⁾.

AUSENCIA DE HIPOXIA FETAL

Para descartar la presencia de hipoxia fetal, el RCTG debe cumplir los siguientes requisitos:

- FCF basal apropiada para la edad gestacional.
- Variabilidad normal y/o cycling
- No desaceleraciones recurrentes

El conjunto de estas características es considerado tradicionalmente como RCTG normal, reactivo o tranquilizador según las diferentes guías^(2, 3, 10, 15).

Algunas guías internacionales, como la National Institute of Child Health and Human Development agrega como criterio la presencia de al menos dos aceleraciones de la FCF en 20 minutos⁽¹⁴⁾.

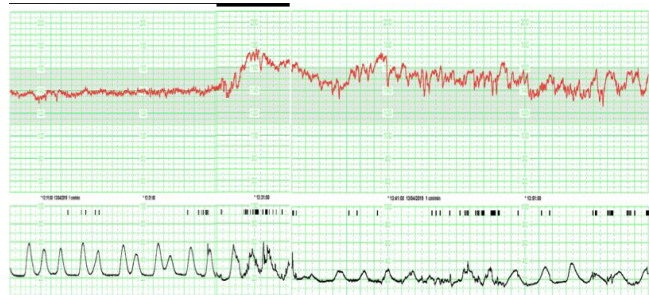


Imagen 11. Imagen extraída de teórico Clinic Barcelona CTG Guideline in Clinical Practice

HIPOXIA AGUDA

Se presenta como una **desaceleración que dura más de 5 minutos, o más de 3 minutos si se asocia a disminución de la variabilidad durante la desaceleración o los 30 minutos previos.**

Se presenta debido a una abrupta disminución en la oxigenación materno-fetal. Estas situaciones pueden

originarse por factores reversibles, como hipotensión materna (relacionada con la posición supina o la administración de analgesia epidural) e hiperestimulación uterina. Asimismo, existen causas irreversibles que representan emergencias obstétricas, como la rotura uterina, el DPPNI y la prociencia de cordón umbilical.

Hay que tener en cuenta que durante la desaceleración el pH caerá 0,01 unidades por minutos, por tanto, tenemos un tiempo limitado para revertir la situación de hipoxia y evitar la acidemia.

Protocolo de actuación: Requiere una evaluación inmediata para descartar posibles accidentes agudos con el objetivo de tomar medidas apropiadas.

Se sigue la Regla de los 3 minutos:

- 0 a 3 minutos: Si la desaceleración persiste más de 3 minutos sin signos de recuperación, solicitar asistencia adicional.

- 3 a 6 minutos: Identificar causa.

- En casos de emergencia obstétrica, se finaliza la gestación de manera rápida y segura mediante parto instrumental o cesárea.

- Si la causa es iatrogénica, se intenta corregir aplicando medidas de resucitación intrauterina. La actuación se debe individualizar según la situación clínica de la paciente.

- 6 a 9 minutos: Valorar signos de recuperación fetal, como la recuperación de la FCF y mejoría de la variabilidad.

- 9 a 12 minutos: Si no hay recuperación, se finaliza por la vía más rápida. El nacimiento debe ocurrir en los 12-15 minutos desde el inicio de la desaceleración.

La variabilidad conservada y la presencia de cycling 3 minutos previos a la desaceleración, son elementos de buen pronóstico dado que se asocian con una alta probabilidad de recuperación: en el 90% de los casos antes de los 6 minutos y en el 95% antes de los 9 minutos. En caso de desaceleración prolongada precedida de una variabilidad reducida y falta de cycling, se debe de finalizar por la vía de nacimiento más rápida y no seguir la regla de los 3 minutos, dado que presenta un alto riesgo de causar lesiones hipóxicas en órganos vitales fetales.

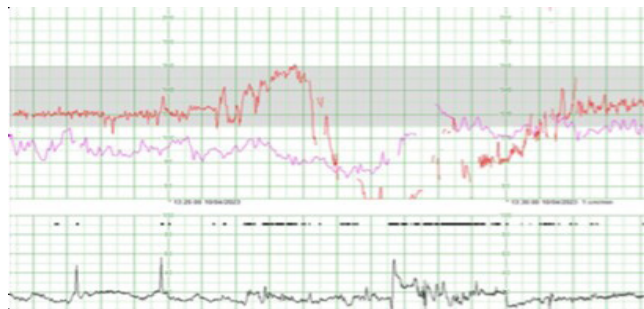


Imagen 12. Imagen extraída de teórico Clinic Barcelona CTG Guideline in Clinical Practice

HIPOXIA SUBAGUDA

Se consideran elementos de hipoxia subaguda en el RCTG: **Desaceleraciones tardías o variables en forma de "U" que cumplen 2 de los criterios "sixties":**

- Desaceleración que dura más de 60 segundos.

- Descenso de la FCF a 60 lpm.
- Disminución de FCF de 60 lpm o más.

En la hipoxia subaguda el feto se encuentra en desaceleración más tiempo de lo que está en su frecuencia cardíaca basal. La causa más frecuente suele ser la hiperestimulación uterina ya sea secundaria a polisistolía o hipertonia uterina. Otra causa podría ser un periodo expulsivo prolongado, por lo que en la mayoría de los casos, el cese transitorio de las contracciones o pujos en vistas a permitir la recuperación fetal, será suficiente para mejorar la oxigenación fetal. El descenso del pH en este caso es más lento, desciende 0,01 cada 2 a 3 minutos, por lo que el margen de actuación es mayor.

Protocolo de actuación:

- Reanimación fetal intraútero priorizando la detención o reducción de la oxitocina, y/o administración de tocolítics.
- Si ocurre durante la fase activa del parto, será necesario detener transitoriamente los pujos dirigidos.

De no recuperarse a los 10 minutos de aplicadas todas las medidas, la finalización debe de ocurrir por la vía más rápida. Si hay recuperación de la salud fetal, se podrá retomar la conducta previa a la hipoxia. Si se encuentra en el período expulsivo podrá retomar los pujos.



Imagen 13. Imagen extraída de teórico Clinic Barcelona CTG Guideline in Clinical Practice

HIPOXIA PROGRESIVA

Constituye el tipo de hipoxia más frecuente y desafiante de identificar en el trabajo de parto. En el RCTG se verán los cambios que evidencian la adaptación del feto a la hipoxia en el tiempo.

Podremos clasificar a la hipoxia progresiva en 6 fases. Durante las primeras 4 fases el feto se encuentra compensando mediante la activación de los mecanismos de adaptación. De corregir la hipoxia, se evita la fase descompensada y de esta manera, el daño de órganos vitales del feto. De no actuar en consecuencia y persistir la hipoxia evolucionará a fases descompensadas con riesgo de daño irreversible, falla cardíaca y muerte fetal.

Compensado:

- Fase 1: Desaceleraciones tardías o variables: evidencia de estrés hipóxico.
- Fase 2: Pérdida de aceleraciones y ausencia de cycling.
- Fase 3: Las desaceleraciones se vuelven más anchas y profundas representando una respuesta exagerada al estrés hipóxico.

- Fase 4: Aumento de frecuencia cardíaca fetal basal: redistribución de la sangre a órganos vitales inducida por catecolaminas.

