

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE MEDICINA**

\*\*\*\*\*

**VALORACION DEL ESTADO FETAL MEDIANTE EL  
ESTUDIO ULTRASONOGRAFICO DE LOS  
MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS FETALES Y LA  
VELOCIMETRIA DOPPLER**

\*\*\*\*\*

**PROYECTO DE TESIS DOCTORAL**

**MADRID, 1992**

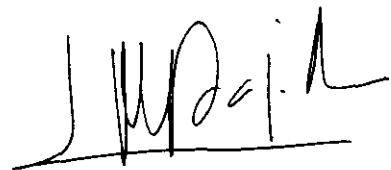
**AUTOR: MIGUEL-ANGEL HUERTAS FERNANDEZ**

**DIRECTOR: PROF. J.M. BAJO ARENAS**

D. JOSE MANUEL BAJO ARENAS, Profesor Titular de la Universidad Complutense de Madrid y Jefe de Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario de Getafe.

CERTIFICA:

Que la Tesis titulada "VALORACION DEL ESTADO FETAL MEDIANTE EL ESTUDIO ULTRASONOGRAFICO DE LOS MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS FETALES Y LA VELOCIMETRIA DOPPLER", ha sido realizada en este Departamento por D. Miguel Angel Huertas Fernández, bajo mi dirección y que reúne las condiciones necesarias para optar al grado de Doctor.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'J.M. Bajo Arenas', written over a horizontal line.

Fdo. Prof. J.M. Bajo Arenas

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

HOSPITAL CLINICO DE LA

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA  
Y GINECOLOGIA

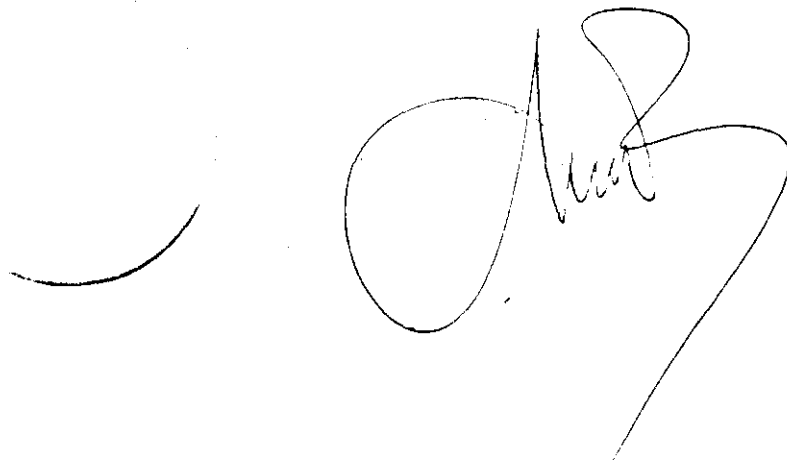
PLANTA 5ª NORTE

CIUDAD UNIVERSITARIA  
MADRID - 28040

DON MANUEL ESCUDERO FERNANDEZ, CATEDRATICO-DIRECTOR DEL  
DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA DE LA FACULTAD  
DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID,

CERTIFICA: Que el trabajo titulado "Valoración del estado fetal mediante estudio ultrasonográfico de los movimientos respiratorios fetales y la velocimetría Doppler", ha sido realizado en este Departamento por D.MIGUEL ANGEL HUERTAS HERNANDEZ y dirigido por el Prof. José Bajo Arenas, reúne las condiciones necesarias para ser defendido como Tesis Doctoral ante el Tribunal correspondiente.

Madrid, 22 de Mayo de 1.992

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Manuel Escudero', is written over a faint circular stamp. The signature is fluid and cursive, with a large loop at the end.

**Este trabajo ha sido realizado gracias a una beca de investigación del FISS, concedida en el año 1990 para Proyectos Clínicos de Investigación.**

## **AGRADECIMIENTOS**

Al Prf. Bajo Arenas, "maestro" en esta Ciencia,  
por su apoyo y estímulo constante.

A mis padres por su continuo esfuerzo.

A Sisi y Ana por su estímulo.

A mis compañeros y amigos por su apoyo incondicional.

"Vivimos, nos movemos, tenemos un ser y estamos sujetos a la acción de los elementos y a la malicia de las enfermedades en ese otro Mundo, el auténtico Microcosmos, el útero de nuestra madre".

Sir Thomas Browne

(Religio Medici, 1642)

A Sisi y Ana

# **INDICE**

## INDICE

	PAG.
<b>1.- INTRODUCCION</b>	1
<b>2.- MATERIAL Y METODO</b>	50
2.1.- POBLACION ESTUDIADA	51
2.2.- ETAPA GESTACIONAL DE ESTUDIO	53
2.3.- MONITORIZACION DE LA F.C.F.	56
2.3.1.- INSTRUMENTACION	56
2.3.2.- PARAMETROS UTILIZADOS	58
2.4.- VALORACION ECOGRAFICA DE LOS MRF	60
2.4.1.- INSTRUMENTACION	60
2.4.2.- TECNICA DE ESTUDIO	61
2.5.- ESTUDIO DOPPLER	62
2.5.1.- INSTRUMENTACION	62
2.5.2.- TECNICA DE EXPLORACION	64
2.6.- DETERMINACION DE OTRAS VARIABLES ECOGRAFICAS	67
2.6.1.- PARAMETROS MORFO-BIOMETRICOS	67
2.6.2.- PARAMETROS BIOFISICOS	71



2.7.-AMNIOSCOPIA.....	72
2.8.- SISTEMA DE REPRODUCCION .....	72
2.9.-SERIACION DEL ESTUDIO.....	73
2.10.- REGISTRO DE DATOS .....	78
2.11.-ANALISIS ESTADISTICO.....	81

### **3.- RESULTADOS**

3.1.-POBLACION CONTROL.....	85
3.1.1.- CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA .....	85
3.1.2.- RESULTADOS GESTACIONALES	
EN LA POBLACION CONTROL .....	88
3.1.3.- RESULTADOS EN LAS EXPLORACIONES .....	92
3.1.4.- RESULTADOS DE SIGNIFICACION	
EN LA POBLACION CONTROL .....	94
3.1.5.- RESULTADOS DE RELACION	
EN LA POBLACION CONTROL .....	98
3.1.6.- MORTALIDAD PERINATAL	
EN LA POBLACION CONTROL.....	107
3.2.-POBLACION ESTUDIO.....	108
3.2.1.- CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA .....	108
3.2.2.- RESULTADOS GESTACIONALES	
EN LA POBLACION ESTUDIO .....	111

3.2.3.- RESULTADOS EN LAS EXPLORACIONES	
EN LA POBLACION ESTUDIO .....	116
3.2.4.- RESULTADOS DE SIGNIFICACION	
EN LA POBLACION ESTUDIO .....	127
3.2.5.- RESULTADOS DE RELACION	
EN LA POBLACION ESTUDIO .....	139
3.2.6.- MORTALIDAD PEERINATAL	
EN LA POBLACION ESTUDIO .....	155
<b>4.- DISCUSION .....</b>	<b>157</b>
<b>5.- CONCLUSIONES .....</b>	<b>211</b>
<b>6.- BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>218</b>
<b>7.- TABLAS.....</b>	<b>262</b>
<b>8.- FIGURAS .....</b>	

# **1.- INTRODUCCION**

La valoración anteparto del estado fetal intraútero se ha basado casi exclusivamente en el patrón mostrado por la reactividad cardíaca fetal obtenida mediante el registro cardiotocográfico (R.C.T.G.); así, la presencia de aceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal con los movimientos (R.C.T.G. no estresante) ó la ausencia de deceleraciones con las contracciones uterinas (R.C.T.G. estresante) han sido los métodos anteparto más utilizados para evaluar el riesgo fetal<sup>(1)</sup>.

Todos los autores estan de acuerdo en afirmar que la monitorización de la frecuencia cardiaca fetal anteparto en el tercer trimestre debe realizarse sistemáticamente en todas las gestantes de alto riesgo, pero que no es necesario en las demás, siendo suficiente la auscultación periódica. Sin embargo, esta práctica de control anteparto presenta muy poca exactitud diagnóstica para el médico formado en la era de la monitorización, a esto se suma el hecho de las posibles implicaciones legales, cada vez más frecuentes, ante un cuadro de compromiso fetal no controlado con monitorización. De aquí que el médico ha preferido el uso sistemático, en todas las gestantes, de esta forma de valoración fetal, a la que se añade la posibilidad de detectar precozmente cualquier alteración fetal.

El avance técnico desarrollado por los metodos de exploración ecográfica en la última década han permitido la observación exacta y segura de muchas de las actividades biofísicas fetales intraútero, hasta entonces

inexploradas, que podrían tener capacidad pronóstica para detectar el compromiso fetal. La introducción de la imagen bidimensional del Modo-B de tiempo real superó las deficiencias del Modo-A, gracias a su gran poder de resolución<sup>(2,3)</sup>, y acoplándole un computador Modo TM fue posible obtener una visión gráfica de muchas de las actividades biofísicas fetales respecto al tiempo.

Se han estudiado ultrasonográficamente muchas actividades fetales con el fin de demostrar la existencia de bienestar fetal intraútero. De ellas, la valoración de los movimientos respiratorios fetales (M.R.F.) es el método aislado que ha demostrado más exactitud, igualándose al R.C.T.G. para demostrar la situación fetal<sup>(4,5,6)</sup>.

El diagnóstico ultrasonográfico de las actividades fetales y del "entorno" fetal (valoración del líquido amniótico y del grado placentario) se ha convertido en un método excelente para la valoración y el manejo de la paciente obstétrica; sin embargo, todos estos test son buenos para detectar aquellos fetos que se encuentran bien, pero su exactitud disminuye cuando se quiere valorar los casos reales de compromiso fetal.

La sonografía con Doppler ha aparecido como una herramienta adecuada para la evaluación de la fisiología fetal, dando información sobre

el estado hemodinámico feto-placentario. Teniendo en cuenta que no sólo el desarrollo y crecimiento normal del feto sino su bienestar intraútero dependen de una adecuada función de la circulación útero-placentaria y feto-placentaria; la utilización en clínica práctica de este método ha abierto una nueva línea de investigación dentro del campo de la fisiopatología fetal.