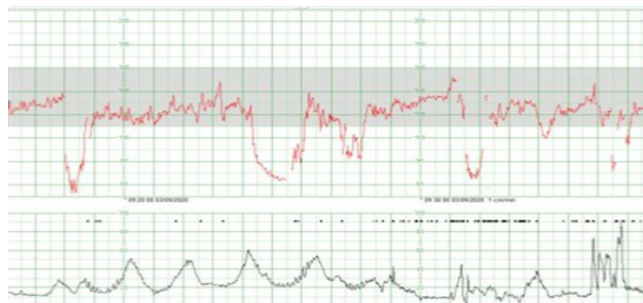


Imagen 14. Fase 3. Imagen extraída de teórico Clinic Barcelona CTG Guideline in Clinical Practice

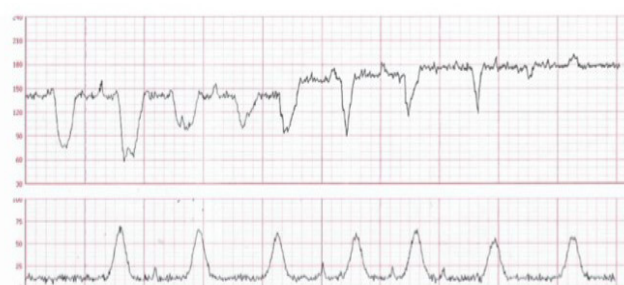


Imagen 15. Fase 4. Imagen extraída de teórico Clinic Barcelona CTG Guideline in Clinical Practice

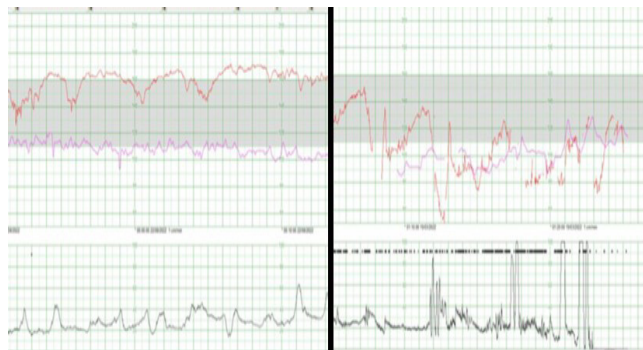


Imagen 16. Fase 5, 6. Imagen extraída de teórico Clinic Barcelona CTG Guideline in Clinical Practice

Descompensado:

- Fase 5: Disminución de la variabilidad: alto riesgo de lesión neurológica
- Fase 6: Frecuencia cardíaca basal inestable o disminución progresiva en escalones "escalera de la muerte".

Protocolo de actuación:

Se debe iniciar a partir de la fase 4:

- Reanimación fetal intraútero
- Una vez que iniciemos las medidas, de no corregir en 5 a 10 minutos debemos de finalizar por la vía más rápida.

TIPOS DE MONITORIZACIÓN: AUSCULTACIÓN INTERMITENTE VS. MONITORIZACIÓN CONTINUA

El trabajo de parto es un importante desencadenante de

estrés fetal, por lo que se recomienda la vigilancia fetal de forma continua o intermitente durante el mismo en función de los factores de riesgo y complicaciones obstétricas de cada gestación⁽³⁵⁾.

En situaciones donde no se presenten factores de riesgo, con el propósito de prevenir intervenciones obstétricas innecesarias, se podrá ofrecer y aconsejar la auscultación intermitente. La información disponible indica que la utilización de este enfoque no está vinculada a alteraciones en la mortalidad neonatal ni al desarrollo de parálisis cerebral⁽¹⁰⁾.

Si bien se recomienda realizar cada 15 minutos en la primera fase del trabajo de parto y cada 5 minutos en el periodo expulsivo, durante al menos un minuto inmediatamente luego de la contracción, la evidencia científica respecto a la frecuencia y duración de la monitorización en estos casos no es suficiente, por lo que se debe estar alerta a los cambios presentes en el trabajo de parto⁽¹⁵⁾.

Siempre se registrará en la historia clínica de la paciente la presencia de aceleraciones y/o desaceleraciones, ya que la evidencia indica que la monitorización intermitente no permite determinar de forma eficiente la variabilidad.

Es fundamental destacar que la aparición de diversos factores, tanto maternos como fetales, indica la clara necesidad de abandonar el registro intermitente y comenzar con una monitorización continua.

La mayoría de los ensayos clínicos que comparan la monitorización electrónica continua con la auscultación intermitente han excluido a participantes con alto riesgo de resultados adversos⁽¹⁾. Se puede definir embarazo de alto riesgo como aquel con complicaciones o factores de riesgo anteparto o intraparto que pueden dar lugar a compromiso materno o perinatal.

En los pocos estudios realizados, la monitorización electrónica continua de la FCF no ha demostrado ser superior a la auscultación intermitente con respecto a la prevención de un mal resultado neurológico a largo plazo, pero sí respecto a la prevención de muerte perinatal⁽⁵⁾. Por lo tanto, ante la presencia de factores de riesgo prenatales, e intraparto, existe consenso de realizar monitorización continua de la FCF⁽¹⁾.

Algunos de los factores de riesgo que se presentan **durante el trabajo** de parto que indican la necesidad de iniciar una monitorización continua son los siguientes: ⁽³⁾

Factores maternos:

- Taquicardia materna mayor a 120 lpm; constatada en dos registros con 30 minutos de diferencia.
- Presiones arteriales sistólicas (PAS) entre 140-159 mmHg o presiones arteriales diastólicas (PAD) entre 90-109 mmHg en dos registros separados de 30 minutos.
- PAS \geq 160 mmHg o diastólica \geq 110 mmHg en un solo registro.
- Único registro de temperatura materna axilar mayor o igual a 38°C, o 37.5°C en dos ocasiones separadas por 1 hora.
- Analgesia de parto.

- Dolor persistente entre contracciones.
- Hemorragia ante o intraparto.
- Deseo materno.
- Uso de oxitocina.
- Hipertonía uterina o taquisistolia.

Factores fetales:

- Aceleraciones persistentes inmediatamente luego de la contracción.
 - Bradicardia o taquicardia fetal.
 - 2 desaceleraciones tardías sucesivas en la auscultación intermitente.
 - Distocia de la presentación.
 - Líquido amniótico meconial.
 - Sospecha de infección intraamniótica/corioamnionitis.
 - Presencia de meconio cuando el nacimiento no es próximo.
- Otros factores de riesgo presentes en la **etapa prenatal** con indicación de monitorización continua, son los siguientes:
- Rotura prolongada de membranas.
 - Embarazo pretérmino o prolongado.
 - RCIU / PEG.
 - Doppler patológico.
 - Grande para la edad gestacional.
 - Percepción de disminución de movimientos fetales en las últimas 24hs.
 - Arteria umbilical única.
 - Alteraciones estructurales.
 - Embarazo múltiple.
 - Oligoamnios/Polihidramnios.
 - Estados hipertensivos del embarazo.
 - Cesárea anterior.
 - Presentación podálica o situación transversa u oblicua.

Hoy en día, en algunos centros como es el caso del Hospital de Clínicas, es posible realizar una monitorización continua no invasiva con un sistema transductor inalámbrico, lo que permite una mayor movilidad de la paciente durante el trabajo de parto, pudiendo evaluar el registro de manera remota.

CIRCUNSTANCIAS ESPECIALES

Existen múltiples patologías y condiciones maternas, fetales y ovulares que pueden modificar el trazado CTG. Esto puede ser secundario a una alteración en la oxigenación fetal, alteraciones directas en la FCF, o también por afectación materna, ya sea por modificaciones de la contractilidad uterina, como por acción sobre el SN o sistema cardiovascular con consecuencias en el feto.

Para poder realizar una correcta interpretación del RCTG, es importante conocer la presentación de posibles alteraciones secundarias a distintas situaciones de las cuales algunas se analizarán a continuación.

FIEBRE MATERNA

Se define fiebre intraparto a una temperatura axilar mayor o igual a 38°C, persistente a pesar de tratamiento antitérmico

o dos picos separados 4-6 horas durante el trabajo de parto y/o parto. La fiebre intraparto puede deberse a etiologías infecciosas o no infecciosas, y las consecuencias maternas y/o neonatales dependen de la misma.