## **VALORACION DE LAS ACTIVIDADES BIOFISICAS EN LA MONITORIZACION FETAL ANTEPARTO.**

### **1) FISIOPATOLOGIA DE LAS ACTIVIDADES BIOFISICAS FETALES.**

La razón de valorar ultrasonográficamente estas actividades con el fin de determinar el estado fetal anteparto hay que buscarla en los mecanismos biológicos que desencadenan estas respuestas fetales.

Las actividades biofísicas fetales no se desarrollan al azar, sino que están iniciadas y reguladas por mecanismos complejos integrados en el sistema nervioso central (S.N.C.) del feto.

Conocemos que los impulsos nerviosos que inician las diferentes actividades biofísicas fetales se localizan en diferentes lugares anatómicos del cerebro fetal. En el caso de los M.R.F. los impulsos parten de la superficie ventral del 4º ventrículo; la sensibilidad de estas áreas a factores depresores, como la hipoxia, es desconocida en el ser humano. Sin embargo, diferentes observaciones sugieren que pueden existir variaciones de sensibilidad entre distintas áreas cerebrales lo que implicaría que no todas las actividades biofísicas observadas en el feto responden de la misma forma<sup>(7)</sup>.

Los factores que suprimen la actividad del sistema nervioso central pueden reducir o abolir los M.R.F.. Es conocido en experimentación animal que esta actividad biofísica se reduce cuando hay hipoxemia o cuando se administran drogas narcóticas o anestésicas<sup>(8,9,10)</sup>. En embarazos humanos la hipoxemia materna y el consumo excesivo de cigarrillos pueden reducir o abolir los M.R.F.<sup>(11,12,13,14,15)</sup>. Las últimas observaciones indican que un estado de hipoxemia fetal, idéntico a la exposición de tabaco o inyección de nicotina a fetos animales, da lugar a disminución de todas las actividades biofísicas fetales.

Durante el proceso de crecimiento fetal se requieren unos niveles altos de oxígeno, tanto para el desarrollo inicial del S.N.C. como para las actividades biofísicas reflejas. Un axioma que se mantiene es que "las

actividades biofísicas que son las primeras en desarrollarse son las últimas en desaparecer cuando la asfixia reduce todas las actividades fetales"<sup>(16)</sup>.

Siguiendo la evolución que se aprecia en la Figura 1., observamos que el **tono fetal**, cuyo control se localiza en el área cortex-subcortical, es la más precoz en iniciar su desarrollo en la vida intrauterina ( 7 1/2 a la 8 1/2 semana)<sup>(17)</sup> y es la última en desaparecer en caso de asfixia.

De forma progresiva vemos que el centro de los **movimientos corporales fetales**, localizado a nivel cortex-nucleo, comienza su actividad hacia la semana 9<sup>(17)</sup> y en experimentación animal se ve que es más sensible a la hipoxia que el centro del tono fetal.

La aparición de **M.R.F.** ha sido descrita hacia la semana 13 - 14. Las contracciones diafragmáticas y los M.R.F. regulares no ocurren hasta la semana 20 - 21 que es cuando se desarrolla y funciona completamente el centro respiratorio fetal (superficie ventral del 4<sup>o</sup> ventrículo).

El centro de la **reactividad cardíaca** (hipotálamo posterior y médula) está funcionando a finales del 2<sup>o</sup> trimestre, siendo teóricamente el más sensible a la hipoxia. Sin embargo, hay que hacer una serie de consideraciones sobre la reactividad cardíaca fetal. El corazón fetal presenta



peculiaridades que la hacen ser un órgano con una gran capacidad de adaptación frente a las situaciones de hipoxia<sup>(18,19)</sup>:

1º.- La inervación simpática es incompleta en el corazón fetal con una gran hipersensibilidad a la Nor-Adrenalina por carecer de un desarrollo completo de la inervación simpática.

2º.- Las fuentes extracardíacas de aporte adrenérgico (catecolaminas de las suprarrenales fetales) es el factor más importante para mantener la integridad cardiovascular.

3º.- El corazón fetal depende de los depósitos de glucógeno de sus células miocárdicas, de tal forma que su función está estrechamente relacionada con la energía suministrada por la vía glucolítica.

Todo esto hace que ante un cuadro de hipoxia, la interacción entre un miocardio hipersensible y la liberación de catecolaminas por las suprarrenales desempeñen un papel decisivo y compensatorio para el mantenimiento de la contractilidad cardíaca.

Dawes, Fox y col.<sup>(20)</sup> encontraron que existe una estrecha relación entre la actividad respiratoria del feto y su actividad electrocortical,

registrando en fetos de cordero movimientos respiratorios irregulares y rápidos únicamente cuando la actividad electrocortical era de alta frecuencia y de bajo voltaje. Esto les hizo pensar en su estrecha relación con las actividades globales del S.N.C., que se establecía por factores neurológicos (tallo encefálico, sustancia reticular, nervio frénico), de modo que la presencia de M.R.F. representaría la madurez de esta relación y, más aún, del propio grado de madurez del S.N.C.<sup>(21)</sup>.

En 1974, Boddy, Dawes y Robinson<sup>(7)</sup> describen que los M.R.F. se encuentran sujetos a un ritmo diario equiparable al ritmo circadiano que se describirá más adelante en las concentraciones plasmáticas de cortisol, estrona, estradiol y estriol<sup>(22)</sup>, y en la actividad cardiaca fetal<sup>(23)</sup>. Lo que refuerza la creencia de que los M.R.F. evidenciarían el grado de desarrollo fisiológico del feto.

Hoy se está de acuerdo en afirmar que todas las actividades biofísicas fetales se encuentran relacionadas con el grado de desarrollo neurológico y con su nivel de afectación.

La importancia de conocer esta evolución en las actividades fetales radica en su aplicación a la clínica. La evaluación de la presencia o ausencia anteparto de signos de vitalidad, utilizando los marcadores descritos de la

actividad fetal, son los que van a determinar el nivel de compromiso fetal<sup>(16)</sup>.

El feto con una oxigenación subóptima suele presentar un R.C.T.G. no reactivo y una ausencia de M.R.F. en los estadios iniciales de la hipoxia; si ésta continua se van a ir aboliendo de forma progresiva los movimientos corporales y el tono fetal, según el concepto de "hipoxia gradual"<sup>(24)</sup>.

Otros parámetros como son la cantidad de **líquido amniótico** o el **grado de maduración placentaria** han sido informados como variables adecuadas para observar el grado de afectación fetal en situaciones crónicas<sup>(17,25)</sup>.

El mecanismo por el cual la asfixia fetal crónica produce oligoamnios no está del todo aclarada, pero puede estar relacionada con que la hipoxia induce una redistribución refleja del flujo cardiaco con desvío fuera del pulmón y riñón fetal, los cuales son las dos mayores fuentes de producción de líquido amniótico en la gestación tardía. Es indudable que los fetos con oligoamnios presentan un alto riesgo de compresión del cordón y de muerte intrauterina.

Del mismo modo, la presencia de un grado placentario aumentado se ha visto asociado a una alta incidencia de alteraciones de la reactividad cardiaca fetal, del estado fetal y de abrupcio placentae<sup>(25)</sup>.

Desde el punto de vista teórico, la valoración del estado de hipoxia

fetal anteparto puede realizarse de forma precisa analizando las actividades fetales más sensibles a la falta de oxígeno, como son el estudio de la reactividad fetal y la presencia o ausencia de M.R.F.. Es razonable asumir que cuando estas actividades biofísicas son observadas completamente, indica que el S.N.C. no sufre de hipoxemia.

El estudio del riesgo fetal basado en la observación de actividades biofísicas se muestra como un método adecuado ya que posee múltiples ventajas:

- Se obtienen resultados inmediatos a la exploración.
- Es un método no agresivo que no altera ni perturba, por tanto, el estado intrauterino.
- Es independiente de la necesidad de precisar exactamente la edad gestacional.
- Los resultados informan específicamente del estado fetal.

El problema en la interpretación radica en que la ausencia de estas variables puede reflejar tanto un estado de depresión del S.N.C. como un estado de reposo dentro de las variaciones cíclicas que experimentas estas

actividades biológicas. La periodicidad y variabilidad cíclica de los M.R.F. y de la frecuencia cardíaca fetal ha sido observada tanto en fetos humanos normales y en los de alto riesgo, así como en fetos de primates<sup>(26)</sup>.

## **2) VALORACION ULTRASONOGRAFICA DE LOS M.R.F. PARA COMPROBAR EL BIENESTAR FETAL.**

Hoy se sabe que los M.R.F. son un fenómeno biofísico normal durante la gestación<sup>(27)</sup>.

Chernick<sup>(28)</sup> en 1973 había estudiado la existencia de un centro respiratorio en fetos de cordero mediante estimulaciones del S.N.C. con electrodos, encontrando que el pretendido centro se extendía desde el bulbo raquídeo a la parte baja de la protuberancia, ampliándose inferior y lateralmente hasta la médula<sup>(29)</sup>. Se hipotetizó que, si no era la corteza la que activaba o inhibía la respiración fetal, sí debería haber algún centro superior que regulase la actividad del centro bulbar.

Goodwin<sup>(30)</sup> afirmó en 1976 que no se podía demostrar la existencia de una inhibición activa del centro respiratorio por centros superiores y, a pesar de que posteriormente Dawes<sup>(29)</sup> demostró que seccionando la

protuberancia a nivel del colículo inferior y de la salida del nervio oculomotor, se producía una actividad respiratoria continua, disociada de la actividad electrocortical y que no se detenía con la hipoxia. Bocking y Harding<sup>(31)</sup> continuaban buscando un nivel donde situar el centro de control, afirmando que los ciclos de actividad respiratoria fetal eran debidos a una red inhibitoria superior.

La hipoxia es capaz de inducir la disminucion o el cese de los M.R.F., a diferencia de lo que sucede tras el nacimiento. Esta respuesta paradójica a la hipoxia ha dado lugar también a hipótesis controvertidas que continúan hoy sin aportar una conclusion clara. Su acción no parece efectuarse por un mecanismo cortical<sup>(30)</sup> ni se debe a estímulos de los quimiorreceptores carotídeos<sup>(32,33,34)</sup> ni a inhibición sobre estos<sup>(35)</sup>. Dawes propone a la región caudal del hipotálamo como lugar de regulación sensible a la hipoxemia, pero él mismo apunta que a pesar de haberse localizado este centro (del que no hacen referencia otros autores en trabajos posteriores<sup>(36)</sup> no sabe con seguridad cuál es la localización y cómo actúa la organización neurofisiológica de cuyo desarrollo dependen los M.R.F.. Lo que sí resulta totalmente admitido es que la actividad del centro respiratorio, evidenciada por la presencia de M.R.F., es un índice de madurez fetal<sup>(37)</sup>.

Su aplicación en clínica como parámetro de monitorización fetal

anteparto comienza cuando Boddy y Robinsons<sup>(38)</sup>, en su estudio inicial con 800 fetos, sugirieran el posible papel de la observación de los M.R.F. para valorar el estado fetal; a partir de aquí el estudio de este parámetro observado ultrasonográficamente ha sido utilizado por muchos autores. Trudinger y col.<sup>(39)</sup> y Marsal<sup>(5)</sup> posteriormente apoyaron estas observaciones.

Platt y col.<sup>(6)</sup> afirmaron que la ausencia de M.R.F. durante 30 minutos identificaba fetos con riesgo de crecimiento intrauterino retardado, sufrimiento intraparto y bajo Apgar a los 5 minutos de vida.

Hay que tener en cuenta que la incidencia, patrón y frecuencia de aparición de los M.R.F. pueden ser influenciados por múltiples factores. Se encontró que algunas situaciones inducían cambios significativos en la presencia/ ausencia y, a veces, en la cualidad y cantidad del movimiento respiratorio, lo cual hizo presumir que si se encontraban unos patrones de M.R.F. determinados para cada posible circunstancia inductora se podría deducir qué circunstancia había afectado a la vida fetal.

Aunque se ha descrito que la dieta materna<sup>(40,41)</sup>, el ritmo circadiano y estado electrocortical fetal<sup>(42,43)</sup> y el balance ácido-básico<sup>(44,45,46)</sup> pueden ser causa de alteración en el patrón de los M.R.F., en realidad existen multitud de factores intrínsecos y extrínsecos capaces de hacer variar la frecuencia de aparición de esta actividad biofísica fetal (Tabla I a IV).

Si el estudio ecográfico en Modo-A permitió demostrar inequívocamente la existencia de M.R.F., la aplicación del estudio ultrasonográfico en Modo-B y TM ha logrado ampliar su estudio detectando, en primer lugar, si los M.R.F. están presentes en el feto en el momento de la exploración y la posibilidad de estudiar sus características.

En una sección longitudinal al tronco fetal realizada mediante ecografía de tiempo real y seguida de forma sistemática a lo largo de la gestación se puede comprobar que la coordinación e intensidad de estos movimientos varía, aumentando la coordinación tóraco-abdominal y disminuyendo la amplitud en la incurvación de la cifosis dorsal<sup>(47)</sup>. El origen de todos estos cambios ha sido atribuido al movimiento del diafragma tras investigaciones electromiográficas, con las que no encontraron actividad respiratoria espontánea en los músculos intercostales de fetos de cordero, y sí en el músculo diafragmático. Curiosamente, parece que no toda la actividad de este músculo proviene de los impulsos generados por el nervio frénico<sup>(48)</sup>.

El estudio de las características de los M.R.F. registradas con el Modo-TM se empleó, en un principio, con el fin de detectar patrones morfológicos que se relacionasen con el estado fetal intraútero; así, se estudiaron una serie de parámetros:



- **Incidencia:** Porcentaje del tiempo de registro que es ocupado por los M.R.F.. Al que también se denominó "índice respiratorio fetal"<sup>(39)</sup>.

- **Frecuencia:** Número de ciclos respiratorios por minuto de registro.

- **Amplitud:** Elevación que alcanza el movimiento sobre la línea de base en el registro con TM, expresado en milímetros.

- **Duración del ciclo respiratorio:** Media de los tiempos ocupados por cada ciclo inspiración-espирación medida en segundos.

- **Duración del intervalo inspiración-espирación:** Media, medida en segundos de los tiempos transcurridos entre cada ciclo respiratorio<sup>(47)</sup>.

- **Duración de las partes de un ciclo respiratorio:** Estudio de los tiempos parciales de inspiración y espирación, y del tiempo total del ciclo respiratorio<sup>(48)</sup>.

- **Duración de los períodos de apnea:** Se consideró como apnea la ausencia de M.R.F. en un lapso de tiempo mayor de 6 segundos.

- **Índice de variabilidad de los M.R.F. (39):** Podía ser cuantitativo

(desviación estandar de los intervalos respiración-respiración y coeficiente de variación de los intervalos respiración-respiración), o una valoración cualitativa (subjetiva).

A partir de todos estos parámetros se elaboraron una serie de patrones de secuencia respiratoria fetal (Tabla V) en el intento de definir el grado de normalidad de un registro atendiendo a sus características. Se describieron 3 Patrones de M.R.F. según las características mostradas en el registro con TM:

- MOVIMIENTOS EPISODICOS IRREGULARES:

Presentan una morfología totalmente irregular, variando su duración, amplitud y frecuencia repetidamente a lo largo de todo el registro.

Producen constantemente aflujo y reflujo de líquido amniótico al interior de la tráquea, provocando una presión negativa endotraqueal de hasta 30 mm Hg<sup>(30)</sup>.

- MOVIMIENTOS DE "GASPINGS" (MOVIMIENTOS DE "SUSPIRO", "JADEO"):

Las primeras descripciones de estos movimientos fueron realizadas por Dawes<sup>(49)</sup> en fetos de oveja, como un patrón normal, que se correspondía con variaciones de la presión endotraqueal de hasta 70 mm Hg<sup>(50)</sup>.

Mediante ecografía en modo TM estos movimientos se visualizan como inflexiones profundas de la línea de base, que se pueden presentar súbitamente tanto durante las fases de movimientos episódicos como durante los periodos de apnea y de forma aislada o continuamente<sup>(21)</sup>.

- **MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS REGULARES:**

Presentan una morfología regular, cuya amplitud y duración son tan constantes que Patrick<sup>(27)</sup> los definió como movimientos en "cerca de estaca" o "palos de gallinero". Teniendo en la mayoría de las ocasiones una frecuencia elevada.

Autores como Devoe y col.<sup>(45)</sup> propusieron 3 parámetros cuantitativos de los M.R.F. (porcentaje del tiempo empleado en respirar, n° de respiraciones por minuto e intervalo respiración - respiración) a partir de los cuales el resultado perinatal no era bueno y por lo tanto indicaban compromiso fetal (Tabla VI).

Tanto los parámetros como los modelos de respiración fetal han ido barajándose en un intento de definir el grado de normalidad de un registro atendiendo a sus características, sin que ningún estudio pudiera llegar a confirmar que una determinada variación en los parámetros cuantitativos de los M.R.F. asegure el compromiso fetal.

Durante mucho tiempo se surrió que los periodos prolongados de apnea indicaban un mal estado fetal<sup>(51)</sup>. Estudios posteriores efectuados por Patrick<sup>(27)</sup> indicaban que los periodos de apnea prolongados eran fisiológicos en las 10 últimas semanas de gestación y no indicaban mal pronóstico para el feto.

Del mismo modo se sugirió que la presencia de M.R.F. vigorosos y prolongados (movimientos de jadeo persistentes) aparecían en fetos muy dañados donde se expresaba una muerte fetal inminente<sup>(52,53,54)</sup>. También un patrón respiratorio contínuo, indicaba para Patrick<sup>(52)</sup>, una actividad que precedía en 30 horas a la muerte fetal.

La presencia de unos M.R.F. con un patrón de tipo regular fueron, en un principio, considerados también como de mal pronóstico. El propio Patrick<sup>(27)</sup>, Chapman<sup>(54)</sup> y Trudinger y col.<sup>(39)</sup> registraron en fetos con crecimiento intrauterino retardado (C.I.R.), a partir de la 33 semana, una frecuencia anormalmente regular con una disminución de la variabilidad del intervalo respiratorio, lo que les hizo sugerir que este patrón respiratorio tendría un valor diagnóstico mayor que el análisis sólo de la incidencia.

Bonilla afirma en 1985<sup>(55)</sup> que sólo observó este tipo de respiración en una gestación en la que el feto, posteriormente, hizo un sufrimiento fetal intraparto que conllevó su fallecimiento. Agutsson y Patel<sup>(56)</sup> en 1987, en un

estudio de 64 pacientes con amenaza de parto pretérmino, encuentra en 2 gestantes de las que presentaron M.R.F., un patrón de tipo regular, en forma de senos y ondas de gran amplitud, con aumento del intervalo respiración-respiración, objetivando después histológicamente la presencia de una severa corioamnionitis<sup>(57)</sup>.

La base fisiopatológica que intentaba explicar la aparición de estos patrones respiratorios de mal pronóstico se encontraba en lo que ocurre en la vida extrauterina ante una acidosis metabólica. En el recién nacido, ante un cuadro de acidosis metabólica, se produce una estimulación de los receptores periféricos evocando una respuesta inmediata; cuando esta acidosis persiste, el líquido cerebro-espinal mantiene un pH bajo y esto estimula los quimiorreceptores centrales dando lugar a una descarga prolongada del centro respiratorio<sup>(58)</sup>. Estudios posteriores<sup>(59,60)</sup>, demostraron que al contrario de lo que ocurre en la vida extrauterina, en el feto no existe respuesta inmediata a la acidosis metabólica y no se observa ningún efecto estimulador de la actividad respiratoria después de una acidosis metabólica inducida, provocándose, al contrario de lo esperado, una inhibición total de la respiración fetal.

Un tipo especial de actividad respiratoria en el feto fue definida como periodos de "hipo" con una duración entre 1.1 a 13.4 minutos<sup>(27)</sup>. Las

madres suelen notar este tipo de movimiento regular del feto desde alrededor de la semana 24, y no han sido relacionados ni con determinadas horas ni con episodios de comidas maternas, siendo considerados como una actividad biofísica normal del feto. Durante estos periodos de "hipo" suelen encontrarse en la exploración ultrasonográfica frecuentes dilataciones del estómago, por lo que podrían reflejar distensión del estómago fetal y por lo tanto ser un signo indirecto de los movimientos de deglución<sup>(27)</sup>. De aquí, que esta actividad regular diafragmática no sea considerada como actividad respiratoria aunque está relacionada estrechamente con ella.