Las causas más frecuentes de fiebre intraparto son infección intraamniótica y el uso de analgesia epidural. Es importante realizar una correcta anamnesis y examen físico detallado de la paciente, complementando con pruebas de laboratorio como hemograma, proteína C reactiva, crasis, hemocultivos, urocultivo, y en caso de sospechar sepsis valorar resto de solicitud de paraclínica⁽³⁶⁾.

La hipertermia materna y/o fetal suele ocasionar un aumento de la línea de base en el RCTG, siendo la fiebre intraparto la causa patológica más frecuente de taquicardia sinusal. Una vez descendida la temperatura, la FCF debería volver a la normalidad.

Mediante la circulación placentaria el feto transfiere a la madre el 85% del calor producido, mientras que el resto es eliminado hacia el líquido amniótico y este a través de las paredes uterinas al abdomen materno. Esto supone que la temperatura fetal es de 0.3 a 0.5°C superior a la temperatura materna⁽³⁷⁾.

La fiebre materna genera una mayor demanda metabólica por parte de los tejidos fetales, aumentando el riesgo de hipoxia y acidosis metabólica. Esto debe tenerse en cuenta al momento de indicar oxitocina y es importante evitar el trabajo de parto prolongado.

Como consecuencia de la fiebre, el neonato puede presentar hipertermia, la cual se asocia a resultados neonatales adversos, tales como signos de depresión neurológica (Apgar bajo, hipotonía), necesidad de ventilación asistida o de reanimación cardiopulmonar, mayor riesgo de sepsis, aumentando francamente el riesgo de encefalopatía neonatal la cual también puede ser secundaria a la acidosis metabólica teniendo efecto acumulativo^(3, 38).

En cuanto a la conducta, si la situación obstétrica es favorable, se puede plantear inducción del trabajo de parto o progresión del mismo, bajo la administración de antitérmicos y monitorización fetal continua. En cuanto al tratamiento antibiótico, se indicará en pacientes con sospecha o diagnóstico de infección bacteriana, como es el caso de la corioamnionitis⁽¹⁵⁾. El manejo ante la sospecha clínica de la misma será la finalización de la gestación de urgencia, siendo el parto vaginal la vía de preferencia.

Se deben enviar muestras para cultivos de placenta y enviar la misma a anatomía patológica en caso de partos pretérmino o sospecha de infección intraamniótica⁽³⁶⁾.

OBESIDAD MATERNA

Es conocido que la prevalencia de la obesidad se encuentra en aumento a nivel mundial, tanto así que la OMS la cataloga como una pandemia de causa no infecciosa. El impacto de la misma sobre el embarazo está firmemente establecido,

teniendo una evidente asociación con resultados maternos y perinatales adversos⁽³⁹⁾.

Se estima que aproximadamente un 25% de las complicaciones que se presentan durante el embarazo (ej: hipertensión gestacional, preeclampsia, diabetes gestacional, parto prematuro, fetos GEG) se pueden atribuir a obesidad materna o sobrepeso. Además, la obesidad se encuentra asociada a otras patologías crónicas lo que aumenta aún más la morbimortalidad materno perinatal⁽⁴⁰⁾.

En pacientes con obesidad la dificultad para la monitorización de la FCF suele obstaculizar la interpretación y valoración adecuada de los RCTG⁽⁴¹⁾.

La evidencia analizada muestra que los fetos de mujeres obesas tienden a presentar una FCF basal más elevada y una menor variabilidad en comparación con fetos de mujeres normopeso. Se observó una relación directa entre el IMC materno y la actividad simpática fetal, lo que podría explicar el aumento de la FCF⁽⁴²⁾.

En la actualidad, en el Hospital de Clínicas, se implementa el uso de la electrohisterografía. Se trata de una tecnología innovadora que tiene el potencial de mejorar la monitorización uterina externa siendo beneficiosa en distintas situaciones como es el caso de pacientes obesas. Consiste en un método no invasivo, diseñado para medir la actividad eléctrica uterina a través de electrodos abdominales adhesivos, lo que permite una monitorización más continua^(43, 44).

Los registros miden la despolarización de las fibras musculares uterinas y puede ser implementado a partir de la semana 18 de gestación. Antes de este período, la actividad eléctrica miométrial no es perceptible mediante esta técnica⁽⁴⁵⁾.

Recientemente, se ha evidenciado la superioridad de la EHG en comparación con la monitorización externa en mujeres embarazadas con obesidad siendo similar al registro de presión intrauterina mediante catéter, técnica invasiva que requiere la rotura previa de membranas ovulares, que proporciona información cuantitativa de la actividad uterina, no utilizada en nuestro medio^(43, 44, 46).

ANALGESIA EPIDURAL

La analgesia epidural es una técnica que se basa en la administración de un anestésico local y analgésico opioide en el espacio epidural lumbar. Estos fármacos difunden en el espacio subaracnoideo donde actúan a nivel de las raíces nerviosas bloqueando la transmisión del potencial de acción, inhibiendo así la percepción del dolor⁽⁴⁷⁾.

Salvo la presencia de alguna contraindicación médica, tanto la ACOG y la ASA comparten que la solicitud materna durante el trabajo de parto es una indicación más que suficiente para su administración. La misma se ofrecerá independientemente de la paridad, dilatación cervical y plano de presentación fetal⁽⁴⁸⁾. El uso de analgesia epidural durante el trabajo de parto no aumenta la tasa de cesáreas, sin embargo, se ha demostrado que prolonga mínimamente la segunda fase del trabajo de

parto lo que conlleva un incremento en la frecuencia de partos vaginales instrumentados⁽¹²⁾. La epidural en el trabajo de parto mejora la puntuación de dolor y satisfacción materna en comparación con analgésicos sistémicos, y es la opción analgésica más eficaz para el trabajo de parto.

Existen múltiples estudios que han reportado alteración de la oxigenación fetal ante la administración de analgesia epidural de forma dosis dependiente, planteando la hipótesis de que puede asociarse a hiperestimulación uterina por disminución de catecolaminas, o a disminución de flujo útero-placentario ya sea por vasoconstricción de las arterias uterinas o por hipotensión materna dado la acción depresora de los anestésicos locales sobre el SNC^(49, 50, 51). Por lo que, luego de la aplicación de la misma, el RCTG puede mostrar una disminución transitoria en la variabilidad de la FCF, la cual se recuperará posteriormente⁽⁵²⁾. En algunos casos, podrá observarse una desaceleración prolongada de la FCF, la cual interpretaremos como hipoxia aguda siendo frecuentemente reversible y corregida ante la aplicación de medidas de reanimación intrauterina⁽⁴⁹⁾.

Por otro lado, ensayos aleatorizados y estudios observacionales han registrado consistentemente una asociación frecuente y significativa entre el uso de analgesia epidural y el aumento de la temperatura materna, secundario a vasodilatación y alteraciones en la termorregulación⁽³⁸⁾. Como fue mencionado previamente, el aumento de temperatura materna suele generar taquicardia fetal mantenida demostrada en el RCTG, por lo que se debe recordar la posibilidad de que la taquicardia fetal pueda estar relacionada de forma secundaria a la analgesia epidural^(49, 50).

FÁRMACOS

Existen múltiples fármacos que pueden ser administrados a la gestante por diferentes causas, los cuales pueden atravesar la barrera placentaria ocasionando modificaciones en el RCTG. La mayoría de estos cambios son transitorios, aunque a veces su persistencia puede conducir a intervenciones obstétricas. Si bien muchos de los efectos producidos por los fármacos son los deseados, otros no lo son, pero se deben tener en cuenta para la correcta interpretación del RCTG. (1) Los podemos clasificar entonces, en fármacos que alteran la variabilidad, que tienen efecto en la FCF y que actúan sobre la contractilidad uterina⁽⁵³⁾.