El análisis computerizado de los M.R.F. para cuantificar su incidencia, frecuencia y variabilidad requiere un equipo muy sofisticado y el suficiente tiempo como para no considerar útil su aplicación en clínica práctica<sup>(61)</sup>, ya que la cuantificación de los parámetros medibles y patrones de los M.R.F. pueden acaparar un intervalo de tiempo que va desde los 5 minutos a varias horas. Por lo tanto, en clínica práctica, la valoración ecográfica de los patrones de actividad respiratoria fetal ha sido sustituida por la simple observación de su presencia o ausencia dentro de un margen de tiempo que ha sido determinado de forma standart y arbitraria ( por ejemplo, la visualización ecográfica de al menos 30 segundos de actividad respiratoria en un intervalo de 30 minutos de exploración)<sup>(1)</sup>.

Platt y Manning<sup>(6)</sup> fueron los primeros en informar únicamente de la presencia o ausencia de M.R.F. para definir el bienestar fetal, desechando el concepto de la existencia de patrones específicos que definieran alteraciones fetales. Tras este estudio dejan de analizarse la frecuencia y el patrón de los M.R.F.<sup>(62)</sup>.

La valoración ultrasonográfica de los M.R.F. se ha empleado también en situaciones patológicas. En gestaciones con amenaza de parto pretérmino se han utilizado como parámetro para valorar si el parto sería inminente a pesar del tratamiento. Castle y col<sup>(63)</sup> en su estudio con 54 gestantes con amenaza de parto pretérmino fueron los primeros en concluir que si las membranas estaban intactas, la presencia de M.R.F. indicaban que el embarazo continuaba, mientras que su ausencia pronosticaba un parto temprano. A estas mismas conclusiones llega Agustsson y Patel<sup>(56)</sup>.

Vintzileos y col<sup>(62)</sup>, aplican la observación de los M.R.F. al estudio de la infección por rotura prematura de membranas, encontrando que cuando existía presencia de M.R.F. se podía descartar la presencia de infección corio-amniótica (Fig. 2).

Este intento de utilizar la observación de los M.R.F. independientemente de su patrón y frecuencia es lo que ha prevalecido.

Actualmente está demostrado que el patrón respiratorio no está

relacionado con un determinado pronóstico fetal<sup>(1,64)</sup>, siendo todos estos patrones normales a lo largo de la gestación, variando su morfología a medida que progresa el desarrollo neurológico fetal, de tal forma que cualquier modelo que se detecte de respiración fetal, por sí solo, es válido para afirmar el bienestar fetal, pero su ausencia no es capaz de detectar con la misma precisión la presencia de patología fetal.

### **3) PERFILES BIOFISICOS PARA LA VALORACION DEL ESTADO FETAL.**

La utilización de múltiples variables biofísicas es un método standart para evaluar la situación del recién nacido (test de Apgar) y del adulto (signos vitales), sin embargo, para el estudio de la situación fetal anteparto la mayoría de los esquemas empleados se han basado en el análisis de variables únicas, sobre todo en el estudio de la reactividad cardiaca fetal. La razón puede buscarse en la relativa inaccesibilidad del feto intraútero que ha limitado la aplicación de estos principios para la monitorización anteparto. Hoy gracias al desarrollo experimentado por los métodos ultrasonográficos es posible valorar una serie de parámetros hasta hace muy poco tiempo inexplorados.



El concepto de que la valoración de múltiples variables biofísicas fetales permite una mayor exactitud en la diferenciación entre el feto normal y el comprometido ha sido propuesto por múltiples autores<sup>(5,6,65,66)</sup> y es la base conceptual de los perfiles biofísicos.

La presencia de una determinada actividad motora normal en el feto es una evidencia indirecta de que la porción del S.N.C. que controla esta actividad está intacta funcionalmente y que no existe ningún factor depresor que actúe a este nivel. La ausencia de actividad fetal, por el contrario, es más difícil de interpretar, puede ser el resultado de una depresión patológica o formar parte de la periodicidad fisiológica normal de estas actividades (similares a los ciclos circadianos demostrados en la vida extrauterina).

Los factores que pueden causar una depresión del S.N.C., pueden reducir o abolir las actividades biofísicas fetales. La hipoxemia fetal produce una disminución marcada de la actividad cardíaca fetal y de los M.R.F., con una severa reducción y ausencia de los movimientos corporales y del tono fetal<sup>(62)</sup>. El S.N.C. puede ser deprimido por muchos analgésicos (morfina, meperidina..), sedantes (diazepam y barbitúricos) y anestésicos (halotano) produciendo una reducción de las actividades biofísicas idénticas a las provocadas por la hipoxia.

Desde que Manning en 1980<sup>(1)</sup> en su estudio inicial con 216 gestantes

de alto riesgo propusiese la valoración conjunta de 5 variables biofísicas (M.R.F., Movimientos corporales, Tono fetal, R.C.T.G. y Volumen del líquido amniótico) con el fin de mejorar la valoración fetal. Otros autores han desarrollado una serie de perfiles donde se combinan otros parámetros con el fin de mejorar la exactitud en la identificación del compromiso fetal anteparto.

Realizaremos una revisión de los perfiles biofísicos más utilizados en la actualidad.

#### **A).- PERFIL BIOFISICO DE MANNING Y COL.**

Manning en 1980 es el primer autor en describir un método anteparto basado en el análisis de múltiples variables biofísicas fetales. Para ello analizó de forma cuantitativa 5 variables (Tabla VII):

- M.R.F.
- Movimientos corporales groseros.
- Tono fetal.
- Reactividad cardiaca fetal (R.C.T.G.).
- Valoración del líquido amniótico.

Adjudicó de forma arbitraria una puntuación a cada variable: 0 puntos si era patológica ó 2 puntos si era normal (máxima puntuación 10/10). Con ello afirmaba reducir significativamente la tasa de falsos positivos y de falsos negativos que aportaba el estudio del R.C.T.G..

La descripción inicial de este perfil fue modificada en 2 ocasiones. En 1987<sup>(67)</sup> separa del perfil biofísico el R.C.T.G.. Con ello tiende a reducir el tiempo empleado en la elaboración del perfil sin disminuir su exactitud diagnóstica de compromiso fetal.

En este estudio llega a la conclusión de que cuando dos ó más variables ecográficas están alteradas, la probabilidad de encontrar un R.C.T.G. no reactivo aumenta de forma tan considerable como para hacerse estadísticamente significativa esta relación. Por lo tanto, afirma que el R.C.T.G. no estresante tiene su máxima indicación en aquellas situaciones donde existen variables alteradas en la monitorización ultrasonográfica.

La conclusión más específica en los estudios realizados con el perfil de Manning es el concepto de la existencia de mayor riesgo de compromiso fetal a medida que más variables ecográficas están alteradas (Tabla VIII y IX); de tal forma que esta asociación está más en relación con una situación de asfixia fetal que con la influencia del estado de vigilia-sueño del feto<sup>(67)</sup>.

La otra modificación elaborada por Manning dentro de su propio perfil la realizó en 1990<sup>(68)</sup>. Se trata de una nueva valoración de la cantidad de líquido amniótico, en la que utiliza para la definición de oligoamnios la valoración cuantitativa ultrasonográfica en el eje vertical de las zonas sonoluscentes menores de 2 cm., a diferencia de los estudios iniciales en los que consideraba la existencia de oligoamnios cuando las mayores bolsas de líquido encontradas en la valoración ultrasonográfica en dos cortes perpendiculares eran menores de 1 cm.

#### **B).- PERFIL BIOFISICO DE VINTZILEOS Y COL.**

En 1983, Vintzileos y col.<sup>(16)</sup> utilizan en 150 gestantes de alto riesgo un perfil biofísico cuantitativo de 6 variables:

- R.C.T.G.
- Movimientos fetales corporales.
- M.R.F.
- Tono fetal.
- Volumen de líquido amniótico.
- Grado placentario.

En realidad, como vemos en la Tabla X, se trata de un perfil semejante al utilizado por Manning. Con el fin de mejorar la capacidad en la identificación de fetos hipóxicos, Vintzileos añade la valoración ultrasonográfica del grado placentario según la clasificación de Grannung y, a diferencia del perfil de Manning, cuantifica cada variable con 3 puntuaciones (0 puntos en caso de ser negativa, 1 punto cuando es dudosa y 2 puntos si la valoración es positiva).

Los resultados de su estudio , muy semejantes a los obtenidos por Manning con su perfil, confirman el alto valor predictivo del estudio de todas estas variables cuando son normales para detectar un resultado perinatal bueno (puntuación superior a 8 puntos), y mejora la capacidad predictiva negativa del R.C.T.G. estresante y no estresante cuando se utiliza éste como única variable.

### **C).- PERFIL BIOFISICO DE ARDUINI Y COL.**

En 1985, Arduini y col.<sup>(69)</sup> presenta en un estudio de 27 gestantes sanas, un perfil biofísico modificado con el fin de determinar el estado de bienestar fetal a partir de las 36 semanas de gestación (Tabla XI).

Con el propósito de eliminar la tasa de falsos positivos en los casos

donde las variables biofísicas fetales se encuentran alteradas por la situación fisiológica del estado de reposo fetal, Arduini y col. utilizan un perfil con 2 fases donde se estudian 5 variables biofísicas de modo cualitativo.

La frecuencia cardíaca fetal y los movimientos fetales groseros (detectados por la madre y mediante ecografía) se estudian en una primera fase con el fin de descartar una situación de reposo fetal que podría ser confundida con una situación de hipoxia.

En una segunda fase, y una vez descartada la existencia de una situación de reposo fisiológico fetal, estudia ultrasonográficamente 3 actividades biofísicas fetales catalogándolas de positivas, dudosas o negativas:

- Los M.R.F.
- Los movimientos oculares fetales.
- La micción fetal mediante cálculo del volumen de la vejiga en cortes ecográficos longitudinales y transversales según las fórmulas de volumen urinario descritas por Campbell y col. en 1973.

Con este perfil Arduini llega a la conclusión de que el estado de bienestar fetal sólo puede ser definido con precisión a partir de la 36

semanas de gestación<sup>(70)</sup>, ya que en su estudio de 35 fetos sanos elaborado en 1986 a partir de la 28 semana, encuentra que en el periodo gestacional que va desde la 28 a la 36 semana predominan de tal forma las fases de reposo en los ciclos fisiológicos de actividad-quietud fetal, que es poco probable determinar con exactitud pronóstica el estado de hipoxia fetal antes de la 36 semana.

#### **D).- PERFIL BIOFISICO DE SHAM Y COL.**

En 1989, Sham y col.<sup>(71)</sup> elaboran para la valoración fetal anteparto un perfil biofísico modificado del de Vintzileos basado exclusivamente en el examen ecográfico en tiempo real, donde se realiza una valoración cuantitativa de los M.R.F. y de los Movimientos corporales groseros; y una estimación ultrasonográfica cualitativa del tono fetal, cantidad de líquido amniótico y del grado placentario (Tabla XII).

En su estudio con 180 gestantes de alto riesgo Sham justifica la modificación del perfil de Vintzileos basándose en el concepto de que a todas las variables biofísicas no se les debe asignar el mismo valor en la composición del perfil, ya que desde el punto de vista fisiológico no se alteran de la misma forma. En la Tabla XIII observamos las diferencias, según el perfil, en la cuantificación de cada variable del perfil.

Conceptualmente el objetivo del perfil de Sham es tasar mejor el estado fetal anteparto utilizando aquellas variables biofísicas, particularmente los M.R.F. y los movimientos corporales, que tienen la mayor tasa pronóstica al ser parámetros que se modifican inmediatamente cuando se produce alguna alteración de la situación del estado fetal.

Al igual que el perfil biofísico de Arduini se basa exclusivamente en la valoración ultrasonográfica fetal independientemente del R.C.T.G. La distribución de la puntuación es similar a los otros perfiles biofísicos.

## **APLICACION DE LA VELOCIMETRIA DOPPLER EN LA VALORACION DEL ESTADO FETAL ANTEPARTO.**

Como hemos indicado hasta ahora, la localización relativamente inaccesible del feto y la carencia de técnicas diagnósticas adecuadas han limitado la vigilancia anteparto al registro de la frecuencia cardiaca y a la valoración biofísica por ultrasonido de una serie de actividades fetales. Avances recientes de la tecnología con sistema Doppler ofrecen una gran



oportunidad para conocer el estado hemodinámico fetal, y por lo tanto, su situación de bienestar o compromiso anteparto.

La aplicación del ultrasonido con sistema Doppler no es nueva en obstetricia; se ha utilizado durante muchos años para detectar la actividad cardíaca fetal y precisar su frecuencia. No obstante, la velocimetría Doppler requiere una tecnología capaz de localizar y procesar los cambios de frecuencia que se producen en las señales de audio; y esto sí ha necesitado un desarrollo tecnológico con tal grado de complejidad que sólo ha podido ser aplicado en clínica recientemente.

El crecimiento y desarrollo normal del feto depende de una circulación útero-placentaria y feto-placentaria que aporte oxígeno y nutrientes adecuados de la circulación materna. La sonografía con sistema Doppler aparece como la única herramienta que dispone actualmente el obstetra para evaluar de forma no invasiva el estado fisiológico, dando información sobre el estado hemodinámico fetoplacentario.

La incorporación relativamente reciente en clínica obstétrica de la velocimetría Doppler para valorar el estado fetal ha creado grandes controversias que van a ser analizadas a grandes rasgos.

## **1) METODO DE ULTRASONIDOS CON SISTEMA DOPPLER.**

La aplicación en clínica de los aparatos con sistema Doppler se basan en unos fundamentos teóricos físicos que van a ser revisados brevemente.

Conocemos que el sonido es una forma de energía cinética mecánica que se propaga de forma ondulatoria en los medios; este tipo de propagación se vincula con cambios de presión, dando lugar a fenómenos de compresión y rarefacción alternas de las partículas del medio.

La longitud de onda del sonido está formada por un ciclo completo, o lo que es lo mismo, la distancia entre un par de crestas o valles consecutivos. La frecuencia del sonido es el número de tales ciclos en un segundo. Cada ciclo se conoce como Hertz (Hz). Para comprender mejor los niveles utilizados hay que tener en cuenta que el sonido audible por el ser humano tiene una frecuencia de 15 Hz a 20 KHz. El ultrasonido tiene una frecuencia mayor de 20 KHz y por lo tanto es inaudible por el ser humano. Con fines de diagnóstico obstétrico se utilizan frecuencias entre 2 y 5 MHz (millones de ciclos por segundo).

La velocidad del sonido es su grado de propagación lineal en una unidad de tiempo y en una dirección dada y va a ser modificada

diréctamente por la masa, elasticidad y densidad del medio por donde se propaga. Esta información es muy útil para estimar la velocidad de un "blanco" a partir del cambio de frecuencias que se produce en la onda de sonido al viajar por el medio.

La resistencia de un medio a la propagación del ultrasonido se denomina impedancia acústica. En los medios biológicos las características de densidad modifican mucho la impedancia. La unión entre dos medios adyacentes con diferente impedancia se denomina zona de interfase acústica en la que el sonido se refleja y refracta.

Cuando la fuente de emisión y el observador se acercan entre sí, la frecuencia aumenta; cuando se alejan, disminuye. Dado que la frecuencia de emisión es estable, el cambio en la frecuencia del sonido percibida dependerá de la velocidad de la fuente de emisión y de la posición del observador, determinada por el ángulo respecto a la dirección del sonido. Este fenómeno fue descrito por primera vez por Johann Christian Doppler<sup>(72)</sup>, y se conoce como EFECTO DOPPLER.

La variación entre la frecuencia emitida y la recibida se denomina frecuencia o desplazamiento Doppler. De esta manera, una onda sonora emitida por una fuente estacionaria y reflejada por una superficie en

movimiento, ve modificada su frecuencia según la velocidad y dirección de esta superficie móvil. En esto se basa la exploración vascular mediante Doppler ecográfico.

Si un transductor emite ultrasonidos a una determinada frecuencia a través del cuerpo humano, el haz ultrasónico se reflejará en las distintas interfases tisulares. Si la interfase permanece estática, el haz no ve modificada su frecuencia; por el contrario, si en su trayecto se interpone una interfase en movimiento (en nuestro caso, las células sanguíneas) sufre un cambio en su frecuencia (desplazamiento Doppler) proporcional a la velocidad de la interfase (Fig. 3).

La frecuencia o desplazamiento Doppler ( $f_D$ ) viene determinada por la ecuación:

$$f_D = 2 f_o \cdot v \cdot \cos \alpha / c$$

Donde " $f_o$ " es la frecuencia de emisión de los ultrasonidos; " $v$ ", la velocidad de la sangre; " $\alpha$ ", el ángulo formado por el haz ultrasónico y la dirección de la sangre; y " $c$ ", la velocidad de transmisión del ultrasonido por el cuerpo humano que es de 1540 metros por segundo.

## **2) ESTUDIO DE LA ONDA DE VELOCIDAD DE FLUJO.**

El interés inicial de la aplicación del Doppler en obstetricia se centró en la medida de los flujos en aorta y vasos umbilicales<sup>(73,74,75,76)</sup>, aunque después se han determinado en otros vasos fetales como en las arterias carótida y cerebrales<sup>(77,78)</sup> y últimamente se está determinando a nivel de arteria renal y pulmonar fetal.

Actualmente es posible realizar 3 tipos de estudio de la onda de velocidad de flujo:

### **1) Estudio Cualitativo.**

Cuando se realiza un estudio Doppler de un vaso de la circulación placentaria o fetal se observa que la situación, distribución y perfil de las frecuencias confieren a la onda de velocidad de flujo una morfología típica dependiendo de cada vaso (Fig. 4,5,6). El análisis morfológico de estas ondas de velocidad nos permite valorar el sentido y el tipo de flujo, así como su procedencia y sus implicaciones fisiopatológicas.

Este tipo de estudio de la onda de velocidad es poco utilizado en la actualidad para la valoración de la hemodinámica fetal anteparto.

## 2) Estudio Cuantitativo Directo.

El estudio cuantitativo directo permite el cálculo del volumen de flujo (Q) de un vaso a partir de la velocidad media de la sangre que circula por él (v) y del área de sección del vaso (d). Aplicando la fórmula:

$$Q = v \cdot d.$$

La velocidad de la sangre es directamente proporcional a la frecuencia Doppler (fD), que se obtiene a partir de la frecuencia Doppler media, e inversamente proporcional al coseno del ángulo de incidencia del haz Doppler ( $\cos \alpha$ ), el cual es calculado por el aparato. El área de sección del vaso se obtiene a partir de la medición ecográfica del diámetro del vaso, normalmente mediante TM.

En la práctica clínica, el cálculo de todas estas variables es impreciso y está sujeto a numerosos inconvenientes y fuentes de error, fundamentalmente en el cálculo de la velocidad media<sup>(73,79,80)</sup>, del ángulo de incidencia<sup>(81,82)</sup> y del calibre del vaso<sup>(83,84)</sup>. Así, cualquier pequeño error en la medición del vaso quedará elevado al cuadrado en el cálculo del flujo volumétrico ( $Q = V \cdot \pi \cdot r^2$ ). La precisión de las mediciones cuantitativas se ve modificada por artefactos de baja frecuencia en el espectro Doppler.

Esto hace que los estudios con fluxometría Doppler proporcionen valores de flujo que son escasamente fiables, con errores que pueden llegar a ser del 35-50%, con límites de normalidad tan amplios que no son aplicables a clínica práctica y han sido prácticamente abandonados para su uso en obstetricia.

### **3) Estudio Cuantitativo Indirecto. Velocimetría Doppler.**

Dados los problemas de la valoración del flujo volumétrico ha sido necesario buscar métodos alternativos de investigación de la dinámica del flujo con sistema Doppler.

Para obviar estos problemas se intenta valorar la resistencia vascular como medida indirecta del flujo, al ser el principal factor que lo determina. El objetivo ha sido obtener información específica sobre la hemodinámica circulatoria distal desarrollando técnicas de análisis de la forma de la onda independientes al ángulo de incidencia de los ultrasonidos. Casi todas estas técnicas analíticas implican obtener unos **índices de Doppler** o promedios de las distintas combinaciones de la cifra sistólica máxima, diastólica terminal y promedio temporal del cambio de frecuencia máximo. Puesto que estos parámetros se toman del mismo ciclo cardiaco, las relaciones son independientes del ángulo de insonación (Fig. 7).

Una característica intrínseca de la circulación útero-placentaria, fetoplacentaria y carotídea fetal es el flujo continuo de avance durante la diástole, con el fin de que la perfusión de los órganos vitales para el feto no se interrumpa en el ciclo cardiaco. Esta característica se desarrolla de forma progresiva durante la gestación, de tal forma que el componente diastólico terminal de la velocidad de flujo aumenta de forma progresiva.