El efecto en la variabilidad del RCTG puede darse por fármacos que disminuyen o aumentan la variabilidad. La disminución de la variabilidad de la FCF indica inicialmente depresión del SNC. Algunos ejemplos están dados por diazepam, meperidina, morfina, piopromazina, fenobarbital, betamiméticos, atropina, propanolol, magnesio, o nitroglicerina. Como también ya fue mencionado, los anestésicos locales en la analgesia epidural y la paracervical pueden generar el mismo efecto. El sulfato de magnesio puede reducir la variabilidad estando esto relacionado con edades gestacionales tempranas, no con el

nivel sérico de magnesio⁽¹⁾.

Dentro de los fármacos que tienen efecto en la FCF, los podemos dividir en los que causan taquicardia y bradicardia fetal. Algunos grupos farmacológicos que pueden ocasionar taquicardia fetal se encuentran los anticolinérgicos y simpaticomiméticos como son la atropina, efedrina, salbutamol, entre otros. Los agonistas β adrenérgicos, causan vasodilatación, descienden la presión arterial y esto es compensado con un aumento de la frecuencia cardiaca fetal⁽⁵⁴⁾. Existen determinados fármacos que pueden provocar bradicardia fetal, como es el caso del atenolol y propanolol, y antiarrítmicos como la amiodarona, flecainida y otros.

Los fármacos uterotónicos tienen efecto sobre el músculo liso aumentando tanto la frecuencia, la intensidad y la duración de las contracciones, como es el caso de la oxitocina, la cual estimula la fibra muscular lisa por entrada de calcio.

La maduración cervical se realiza mediante el uso de prostaglandinas, como es el misoprostol y dinoprostona. Las prostaglandinas derivan del ácido araquidónico, actuando sobre el tejido conectivo cervical y pueden ser suficientes para iniciar el proceso de parto. Si bien su acción principal es la maduración cervical, también tiene efecto uterotónico⁽⁵⁴⁾.

Estos fármacos pueden tener como complicación una polistolia y producir hipoxia fetal, evidenciado en el RCTG. La ventaja de la dinoprostona es su fácil retiro ante estas complicaciones, así como es el caso de la oxitocina la cual puede suspenderse su administración, lo que suele resolver estos episodios, si bien en algunos casos puede requerir el uso de tocolíticos⁽⁵⁵⁾.

PRETÉRMINO

La evidencia disponible sobre la monitorización de la FCF en fetos prematuros es escasa y hasta el momento no es clara. La falta de estándares de referencia para las características de la FCF e interpretación de los RCTG en estos fetos, puede llevar a una mala interpretación y toma de decisiones erróneas⁽⁵⁶⁾.

El pronóstico de los recién nacidos prematuros ha mejorado francamente en los últimos años, lo que determina la necesidad de una mejor evaluación prenatal, debiendo incluso, en casos seleccionados, realizarla en pretérminos extremos⁽⁵⁷⁾.

La FCF a medida que avanza la gestación experimenta cambios atribuibles al propio progreso del desarrollo y madurez de los centros reguladores tanto del SNC como del sistema cardiovascular. Para lograr una correcta interpretación de los RCTG en fetos prematuros será necesario comprender la progresión de estos cambios^(56, 58).

Como fue mencionado al inicio de esta guía, la FCF se encuentra regulada por el SNA. Dentro de este, el SNS se desarrolla más temprano en comparación con el SNP, cuya maduración ocurre más cercana al tercer trimestre. Esto explica porque los fetos prematuros presentan una FCF basal cerca del límite superior de normalidad, la cual tiende a disminuir conforme avanza la gestación y por lo tanto la maduración

fetal. Además, en los RCTG se podrán ver aceleraciones transitorias de la FCF las cuales traducen actividad somática y comienzan a ser evidentes durante el segundo trimestre. A pesar de la aceptación generalizada de que la amplitud de las aceleraciones es menor en los fetos pretérminos que en los términos, la evidencia disponible es escasa^(3, 56).

Entre las 20 a 30 semanas de gestación, los fetos pueden presentar desaceleraciones en ausencia de contracciones uterinas. Las mismas se presentan con menor profundidad y duración. En cuanto a las desaceleraciones variables son más frecuentes en los RCTG previo y durante el trabajo de parto, y se cree que están relacionadas con: la inmadurez del miocardio fetal por menor fuerza contráctil, una menor cantidad de líquido amniótico, y el escaso desarrollo de la gelatina de Wharton en el cordón umbilical, la cual, además de protección, otorga soporte estructural^(56, 58).

Características principales en RCTG en pretérminos

- 1 FCF basal ligeramente más alta, que disminuye a medida que el feto madura.
- 2 Menor variabilidad, que aumenta a medida que el feto madura.
- 3 Aparición más frecuente de desaceleraciones transitorias y de baja amplitud.
- 4 Menor frecuencia de aceleraciones transitorias, que se vuelven más frecuentes y de mayor amplitud a medida que el feto madura.

Imagen 17.

En cuanto a las desaceleraciones tardías, se presentan con similar frecuencia en fetos pretérminos como en términos. Las mismas se encuentran asociadas a hipoxemia, acidemia y procesos neurológicos anormales a largo plazo. En la evidencia analizada se observa que los RCTG que se asocian frecuentemente a un acidemia fetal, son aquellos que presentan desaceleraciones tardías reiteradas relacionadas a una disminución de la variabilidad, y/o desaceleraciones prolongadas⁽⁵⁶⁾.

Con respecto a la variabilidad es frecuente que se encuentre disminuida o ausente en fetos pretérminos. Si bien la presencia de cycling es un indicador de bienestar fetal, a edades gestacionales tempranas la inmadurez del SNC se relaciona con un patrón de cycling menos desarrollado, por lo que su ausencia en los RCTG es esperable y no necesariamente traduce hipoxia^(5, 58).

En la actualidad no se cuenta con guías clínicas para el monitoreo electrónico fetal en gestaciones pretérmino. Es importante tener presente que múltiples complicaciones obstétricas son más comunes durante el parto pretérmino (ej: preeclampsia, corioamnionitis, oligoamnios, restricción de crecimiento intrauterino, compresión del cordón umbilical, entre otras). Éstas situaciones se asocian con patrones cardiotocográficos anormales, por lo que es fundamental individualizar cada situación clínica.

Además, la evidencia sugiere que los trazados anormales tienen mayor significado en el resultado neonatal adverso en los fetos prematuros que en los fetos a término. Freeman, y cols publicaron en 2003 un estudio que afirma que el 70 a 80 % de fetos pretérminos presentan signos de depresión neurológica al momento del nacimiento asociado a RCTG anormales vs el 20% de fetos a término con el mismo registro. Eso indica la mayor susceptibilidad y el mayor riesgo de presentar complicaciones asociado también a la propia prematuridad⁽⁵⁹⁾.

Hipoxia secundaria a insuficiencia placentaria latente

Se trata de fetos con hipoxia antenatal con implicaciones durante el trabajo de parto, teniendo mayor riesgo de lesiones hipóxicas durante el mismo^(2, 3).

Esta baja reserva se traduce en el RCTG mediante:

- Variabilidad reducida por más de 50 minutos.
- FCF basal en el límite alto de normalidad durante más de 60 minutos o en el límite inferior por más de 30 minutos.
- Aceleraciones infrecuentes y ausencia de cycling.
- Habitualmente asociado a desaceleraciones en ausencia de contracciones.

Previo a la toma de decisiones, es importante valorar de forma individualizada el contexto clínico de cada paciente, la edad gestacional y las condiciones al examen físico dados por el tacto vaginal y la dinámica espontánea. Debiendo considerar no aumentar aún más el riesgo de hipoxia, no se admitirá la administración de oxitocina⁽²⁾.