La relación entre el componente sistólico (A) y el diastólico máximo (B) es un exponente de la resistencia vascular al flujo. El incremento de resistencia se manifiesta por un aumento en la inflexión de A y especialmente por la disminución de B<sup>(85,86)</sup>.

Las diferentes relaciones matemáticas entre el componente sistólico y el diastólico es lo que se denominan "Índices de Resistencia o Pulsatilidad" y se habla, en conjunto, de "Índices Velocimétricos". Hasta el momento se han descrito 4 índices, los cuales han alcanzado una gran difusión en su aplicación clínica.

**a) Índice de Resistencia o de Pourcelot.**

Pourcelot describió en 1974<sup>(87)</sup> este índice llamándolo "índice de resistencia", y que es el que se conoce específicamente como tal, aunque genéricamente todos lo son. Se calcula matemáticamente mediante la



fórmula:

$$IR = (A - B)/A.$$

b) Índice de Pulsatilidad.

Gosling y King<sup>(88)</sup> fueron los primeros en desarrollar el llamado índice de pulsatilidad, como medida de la diferencia sistólica-diastólica del pulso de velocidad. Introduce la valoración de la velocidad media (M) en el cálculo de la resistencia vascular. Matemáticamente el primer índice de pulsatilidad lo obtuvieron mediante derivada de datos de la transformada de Fourier, y se conoce como Fourier PI; posteriormente se introdujo una formulación más simple utilizando el cambio de frecuencia promedio, que se obtiene mediante la fórmula:

$$IP = (A - B)/M.$$

c) Índice o Razon A /B.

Primero por Fitzgerald y Drumm<sup>(89)</sup> y posteriormente por Stuart y col.<sup>(90)</sup> se describió el índice más simple de pulsatilidad. Se trata del cálculo más sencillo y directo, ya que resulta de dividir A por B. Por ser el más simple es también el de mayor uso en clínica.

d) Índice de Conductancia.

Dado que las variaciones en el cambio de frecuencia diastólica terminal parecen ser el componente más importante en la forma de la onda, Milliez y col.<sup>(91)</sup> introdujeron este índice con el fin de analizar el valor relativo de la diástole frente a la sístole, Se determina mediante la fórmula:

$$IC = (B / A) \times 100.$$

e) Otros índices.

Otros índices velocimétricos menos conocidos pero igualmente utilizados en clínica obstétrica son:

- Índice de Impedancia:

Desarrollado por Erskine y col en 1985<sup>(92)</sup> y cuya fórmula es:  $M \times A / B^2$ .

- Índice de Maulik:

Establecido por este autor en 1989<sup>(93)</sup>. Divide el valor de la diástole entre el valor de frecuencia promedio.

- Índice de Uzan:

Descrito por este autor en 1987<sup>(94)</sup>, el cual viene a ser el inverso del ratio de Stuart, es decir:  $B / A$ .

### **3) VALORACION DEL ESTADO FETAL MEDIANTE VELOCIMETRIA DOPPLER EN EL TERCER TRIMESTRE DE GESTACION.**

Desde la introducción de la velocimetría Doppler por Fitzgerald y Drumm<sup>(89)</sup> en 1977 para estudiar las características del flujo sanguíneo en la arteria umbilical del feto humano, se han estudiado las características cuantitativas del flujo a nivel de otros vasos como la aorta<sup>(73)</sup>, la porción intraabdominal de la vena umbilical<sup>(75,95)</sup>, arterias cerebrales<sup>(96)</sup>, arterias utero-placentarias<sup>(97)</sup>, e incluso a nivel intracardiaco<sup>(98,99)</sup> con el fin de encontrar las modificaciones hemodinámicas que se producen a medida que varía la edad gestacional y discernir aquellas variaciones en la velocimetría Doppler que fuesen premonitorias de una alteración en el aporte de nutrientes del feto, y por ende de una alteración precoz de su homeostasis.

Las formas de onda con sistema Doppler en cualquier árbol vascular tienen relación con la resistencia distal al punto de medición<sup>(100)</sup>. Casi todos los sistemas vasculares en el ser humano son circuitos de alta resistencia, lo que se traduce en los estudios de velocimetría Doppler con un componente cero de velocidad diastólica o inversión de ésta. Son excepciones las arterias carótida interna, renal, uterina durante el embarazo y umbilical.

Se han observado cambios en la onda de velocidad a lo largo de la

gestación que reflejan la disminución normal de la resistencia placentaria que ocurre en los embarazos avanzados no complicados<sup>(101,102)</sup>.

Dado que las circulaciones fetal y uteroplacentaria no han completado su madurez hasta bien entrado el segundo trimestre, no tiene sentido realizar velocimetría Doppler en fases muy precoces de la gestación, ya que los hallazgos presumiblemente patológicos pueden indicar, lógicamente, inmadurez más que un sufrimiento fetal.

**La disminución o ausencia de componente diastólico** en la forma de la onda de velocidad en arteria uterina durante la gestación y, sobre todo, a nivel de la arteria umbilical se ha asociado con una circulación fetoplacentaria de alta resistencia e indicaría una alteración en el aporte normal de nutrientes al feto.

Estas variaciones dependen de la edad gestacional; conforme aumenta el número de vellosidades y vasos, la resistencia vascular placentaria disminuye y hay un incremento relativo en el componente diastólico a nivel de arteria umbilical<sup>(101)</sup>. Este aumento progresivo de la superficie vascular es lo que permite al feto un flujo elevado y continuo necesario para su actividad metabólica. Estas modificaciones de la homeostasis fetal se traducen en las variaciones encontradas en los índices velocimétricos. Se han

determinado las modificaciones normales de estos índices a lo largo de la gestación en relación con el vaso feto-placentario estudiado.

Gill y col.<sup>(75)</sup> determinaron mediante estudio cuantitativo directo el flujo en vena umbilical en el tercer trimestre de la gestación, se muestran en la Figura 9 y 10 estas determinaciones en función del grado de perfusión global y en relación al peso.

Respecto a las determinaciones mediante índices Doppler se han establecido los valores normales del ratio A/B en arteria uterina por Trudinger y col.<sup>(76)</sup>, se muestra en la Figura 11. Y en los vasos cerebrales se ha calculado por Van den Wijngaard<sup>(96)</sup> el índice de pulsatilidad en las arterias fetales carótida interna, cerebral posterior, cerebral anterior y cerebral media (Figura 12). Sin embargo, el vaso fetal mejor estudiado ha sido la arteria umbilical, en la Figura 13 se muestran los índices de Pourcelot, resistencia, Pulsatilidad y ratio A/B en esta arteria determinado por Erskine y col.<sup>(74)</sup>.

Cuando existe un proceso patológico materno o fetal capaz de ocasionar una inhibición en el desarrollo normal de los vasos placentarios u obliteración de los mismos, dará lugar a una alteración de la resistencia que puede traducirse en ausencia o inversión de la velocidad de flujo diastólico; esta morfología de la onda parece vincularse con una mayor tasa de mortalidad perinatal, premadurez, retraso del crecimiento intrauterino,

hipoxia fetal ante o intra parto y con el momento de inicio de la enfermedad materna<sup>(74,95,99,98,103,104)</sup>.

El sonograma de las arterias carótida y cerebral precisan una valoración diferente al del resto de la vasculatura fetal, ya que en condiciones normales no se registra velocidad telediastólica. La respuesta adaptativa fetal ante un cuadro de hipoxia pone en marcha mecanismos de redistribución de flujo favoreciendo el aporte sanguíneo, entre otros órganos, el cerebro. Es por esto, por lo que la aparición de velocidad telediastólica en arteria carótida interna es indicativa de compromiso fetal.

La carótida interna es el único vaso fetal en el que la aparición de velocidad telediastólica es un signo de mal pronóstico.

Aunque los datos respecto a la relación entre la disminución del flujo diastólico y la patología fetal son variables dependiendo del autor y de la población estudiada, la mayoría de los autores están de acuerdo en afirmar que la existencia en la velocimetría Doppler de una **onda telediastólica invertida** en arteria umbilical (Fig. 8), es el indicador más sensible y temprano de peligro fetal<sup>(81)</sup>. En estos casos, cualquier índice de Doppler es inefectivo (el más simple de ellos, el cociente A/B, da un valor matemático infinito), de aquí que se valore de forma especial la existencia de este flujo invertido.

Se ha intentado correlacionar las alteraciones encontradas en la morfología de la onda con velocimetría Doppler en vasos maternos y fetales concretos. Aunque se han descrito evoluciones perinatales adversas similares cuando existen estas alteraciones en arteria uterina, cerebrales y aorta fetal, parece ser que las determinaciones a nivel de arteria umbilical son las más confiables por su exactitud en su correlación diagnóstica<sup>(81,95,105)</sup>.

También se ha intentado correlacionar estas alteraciones con lesiones histopatológicas características a nivel placentario. En el pasado, se definió a una variedad de datos histológicos como indicadores de insuficiencia placentaria que incluían la cifra de nudos sincitiales, hipertrofia del citotrofoblasto, engrosamiento de la membrana basal, deficiencia de membranas vasculo-endoteliales, necrosis fibrinoide de las vellosidades, infartos placentarios, maduración vellosa, fibrosis del estroma e hipovascularización placentaria<sup>(106)</sup>. Estos datos no son constantes, de tal forma que Fox<sup>(107)</sup> indicó que no podía definirse una base histopatológica en la insuficiencia placentaria; sin embargo para Giles y col.<sup>(106)</sup>, los estudios prenatales de la onda de velocidad en arteria umbilical con Doppler identifican una lesión específica de la microvascularización placentaria caracterizada por obliteración de pequeñas arterias musculares en el sistema terciario.

Como hemos visto, la valoración del estado fetal anteparto utilizando

la velocimetría Doppler ha quedado reducido al estudio semicuantitativo, mediante índices Doppler, de la velocidad de flujo a nivel de la arteria umbilical, determinando en la mayoría de los casos, mediante el cociente A/B. La mayoría de los autores han realizado sus estudios en gestaciones de alto riesgo, solamente Tyrrell y col.<sup>(105)</sup> han utilizado el Doppler continuo de la arteria umbilical como test de screening en las gestaciones de bajo riesgo con el fin de poder diagnosticar la existencia de un compromiso fetal.