En aquellos casos con sospecha de insuficiencia placentaria y dilatación cervical menor a 4 cm, con alto riesgo de pérdida de bienestar fetal intraparto, se deberá valorar la finalización activa, siendo la operación cesárea la opción más válida.

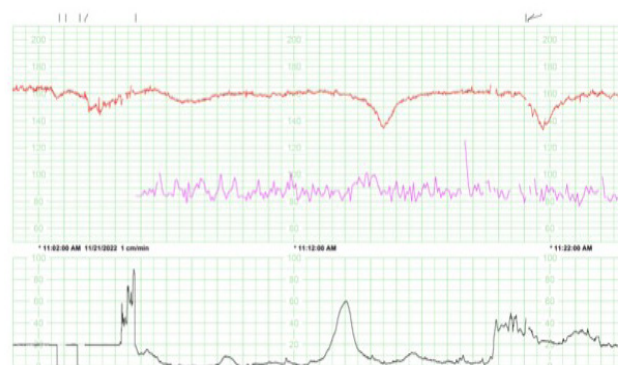


Imagen 18.

LÍQUIDO AMNIÓTICO MECONIAL

El líquido amniótico meconial se ha considerado durante mucho tiempo un signo de hipoxia fetal. Sin embargo, el mecanismo de expulsión de meconio en el feto no está aclarado. Actualmente prevalecen dos teorías; en primer lugar, la expulsión de meconio podría ser el resultado de la maduración del tracto gastrointestinal, siendo mas frecuente en embarazos postérminos⁽⁶⁰⁾. En segundo lugar, también podría ser consecuencia de procesos patológicos, como es el estrés fetal debido a la compresión del cordón y el aumento

del flujo vagal que aumentan el peristaltismo y relajan el esfínter anal⁽⁶¹⁾.

Independientemente de la etiología, el LAM en ocasiones se asocia con resultados neonatales adversos, incluida acidosis del cordón umbilical, necesidad de reanimación, puntuaciones bajas de Apgar e ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales, siendo la complicación más grave el síndrome de aspiración de líquido amniótico meconial. Dicha condición clínica se caracteriza por dificultad respiratoria causada por la aspiración de LAM, que puede variar desde casos leves hasta situaciones más críticas que implican insuficiencia respiratoria severa⁽⁶²⁾. La aspiración de meconio puede ocurrir por inhalaciones intraútero o con las primeras respiraciones al nacer⁽³⁾.

En el contexto de LAM con un trazado anormal de la FCF, el riesgo de morbilidad neonatal puede exceder el riesgo asociado con cualquiera de los factores de forma independiente^(61, 63, 64). Es importante considerar las características del LAM como parte de la evaluación clínica, junto con la presencia de factores de riesgo prenatales o intraparto que pueden favorecer esta situación⁽¹⁵⁾.

La evidencia actual considera que frente a la presencia de LAM significativo (verde oscuro o negro, espeso o con fetidez) se deberá optar por la monitorización continua de la frecuencia cardíaca fetal. En los casos de LAM fluido debe evaluarse cada caso, teniendo en cuenta el estado materno-fetal en su conjunto⁽⁶¹⁾.

OTRAS FORMAS DE VALORACIÓN DE BIENESTAR FETAL INTRAPARTO ESTIMULACIÓN DEL CUERO CABELLUDO

La estimulación de la calota fetal se recomienda frente a un RCTG con ausencia de aceleraciones o sospechoso de hipoxia fetal intraparto, si bien la evidencia científica que apoya esta herramienta no es del todo clara⁽⁶⁵⁾.

Consiste en frotar, por vía vaginal, el cuero cabelludo con el primer y segundo dedo del examinador durante 15 a 30 segundos, en forma suave para evitar una bradicardia vagal⁽²⁷⁾. El objetivo es generar una respuesta simpática para diferenciar la falta de variabilidad entre la hipoxia y la presencia de sueño fetal. Hay que evitarlo durante una desaceleración, ya que impide establecer una respuesta simpática⁽²⁾.

La presencia de aceleraciones durante la estimulación y una mejora sostenida del RCTG se asocia con ausencia de acidemia fetal y se correlaciona con un pH mayor a 7.20 en aproximadamente el 90% de los casos. Por otro lado, la ausencia de aceleraciones se asocia con un pH menor a 7.20 en aproximadamente el 50% de los casos. Las aceleraciones secundarias a la estimulación del cuero cabelludo excluyen daño hipóxico de manera similar a las aceleraciones espontáneas⁽⁵⁾.

Otras técnicas incluyen usar pinzas sobre la piel del feto, o estimulación vibroacústica aplicada al abdomen de la madre.

La estimulación digital de la calota es el sistema más usado, más fácil y menos invasivo, con un valor predictivo positivo similar al pH de cuero cabelludo para evaluar la hipoxia y acidosis que las otras alternativas⁽¹⁰⁾.

pH DE CALOTA FETAL

La toma de muestras de sangre capilar del cuero cabelludo fetal es un procedimiento intraparto destinado a evaluar la presencia y el grado de acidemia fetal mediante la medición del pH y lactato fetal.

Hasta hace unos años, era muy utilizado en diferentes países, como método complementario al RCTG, para valorar la salud fetal e identificar aquellos fetos con hipoxia.

La mayor utilidad del pH del cuero cabelludo reside en su alto valor predictivo negativo (97-99%). Sin embargo, una revisión sistemática Cochrane de 2013 demostró que no mejora los resultados perinatales a largo plazo y que tiende a aumentar el número de cesáreas y partos instrumentales.

Ante hipoxia fetal, se produce vasoconstricción de los tejidos periféricos, y en consecuencia la muestra puede no ser representativa y obtener falsos positivos⁽²⁷⁾. Asimismo, es una prueba no exenta de riesgos fetales. Además, la técnica puede ser dificultosa ante la presencia de líquido amniótico meconial y caput, y al obtenerse una muestra más diluida, aumentar los falsos positivos y negativos respectivamente⁽³⁾.

Actualmente las guías internacionales no la recomiendan dado que la evidencia científica demostró que los beneficios no superan los riesgos, sumado a que genera incomodidad a la paciente y tiene una tasa de fallos de un 10% aprox., realizándose en raras ocasiones⁽⁶⁶⁾.

COMUNICACIÓN CON LA PACIENTE

Es fundamental lograr una comunicación efectiva con la usuaria y sus acompañantes en relación al diagnóstico y conducta de acuerdo a la interpretación del RCTG; la misma será clave en la promoción de una vivencia positiva, y con enfoque de derechos, fortaleciendo la autonomía y el consentimiento.

Ante el primer contacto con la usuaria será importante explicar la función y la importancia del RCTG intraparto; en el caso de requerir una monitorización continua es fundamental la comprensión de la indicación para una mayor adhesión a la conducta por parte de la usuaria.

En los casos de emergencia/urgencia en los que exige una actuación rápida la comunicación deberá realizarse de forma clara y efectiva, teniendo en cuenta en todo momento el consentimiento de la usuaria.

Se deben explorar recursos comunicacionales para garantizar el mayor entendimiento de la situación clínica. El intercambio de información debe ser claro, conciso y científicamente validado. No se recomienda utilizar palabras con tecnicismos o que transmitan miedo y aumenten aún más la ansiedad o angustia (Ej. "sufrimiento", "asfixia").

Al realizar maniobras para valorar bienestar fetal y/o mejorar el mismo se deberá informar a la paciente y acompañante, paso a paso, explicando la necesidad de las mismas, los riesgos y beneficios.