Con el fin de mejorar la capacidad predictiva en el diagnóstico de compromiso fetal anteparto, Sarno<sup>(109)</sup> ha utilizado, de forma semejante a los perfiles biofísicos, la valoración conjunta de la cantidad de líquido amniótico junto a la determinación del cociente A/B en la velocimetría Doppler de la arteria umbilical.

**El PERFIL BIOFISICO DE SARNO** es un test binario que consiste en la valoración en primer lugar de la reactividad cardiaca fetal mediante el R.C.T.G. junto a la determinación ecográfica del volumen del líquido amniótico. Considera un valor negativo cuando el R.C.T.G. muestra bradicardia, deceleraciones o la variabilidad es < de 15 latidos/minuto durante más de 15 segundos en un registro de 40 minutos y/o el índice de líquido amniótico es < de 4.

En los casos donde el R.C.T.G. y/o el volumen de L.A. es negativo realiza velocimetría Doppler en arteria umbilical determinando el ratio A/B.



Considera una velocimetría Doppler alterada cuando existen alteraciones del flujo telediastólico o el ratio A/B es  $> 3$ .

## **PLANTEAMIENTOS Y OBJETIVOS.**

El estado fetal intraútero durante el tercer trimestre de la gestación, sobre todo a partir del momento en que el feto puede ser viable fuera del útero materno, es un tema que ha preocupado desde siempre al obstetra. Los escasos conocimientos existentes proceden de la experimentación animal y de la valoración indirecta a través del estudio ecográfico y de la reactividad de la F.C.F.

El desarrollo tecnológico ha permitido que en la actualidad dispongamos de ecógrafos y sondas que aportan tal grado de precisión y seguridad que se es capaz de valorar no sólo las posibles alteraciones morfológicas fetales sino muchas de las actividades biofísicas que realiza el feto intraútero y que están relacionadas directamente con su estado de bienestar.

Por otro lado, el Doppler ecográfico ha aparecido en clínica como un nuevo método no invasivo capaz de valorar lo que hasta hace muy poco

tiempo era imposible a no ser por metodos cruentos, el estado hemodinámico feto-placentario.

Con el presente estudio nos propusimos valorar cada una de las técnicas no invasivas empleadas en la obstetricia moderna para detectar el sufrimiento fetal anteparto, para ello se plantearon los siguientes objetivos:

- Determinar si el estudio ecográfico de los M.R.F. presentaba la suficiente capacidad predictiva para utilizarlo como test aislado en la detección intraútero del sufrimiento fetal anteparto.

- Verificar la validez de la velocimetría Doppler como método de estudio de la circulación feto-placentaria y comprobar su eficacia en la predicción del compromiso fetal para su aplicación en clínica práctica.

Nos interesó conocer en que medida la exploración eco-Doppler disminuiría el número de falsos positivos y falsos negativos obtenidos con la valoración ecográfica de los M.R.F.

- Valorar que método de control anteparto (R.C.T.G., M.R.F. y velocimetría Doppler) presentaba mayor sensibilidad como prueba de screening en el control del estado fetal durante el tercer trimestre de gestación. Así como relacionar la eficacia del estudio ultrasonográfico de los

M.R.F. con el resto de test anteparto y poder detectar en que circunstancias la aplicación de cada test aislado aportaba una mayor capacidad diagnóstica.

- Precisar si la detección de los M.R.F. en combinación con otros test anteparto era más efectiva en el diagnóstico del sufrimiento fetal en el tercer trimestre, con el fin de poder elaborar un perfil biofísico no cuantitativo capaz de disminuir la morbi-mortalidad perinatal.

Con estos objetivos comenzamos a trabajar en Enero de 1988; con el fin de evaluar los resultados cerramos el estudio en Enero de 1992.

**2.- MATERIAL**

**Y**

**METODO**

Se describen a continuación las características del material y el método utilizado en este estudio prospectivo.

## **MATERIAL**

### **2.1.- POBLACION ESTUDIADA.**

Nuestro estudio fué realizado en la Unidad de Fisiopatología Fetal y Ecografía del Hospital Central de la Cruz Roja de Madrid, y abarca los datos obtenidos desde Enero de 1988 a Enero de 1992.

Esta Unidad estudia a gestantes que proceden de nuestra consulta externa de Obstetricia a la que se añaden las embarazadas controladas en los ambulatorios asignados a nuestro Hospital y que, según nuestro protocolo, pasan a esta Unidad para la monitorización fetal en el tercer trimestre de la gestación. En el último año de estudio y debido a los cambios de asignación de zonas hospitalarias se han recogido gestantes que proceden de la zona sur de Madrid (Area 10).

Durante este periodo de tiempo el protocolo completo de estudio se aplicó de forma prospectiva a 825 gestantes.

El estudio se protocolizó de forma aleatoria, las pacientes fueron asignadas al azar en el grupo de estudio o en el de la población control. No se establecieron límites en cuanto a la edad, paridad, presencia de patología médica asociada al embarazo ni en cuanto a su historia ginecológica previa.

#### **POBLACION CONTROL:**

Con el fin de precisar la exactitud de los resultados y de las posibles conclusiones del método se analizó paralelamente un grupo control constituido por 511 gestantes, incluidas de forma aleatoria dentro de este grupo.

El seguimiento del curso gestacional y del resultado perinatal hizo necesario introducir unos mínimos criterios para determinar la pureza de los datos. Así fueron excluidas, en ambos grupos, las gestaciones múltiples, tanto por el riesgo incierto de su evolución como por suponer un factor de distorsión de los resultados. También se excluyeron las gestaciones no evolutivas que llegaron al tercer trimestre, las que portaban una malformación fetal, así como los casos incompletos por carecer de todos los datos perinatales o por carecer de un mínimo de 3 exploraciones seriadas.

## 2.2.- ETAPA GESTACIONAL DEL ESTUDIO.

Debido al planteamiento del estudio, todas las exploraciones debían de realizarse en el tercer trimestre de gestación. Con el fin de determinar las coordenadas de tiempo en las que se centró el protocolo de estudio, éste se comenzó a aplicar a partir de las 10 últimas semanas de embarazo. De tal forma que el límite inferior de las exploraciones vino dado por el comienzo de la semana 32 y el límite superior vino determinado por el comienzo del trabajo de parto.

En los casos donde existió algún tipo de discordancia entre las semanas de amenorrea y la edad gestacional, determinada mediante ecografía, se utilizó la edad gestacional real establecida mediante exploración ultrasonográfica.

Debido al alto grado de precisión alcanzado en las exploraciones ecográficas se admite que la "edad ecográfica" es más exacta que la "edad de amenorrea". En todos los casos estudiados la edad gestacional fue datada en el primer trimestre mediante el cálculo de la longitud craneo-caudal (CRL) del embrión con sonda vaginal y confirmada en el segundo trimestre mediante el cálculo del diámetro biparietal fetal (DBP), diámetros abdominales y longitud femoral.

Cuando la diferencia entre la edad ecográfica y la edad de amenorrea era mayor de 7 días se consideró la edad ecográfica como la edad gestacional real. Si la diferencia era menor de 7 días se estimó que estaba dentro de la desviación normal y se respetó la edad de amenorrea.

Para calcular la edad gestacional real en las exploraciones subsiguientes se sumó a la edad ecográfica de la exploración de referencia el tiempo cronológico transcurrido desde entonces.

Para comprobar la exactitud de las correcciones se situaron sobre la curva normal todas las edades gestacionales reales con el fin de asegurar que se encontraban dentro de los límites de confianza y poder aislar los casos de sospecha de crecimiento intrauterino retardado (C.I.R.) mediante biometría fetal.



## METODO

Hay que diferenciar el protocolo utilizado para la población estudio de la población control.

En la población de estudio (Figura 14) se aplicó sistemáticamente como método la monitorización de la frecuencia cardiaca fetal mediante R.C.T.G. (estresante y no estresante), la valoración ecográfica en tiempo real y registros con TM de la presencia y patrón de M.R.F. y el análisis velocimétrico de la circulación umbilical mediante Doppler pulsado.

Complementariamente se realizó el estudio morfobiométrico fetal así como la valoración ultrasonográfica de la cantidad de líquido amniótico, grado placentario y de los movimientos corporales y de extremidades fetales.

A la población control (Figura 15) se realizó una valoración del estado fetal basado exclusivamente en el R.C.T.G. fetal (estresante y no estresante), así como la valoración ecográfica de la morfobiometría fetal sin analizar ningún parámetro biofísico.

Describiremos, por partes, el método seguido para el estudio de cada variable analizada:

## 2.3.- MONITORIZACION DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL (F.C.F.).

### 2.3.1.- INSTRUMENTACION.

La monitorización externa de la F.C.F. se realizó mediante registro cardiotocográfico con un monitor fetal Corometrics Modelo 140 (Corometrics Medical Systems<sup>®</sup>). Este aparato utiliza para el registro de la frecuencia y variabilidad de la F.C.F.:

- Un transductor de ultrasonidos Doppler de onda continua de 6 cristales que se aplica al abdomen materno con el fin de dirigir el haz de ondas de ultrasonidos hacia el corazón fetal y detectar los ecos Doppler inducidos por el movimiento de las estructuras cardiacas. Mediante autocorrección determina la frecuencia de los ciclos cardiacos subsiguientes.

El cardiotacómetro capta un latido y comienza a medir el intervalo de tiempo hasta que se produce el siguiente latido cardiaco. Tiene 250 mseg. de periodo de latencia en el que no acepta nuevos datos, con ello se disminuye el riesgo de alterar el recuento de los latidos. El ritmo cardiaco lo calcula en este periodo de tiempo. El índice de variabilidad de la F.C.F. es calculado e imprimido de forma directa, automáticamente cada 256 latidos válidos. La diferencia entre latidos de más de 20 lpm los interpreta

como ruidos.

- Un **fono**, transductor acústicamente sensible, que se utiliza para computar la F.C.F.. Este método sirve asimismo de autocorrección para mejorar la precisión de la medida.

- Un **tocodinamómetro** que mide la presión relativa en el interior del útero, mediante un tocotransductor que se sujeta al abdomen, en la zona del fondo uterino.

- La captación de los movimientos fetales por parte de la madre son transmitidos al aparato mediante un marcador que se acciona por un pulsador que es activado por la paciente.

Las señales obtenidas son microprocesadas para cuantificar la información proveniente de los transductores y es registrada en papel calibrado termosensible, dando lugar a un registro simultaneo de la F.C.F. y de la actividad uterina en escalas de 60 a 180 lpm y de 0 a 100 de intensidad relativa.