IMPLEMENTACIÓN DEL PROTOCOLO

● Se auditará en forma bimensual, hasta que se considere estabilizado el protocolo, el porcentaje de hipoxias, y el porcentaje de cesáreas realizadas por hipoxia fetal.

● Se auditará en conjunto con el equipo de neonatología, en forma bimensual, los casos de hipoxia fetal, y los resultados neonatales a partir de gasometría valorando el resultado de lactato. Los resultados se presentarán en sesión conjunta.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- ACOG. Practice Bulletin No. 106: Intrapartum fetal heart rate monitoring: nomenclature, interpretation, and general management principles. *Obstet Gynecol.* Julio de 2009;114(1):192-202. DOI: 10.1097/AOG.0b013e3181aef106. PMID: 19546798
- Meler E, Ferrer P, Figueras F. Hospital Clínic, Hospital Sant Joan de Déu, Universitat de Barcelona; 2023. Control de Bienestar Fetal Intraparto. Disponible en: fetalmedicinabarcelona.org/wp-content/uploads/2024/02/control_de_bienestar_fetal_intraparto.pdf
- Chandrarahan E. Physiological Interpretation of Cardiotocograph: Does the Emerging Scientific Evidence Suggest a Reversal in the "Thunder and Lightning" Phenomenon? [Internet]. *J Clin Med Surgery.* 2023; 3(1): 1098. Disponible en: <https://jclinmedsurgery.com/articles/jcms-v3-1098.html>
- ACOG. Practice Bulletin No. 163: Screening for Fetal Aneuploidy. *Obstet Gynecol.* Mayo de 2016;127(5):e123-37. DOI: 10.1097/AOG.0000000000001406. PMID: 26938574.
- Miller D. Intrapartum fetal heart rate monitoring: Overview - UpToDate [Internet]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/intrapartum-fetal-heart-rate-monitoring-overview#H27>
- Gültekin-Zootzmann B. The history of monitoring the human fetus. *J Perinat Med.* 1975;3(3):135-44. DOI: 10.1515/jpme.1975.3.3.135. PMID: 765443.
- Dueñas-García OF, Díaz-Sotomayor M. [Disputes and history of fetal heart monitoring]. *Rev Investig Clin Organ Hosp Enfermedades Nutr* [Internet]. 2011;63(6):659-63. Disponible en: www.medigraphic.com/pdfs/revinvc/nn-2011/nn116m.pdf
- Preti M, Chandrarahan E. Importance of fetal heart rate cycling during the interpretation of the cardiotocograph (CTG). *Int J Gynecol and Reprod Sci.* (2018);1(1):10-12. PMID: 23650679. Disponible en: www.icarectg.com/wp-content/uploads/2021/01/ijgrs_000032_edit.pdf
- Ayres-de-Campos D. Electronic fetal monitoring or cardiotocography, 50 years later: what's in a name? *Am J Obstet Gynecol.* Junio de 2018;218(6):545-6. DOI: 10.1016/j.ajog.2018.03.011. PMID: 29793572.
- Ayres-de-Campos D, Spong CY, Chandrarahan E, FIGO Intrapartum Fetal Monitoring Expert Consensus Panel. FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Cardiotocography. *Int J Gynaecol Obstet Off Organ Int Fed Gynaecol Obstet.* Octubre de 2015;131(1):13-24. DOI: 10.1016/j.ijgo.2015.06.020. PMID: 26433401.
- Ayres-de-Campos D, Bernardes J, Marsal K, Nickelsen C, Makarainen L, Banfield P, et al. Can the reproducibility of fetal heart rate baseline estimation be improved? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 15 de enero de 2004;112(1):49-54. DOI: 10.1016/s0301-2115(03)00191-x. PMID: 14687738
- Prebth M. ACOG guidelines on antepartum fetal surveillance. *American College of Obstetricians and Gynecologists. Am Fam Physician.* 1 de septiembre de 2000;62(5):1184, 1187-8. PMID: 10997537
- Heuser CC. Physiology of Fetal Heart Rate Monitoring. *Clin Obstet Gynecol.* Septiembre de 2020;63(3):607-15. DOI: 10.1097/GRF.0000000000000553. PMID: 32618597.
- Macones GA, Hankins GDV, Spong CY, Hauth J, Moore T. The 2008 National Institute of Child Health and Human Development workshop report on electronic fetal monitoring: update on definitions, interpretation, and

research guidelines. *Obstet Gynecol.* Septiembre de 2008;112(3):661-6. DOI: 10.1097/AOG.0b013e3181841395. PMID: 18757666.

15. National Institute for Health and Care Excellence: Guidelines. Fetal monitoring in labour [Internet]. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2022. (National Institute for Health and Care Excellence: Guidelines). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK589158/>

16. American College of Obstetricians and Gynecologists. Practice bulletin no. 116: Management of intrapartum fetal heart rate tracings. *Obstet Gynecol.* Noviembre de 2010;116(5):1232-40. DOI: 10.1097/AOG.0b013e3182004fa9. PMID: 20966730.

17. Macones GA. Trazados de frecuencia cardíaca fetal de categoría I, II y III intraparto: Manejo - UpToDate [Internet]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/intrapartum-category-i-ii-and-iii-fetal-heart-rate-tracings-management>

18. Nageotte MP. Fetal heart rate monitoring. *Semin Fetal Neonatal Med.* Junio de 2015;20(3):144-8. DOI: 10.1016/j.siny.2015.02.002. PMID: 25769203.

19. Wasson C, Kelly A, Ninan D, Tran Q. Absolute Obstetric Anesthesia Review: The Complete Study Guide for Certification and Recertification [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2019. DOI: 10.1007/978-3-319-96980-0. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-96980-0>

20. Jaimey M. Use of intrauterine pressure catheters - UpToDate [Internet]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/use-of-intrauterine-pressure-catheters>

21. Ugwumadu A, Arulkumaran S. A second look at intrapartum fetal surveillance and future directions. *J Perinat Med.* 27 de enero de 2023;51(1):135-44. DOI: 10.1515/jpm-2022-0292. PMID: 36054840.

22. Alfrevic Z, Devane D, Gyte GM, Cuthbert A. Continuous cardiotocography (CTG) as a form of electronic fetal monitoring (EFM) for fetal assessment during labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 3 de febrero de 2017;2(2):CD006066. DOI: 10.1002/14651858.CD006066.pub3. PMID: 28157275.

23. Woods JJ, Glantz J, Flynn K, et al. Fetal Heart Rate Monitoring: Pathophysiology and Practice. 3ra edición. 3º. University of Rochester; 2019.

24. Ball RH, Espinoza MI, Parer JT, Alon E, Vertommen J, Johnson J. Regional blood flow in asphyxiated fetuses with seizures. *Am J Obstet Gynecol.* enero de 1994;170(1 Pt 1):156-61. DOI: 10.1016/s0002-9378(94)70402-3. PMID: 8296818.

25. Manzanares S, Sánchez-Gila MM, Pineda A, Moh-García D, Durán MD, Moreno E. Resucitación fetal intrauterina. *Clínica E Investig En Ginecol Obstet* [Internet]. Enero de 2013;40(1):20-5. DOI: 10.1016/j.gine.2012.03.003. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0210573X12000299>

26. Simpson KR. Intrauterine resuscitation during labor: review of current methods and supportive evidence. *J Midwifery Womens Health.* 2007;52(3):229-37. DOI: 10.1016/j.jmwh.2006.12.010. PMID: 17467589.

27. Dore S, Ehman W. No. 396-Fetal Health Surveillance: Intrapartum Consensus Guideline. *J Obstet Gynaecol Can JOGC J Obstet Gynecol Can JOGC.* Marzo de 2020;42(3):316-348.e9. DOI: 10.1016/j.jogc.2019.05.007. PMID: 32178781.

28. Clark SL, Meyers JA, Frye DK, Garthwaite T, Lee AJ, Perlin JB. Recognition and response to electronic fetal heart rate patterns: impact on newborn outcomes and primary cesarean delivery rate in women undergoing induction of labor. *Am J Obstet Gynecol.* Abril de 2015;212(4):494.e1-6. DOI: 10.1016/j.ajog.2014.11.019. PMID: 25460835.

29. Grobman W, Prabhu M, Barss V. UpToDate. [citado 14 de noviembre de 2023]. Induction of labor with oxytocin - UpToDate. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/induction-of-labor-with-oxytocin>

30. Pressman EK, Blakemore KJ. A prospective randomized trial of two solutions for intrapartum amnioinfusion: effects on fetal electrolytes, osmolality, and acid-base status. *Am J Obstet Gynecol.* Octubre de 1996;175(4 Pt 1):945-9. DOI: 10.1016/s0002-9378(96)80029-9. PMID: 8885752.

31. Raghuraman N, López JD, Carter EB, Stout MJ, Macones GA, Tuuli MG, et al. The effect of intrapartum oxygen supplementation on category II fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol.* Diciembre de 2020;223(6):905.e1-905.e7. DOI: 10.1016/j.ajog.2020.06.037. PMID: 32585226.

32. Hamel MS, Anderson BL, Rouse DJ. Oxygen for intrauterine resuscitation: of unproved benefit and potentially harmful. *Am J Obstet Gynecol.* Agosto de

- 2014;211(2):124-7. DOI: 10.1016/j.ajog.2014.01.004. PMID: 24412117.
33. Xodo S, de Heus R, Berghella V, Londero AP. Acute tocolysis for intrapartum nonreassuring fetal status: how often does it prevent cesarean delivery? A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Obstet Gynecol MFM*. Septiembre de 2022;4(5):100639. DOI: 10.1016/j.ajogmf.2022.100639. PMID: 35429665.
34. Comité Editorial de www-physiology.com. Physiological-CTG.com. 2018. Guía de monitorización fetal intraparto basada en fisiopatología. Disponible en: <https://www.icarectg.com/wp-content/uploads/2018/05/Gui%CC%81a-de-monitorizacio%CC%81n-fetal-intraparto-basada-en-fisiopatologi%CC%81a.pdf>
35. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Monitorización fetal intraparto. :2005;48(4):207-16. Disponible en: www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simple&pii=13074125&r=151
36. Hospital Clínic- Hospital Sant Joan De Déu- Universitat De Barcelona, Rueda C, Carrillo P, López M, Cobo T, Palacio M. Fetal Medicine Barcelona. 2021. Protocolo: Fiebre intraparto, Fiebre puerperal. Disponible en: <https://fetalmedicinebarcelona.org/wp-content/uploads/2024/02/fiebre-puerperal.pdf>
37. Impey LWM, Greenwood CEL, Black RS, Yeh PSY, Sheil O, Doyle P. The relationship between intrapartum maternal fever and neonatal acidosis as risk factors for neonatal encephalopathy. *Am J Obstet Gynecol*. Enero de 2008;198(1):49.e1-6. DOI: 10.1016/j.ajog.2007.06.011. PMID: 18166304.
38. Chen K, Berghella V, Hepner D, Barss V. Intrapartum fever - UpToDate [Internet]. 2022 [citado 26 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/intrapartum-fever>
39. Ramachenderan J, Bradford J, McLean M. Maternal obesity and pregnancy complications: a review. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. Junio de 2008;48(3):228-35. DOI: 10.1111/j.1479-828X.2008.00860.x. PMID: 18532950
40. Santos S, Voerman E, Amiano P, Barros H, Beilin LJ, Bergström A, et al. Impact of maternal body mass index and gestational weight gain on pregnancy complications: an individual participant data meta-analysis of European, North American and Australian cohorts. *BJOG Int J Obstet Gynaecol*. Julio de 2019;126(8):984-95. DOI: 10.1111/1471-0528.15661. PMID: 30786138.
41. Saadia Z. Impact of Maternal Obesity and Mobile Phone Use on Fetal Cardiocardiography Pattern. *Open Access Maced J Med Sci*. 25 de octubre de 2018;6(10):1813-7. DOI: 10.3889/oamjms.2018.405. PMID: 30455754.
42. Desai KamalakarD, Sankhe MS. Correlations of fetal cardiac sympathetic activity with maternal body mass index. En: 2013 Annual IEEE India Conference (INDICON) [Internet]. Mumbai, India: IEEE; 2013, p. 1-6. DOI: 10.1109/INDICON.2013.6725931. Disponible en: <http://ieeexplore.ieee.org/document/6725931/>
43. Vlemminx MWC, Thijssen KMJ, Bajlekov GI, Dieleman JP, Van Der Hout-Van Der Jagt MB, Oei SG. Could electrohysterography be the solution for external uterine monitoring in obese women? *J Perinatol Off J Calif Perinat Assoc*. Mayo de 2018;38(5):580-6. DOI: 10.1038/s41372-018-0065-3. PMID: 29467514.
44. Vlemminx MWC, Thijssen KMJ, Bajlekov GI, Dieleman JP, Van Der Hout-Van Der Jagt MB, Oei SG. Electrohysterography for uterine monitoring during term labour compared to external tocodynamometry and intra-uterine pressure catheter. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. Agosto de 2017;215:197-205. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2017.05.027. PMID: 28649034.
45. Escalante-Gaytán J, Esquivel-Arizmendi C, Ledesma-Ramírez C, Pliego-Carrillo A, García-González MT, Reyes-Lagos J. Utilidad de la electrohisterografía como técnica de monitorización uterina en el ámbito clínico: revisión bibliográfica. *Ginecol. obstet. Méx*. Enero 2019;87(1). DOI: <https://doi.org/10.24245/gom.v87i1.2565>. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0300-90412019000100007
46. Moni SS, Kirshenbaum R, Comfort L, Kuba K, Wolfe D, Xie X, et al. Noninvasive monitoring of uterine electrical activity among patients with obesity: a new external monitoring device. *Am J Obstet Gynecol MFM*. Julio de 2021;3(4):100375. DOI: 10.1016/j.ajogmf.2021.100375. PMID: 33852969.
47. El-Wahab N, Robinson N. Analgesia and anaesthesia in labour. *Obstet Gynaecol Reprod Med [Internet]*. Abril de 2014;24(4):97-102. DOI: 10.1016/j.ogrm.2014.01.006. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1751721414000190>
48. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 209: Obstetric Analgesia and Anesthesia. *Obstet Gynecol*. Marzo de 2019;133(3):e208-25. DOI: 10.1097/AOG.0000000000003132. PMID: 30801474.
49. Viscomi CM, Hood DD, Melone PJ, Eisenach JC. Fetal heart rate variability after epidural fentanyl during labor. *Anesth Analg*. Diciembre de 1990;71(6):679-83. DOI: 10.1213/00005539-199012000-00018. PMID: 2240642.
50. Giannubilo SR, Amici M, Pizzi S, Simonini A, Ciavattini A. Maternal hemodynamics and computerized cardiocardiography during labor with epidural analgesia. *Arch Gynecol Obstet [Internet]*. Junio de 2023;307(6):1789-94. DOI: 10.1007/s00404-022-06658-2. PMID: 35704115. Disponible en: www.uptodate.com/contents/meconium-aspiration-syndrome-pathophysiology-clinical-manifestations-and-diagnosis
51. Grant G, Maeda A. UpToDate. 2023. Adverse effects of neuraxial analgesia and anesthesia for obstetrics - UpToDate. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/adverse-effects-of-neuraxial-analgesia-and-anesthesia-for-obstetrics>
52. Zafra Pedone JC, Calvache España JA. Analgesia epidural para el trabajo de parto. *latreia [Internet]*. Diciembre de 2008;21(4):355-63. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0121-07932008000400001&lng=en&nrm=iso&tlng=es
53. Ugwumadu A. Are we (mis)guided by current guidelines on intrapartum fetal heart rate monitoring? Case for a more physiological approach to interpretation. *BJOG Int J Obstet Gynaecol*. Agosto de 2014;121(9):1063-70. DOI: 10.1111/1471-0528.12900. Epub 2014 Jun 12. Erratum in: *BJOG*. 2015 Mar;122(4):599. PMID: 24920154.
54. Tsakiridis I, Mamopoulos A, Athanasiadis A, Dagklis T. Induction of Labor: An Overview of Guidelines. *Obstet Gynecol Surv*. enero de 2020;75(1):61-72. DOI: 10.1097/OGX.0000000000000752. PMID: 31999354.
55. Hospital Clínic- Hospital Sant Joan De Déu- Universitat De Barcelona. Fetal Medicine Barcelona. 2023. Maduración cervical e inducción del parto. Disponible en: fetalmedicinebarcelona.org/wp-content/uploads/2024/04/Maduracion-cervical-e-induccion-del-parto.pdf
56. Hurtado-Sánchez MF, Pérez-Melero D, Pinto-Ibáñez A, González-Mesa E, Mozas-Moreno J, Puertas-Prieto A. Characteristics of Heart Rate Tracings in Preterm Fetus. *Med Kaunas Lith*. 25 de mayo de 2021;57(6):528. DOI: 10.3390/medicina57060528. PMID: 34070249.
57. Castillo RA, Devoe LD, Arthur M, Searle N, Metheny WP, Ruedrich DA. The preterm nonstress test: effects of gestational age and length of study. *Am J Obstet Gynecol*. Enero de 1989;160(1):172-5. DOI: 10.1016/0002-9378(89)90113-0. PMID: 2912079.
58. Afors K, Chandrachan E. Use of continuous electronic fetal monitoring in a preterm fetus: clinical dilemmas and recommendations for practice. *J Pregnancy*. 2011;2011:848794. DOI: 10.1155/2011/848794. PMID: 21922045.
59. Faivre AC, Tazi S, Chrusciel J, Sanchez S, Bednarek N, Gabriel R, et al. Association between Fetal Heart Rate Monitoring during Labor and Neonatal Acidosis in Full-Term Newborns: A Retrospective Multicenter Cohort Study. *Open J Obstet Gynecol [Internet]*. 2020;10(09):1265-78. DOI: 10.4236/ojog.2020.1090117. Disponible en: <https://www.scirp.org/journal/doi.aspx?doi=10.4236/ojog.2020.1090117>
60. Adnan M, Mydam J, Hageman JR, Cohen L. Fetal Heart Tracing Patterns and the Outcomes of Newborns With Meconium-Stained Amniotic Fluid. *Cureus*. Abril de 2022;14(4):e24545. DOI: 10.7759/cureus.24545. PMID: 35651407.
61. National Institute for Health and Care Excellence. Overview | Intrapartum care | Guidance | NICE [Internet]. NICE; 2023. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng235>
62. Fanaroff AA. Meconium aspiration syndrome: historical aspects. *J Perinatol Off J Calif Perinat Assoc*. Diciembre de 2008;28 Suppl 3:3S-7. DOI: 10.1038/jp.2008.162. PMID: 19057607.
63. García-Prats J, Martín R, Armsby C. Meconium aspiration syndrome: Pathophysiology, clinical manifestations, and diagnosis [Internet]. Disponible en: <https://medilibr.ir/uptodate/show/4971>
64. Xu H, Mas-Calvet M, Wei SQ, Luo ZC, Fraser WD. Abnormal fetal heart rate tracing patterns in patients with thick meconium staining of the amniotic fluid: association with perinatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol*. Marzo de 2009;200(3):283.e1-7. DOI: 10.1016/j.ajog.2008.08.043. PMID: 19110226.

65. Skupski DW, Rosenberg CR, Eglinton GS. Intrapartum fetal stimulation tests: a meta-analysis. *Obstet Gynecol.* Enero de 2002;99(1):129-34. DOI:10.1016/s0029-7844(01)01645-3. PMID: 11777523.


66. Chandraran E. Should national guidelines continue to recommend fetal scalp blood sampling during labor? *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet.* noviembre de 2016;29(22):3682-5. 10.3109/14767058.2016.1140740. PMID: 26762827.

ANEXOS

ANEXO 1


| Fármacos | Posología | Contraindicaciones | Otras precauciones | Reacciones adversas |
|------------|---|---|--|--|
| Fenoterol | 1mg diluido en 500cc de SG al 5% a pasar 30 ml/hr IV por BIC. | <ul style="list-style-type: none"> Hipersensibilidad conocida a los beta-simpaticomiméticos. Enf. cardíacas (taquiarritmias, miocarditis, defectos en la válvula mitral). Hipertensión pulmonar. Tirotoxicosis severa. Hipocalcemia. Infección amniótica, Placenta previa, DPPNI. Psicosis. Insuficiencia renal o insuficiencia hepática severa. | <ul style="list-style-type: none"> Estricto control de la FC materna. Ante la presencia de taquicardia, disminuir goteo a 15 ml/hs. Monitorización fetal. | <ul style="list-style-type: none"> Hiperglucemia/ hipoglucemia transitoria. Acidosis metabólica transitoria tanto en la madre y en el recién nacido. Hipocalcemia. Inquietud, ansiedad, agitación; temblor, cefalea, vértigo. palpitaciones y taquicardia. Aumento de la FCF. Náuseas y vómitos. Aumento transitorio de las transaminasas. Debilidad, mialgia y espasmos musculares; retención urinaria, principalmente durante la fase inicial de la infusión. |
| Salbutamol | 1 ampolla en 100 cc 0,5 cc/min a 9 cc/min) | <ul style="list-style-type: none"> Tirotoxicosis. Enf. cardíaca subyacente grave. Riesgo de acidosis láctica. Cetoacidosis en caso de diabetes. Hipopotasemia grave. | | <ul style="list-style-type: none"> Temblor. Cefalea. Taquicardia. Palpitaciones. Calambres musculares. |

ANEXO 2



HOSPITAL DE CLÍNICAS
Dr. Manuel Quirós

Protocolo de monitorización fetal intraparto de la Maternidad Universitaria del Hospital de Clínicas



1 Datos patronímicos:

Nombre : _____
 Registro : _____
 Fecha y hora : _____

Antecedentes:

Antecedentes personales: _____
 Antecedentes obstétricos: _____
 Antecedentes de emb. actual: _____
 Edad gestacional: _____
 Fármacos utilizados: _____

Monitoreo previo:

Reactivo: SI / NO
 Sospecha de insuficiencia placentaria: SI / NO

2 Situación actual:

Controles vitales: PA / TAX / FC
 Período de ayuno: SI / NO
 Analgesia del parto: SI / NO Hora: _____
 Movimientos fetales: SI / NO
 RMO: Espontánea / Artificial Hora: _____

Dinámica uterina: <3/3-5/>5
 Uso de oxitocina: SI / NO
 Características LA: Normal / Mec. fluido / Mec espeso

3 Valorar registro actual:

Identificar/descartar presencia de hipoxia y ejecutar plan de acción.

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|--------------------------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| HORA | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| FCbasal (lpm) | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| VARIABILIDAD (SI/NO) | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| CYCLING (SI/NO) | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| ACELERACIONES (SI/NO) | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| DESACELERACIONES (SI/NO) | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

4 Necesidad de monitorización continua: _____ SI / NO

Observaciones:

ANEXO 3