### **2.3.2.- PARAMETROS UTILIZADOS.**

Según el protocolo de estudio utilizado se aplicó la valoración cardiotocográfica externa de la F.C.F. no estresante de forma semanal en las gestaciones normales y cada 24-48 horas en las situaciones donde existió una patología asociada.

Los criterios para considerar el **R.C.T G. no estresante como reactivo** fue:

- 1.- PRESENCIA DE 2 ó MAS EPISODIOS DE ACELERACIONES DE LA F.C.F. DE MAS DE 15 l.p.m. Y DE MAS DE 15 SEGUNDOS DE DURACION ASOCIADOS O NO A MOVIMIENTOS FETALES EN UN REGISTRO DE AL MENOS 20 MINUTOS DE DURACION.
- 2.- FRECUENCIA CARDIACA FETAL BASAL ENTRE LOS 120 Y 160 LATIDOS/MINUTO.
- 3.- FLUCTUACIONES DE MAS DE 6 CICLOS/MINUTO.
- 4.- AUSENCIA DE DECELERACIONES.

Cuando no se verificaban estos criterios en su totalidad se consideraba al registro como no reactivo y se procedía a realizar pruebas de estres.

De todos los métodos para el registro cardiotocográfico estresante que se han utilizado para la monitorización fetal (Pruebas de hipoxia materna inducida, Pruebas de esfuerzo materno, Pruebas de compresión) en nuestra Unidad se utilizan las pruebas de tolerancia a las contracciones.

En primer lugar se realizaba una **PRUEBA DE ESTIMULACION AL PEZON** mediante autoestimulación manual o bien aplicando compresas frías - calientes y presionando, sin que la duración de esta prueba pudiera ser nunca inferior a los 20 minutos y siguiendo los mismos criterios para considerarla como reactiva.

En aquellos casos donde la prueba de estimulación al pezón tampoco fue reactiva se procedía a la realización de la **PRUEBA DE POSE** según la técnica clásica, es decir, utilizando venoclisis de oxitocina en suero glucosado al 5% a una velocidad de infusión de 1 mU/min. y aumentando 1 mU cada 10-15 minutos hasta conseguir al menos 20 contracciones valorables.

Se catalogó la prueba de POSE como positiva cuando aparecían 3 ó más deceleraciones tardías en 10 minutos ó en más de la tercera parte de las contracciones con presiones comprendidas entre los 31 y los 75 mmHg sin superar, en ningún caso, esta última cifra.

En nuestra Unidad se cataloga la prueba de POSE como "sospechosa" cuando sin reunir los criterios necesarios de positividad presenta una serie de datos poco tranquilizadores (Tabla XIV).

## **2.4.- VALORACION ECOGRAFICA DE LOS M.R.F.**

### **2.4.1.- INSTRUMENTACION.**

Para la valoración de la presencia y patrón de los M.R.F. se utilizó en este estudio un ecógrafo DIASONIC modelo DRF 250 con una sonda sectorial mecánica de 3.5 MHz. Se trata de un transductor dotado de 3 cristales y que incorpora un Doppler pulsado cuyas características se describen más adelante.

Las mediciones se efectuaron sobre la pantalla precisándose en mm., con aproximación a las décimas en longitudes inferiores a 10 mm..

Además de las distancias lineales se han utilizado, en casos concretos, la determinación de perímetros y áreas obtenidas mediante trazador lineal y cálculo automático que efectúa el ordenador acoplado al ecógrafo.

El aparato dispone de registro en TM ("Time Motion"), donde se pueden seleccionar cortes lineales de la imagen en tiempo real y procesar el registro de TM en 3 velocidades: 25, 50 y 75 mm./seg.. Para la realización del estudio se aplicó el registro con TM en la valoración del patrón respiratorio con un desplazamiento de la imagen a una velocidad de 25 mm/seg..

#### **2.4.2.- TECNICA DE ESTUDIO.**

Después de realizar la ecografía obstétrica rutinaria en tiempo real se seleccionaron cortes lineales a nivel del tórax y abdomen fetal para valorar la presencia de M.R.F.. Se utilizó como punto de referencia para aplicar el registro con TM en tórax una válvula cardiaca que varió dependiendo de la posición fetal en el momento de la exploración. Cuando las condiciones no eran óptimas por la posible superposición de imágenes a nivel del tórax, se utilizó el registro con TM a nivel del abdomen fetal, tomando como punto de referencia la entrada de la vena umbilical.

La exploración nunca fue superior a los 20 minutos de duración y se valoró, en primer lugar, la presencia o ausencia de M.R.F..

Se catalogó de M.R.F. (+) ó presencia de M.R.F. cuando se descubría actividad respiratoria durante al menos 30 segundos de duración. Si no se describían estos periodos o presentaban una duración menor de este tiempo se consideró como M.R.F. (-).

En los casos de M.R.F. (+) se valoró el patrón mostrado en el registro con TM clasificándolos en 3 tipos: Movimientos Regulares, Movimientos Episódicos Irregulares y Movimientos de Jadeo, según los criterios mostrados en la Tabla V

## **2.5.- ESTUDIO DOPPLER.**

### **2.5.1.- INSTRUMENTACION.**

Se ha utilizado para este estudio el modelo VINGMED SD200, acoplado a un ecógrafo DIASONIC DRF 250. Todas las exploraciones se han realizado mediante Doppler pulsado cuyas características son:

- Análisis espectral de la información Doppler en tiempo real



mediante "Fast Fourier Transform" por microprocesador.

- Medicción del volumen de muestra con amplitud de 2 a 20 mm. a intervalos de 1 mm.

- Calibración angular.

- Filtro de pared para distintas frecuencias: 100, 200, 400 y 800 Hz.

- Inversión de la polaridad.

- Desplazamiento de la línea cero.

- Intensidad de salida regulada automáticamente desde el 5% al 100%.

- Ajuste de amplificación de recepción de 30 a 60 dB.

- La forma de representación de la información Doppler se determinó mediante espectro de frecuencias como distribución de intensidades de grises con valor máximo y medio de velocidad, valor del pico y señal de audio.

La **SONDA DOPPLER** utilizada fué un transductor sectorial mecánico que se incorpora al Doppler y que presenta las siguientes características:

- Frecuencia de emisión de ultrasonidos entre 2.5 a 3.5 MHz.
  
- Velocidad máxima de 4.7 m/s.
  
- Profundidad máxima de 23 cm.
  
- Frecuencia de repetición de pulsos a 3, 4, 5, 7 y 13 KHz. con selección automática según profundidad.

El aparato está provisto de un sistema informático para la obtención automática de la frecuencia y velocidad media del espectro. Permite calcular automáticamente los índices de resistencia y pulsatilidad.

### **2.5.2.- TECNICA DE EXPLORACION.**

Todas las exploraciones ecográficas y con sistema Doppler fueron realizadas por el mismo investigador.

Toda exploración Doppler se realizó sistemáticamente a continuación de la ecobiometría y determinación de los M.R.F..

De todas las opciones técnicas del instrumental, las aplicadas en el estudio fueron:

- Frecuencia de ultrasonido: 2.5 a 3.5 MHz.
- Frecuencia de repetición de pulsos de 3 a 5 KHz.
- Volumen de muestra de 2 a 4 mm.
- Filtro de pared de 100 Hz.

Se determinó sistemáticamente la onda de velocidad de flujo en aorta y arteria umbilical fetal.

La arteria umbilical fetal se localizó igualmente mediante ecografía de tiempo real y se situó la ventana Doppler en esta arteria, ajustando el haz Doppler hasta conseguir una señal sonora y la morfología visual ideal de la onda de velocidad (Fig. 6).

Aunque la arteria umbilical se registra bien en cualquier tramo del

cordón, por razones de referencia, preferimos colocar el volumen de muestra cerca de la inserción placentaria del cordón umbilical<sup>(264)</sup>.

Las mediciones se realizaron directamente en el monitor sobre la curva espectral o de máxima frecuencia, obteniéndose las distintas velocidades:

**A:** velocidad en pico sistólico.

**B:** velocidad al final de la diástole.

**M:** velocidad media en todo el ciclo.

En el estudio semicuantitativo de las ondas registradas se utilizó como índice de resistencia el **COCIENTE A/B**.

Los valores A/B de cada paciente se compararon con las curvas de distribución normal elaboradas y utilizadas por nuestro Servicio (datos sin publicar) y que se muestran en la Figura 16.

Las ondas obtenidas se registraron en video y sobre papel termosensible mediante un procesador de videocopias.

## **2.6.- DETERMINACION DE OTRAS VARIABLES ECOGRAFICAS.**

La exploración ecográfica se llevó a cabo previamente al estudio Doppler, ya que proporciona información imprescindible sobre la evolución de la gestación y el estado fetal.

Como ya se ha indicado, al igual que la exploración en tiempo real de los M.R.F., se utilizó una sonda sectorial mecánica de 3.5 MHz y en las mismas condiciones ya descritas.

Los parámetros estudiados fueron sistematizados en 2 clases: morfo-biométricos y biofísicos. Se recogieron los datos de la exploración ecográfica en las fichas de ordenador que se utilizan habitualmente en nuestra Unidad de Ecodiagnóstico.

### **2.6.1.- PARAMETROS MORFO-BIOMETRICOS.**

En cada exploración se analizó de forma sistemática las características morfológicas de la placenta, la cantidad de líquido amniótico y se realizó el estudio sistemático de la anatomía fetal con estudio

biométrico.

#### A) Grado Placentario.

Se realizó el estudio de la placenta determinándose la localización y las características de la placa basal, placa corial y parénquima placentario. Emitiéndose, al final de la exploración, el grado placentario de acuerdo a la clasificación utilizada en nuestro Servicio<sup>(110)</sup> y que viene a ser una modificación de los grados placentarios descritos por Grannum y col.<sup>(111)</sup>.

Dividimos los grados placentarios en 4 tipos que van del I al IV, haciendo especial incapié en la detección del **tipo IV** que está más en relación con un posible compromiso fetal. Este último, desde el punto de vista ecográfico, está constituido por aquellas placentas en las que la placa basal y corial se identifican perfectamente y donde los tabiques que parten de ambas confluyen, delimitando nítidamente la cámara intervellosa.

#### B) Cantidad de Líquido Amniótico.

También damos una gran importancia a la valoración ultrasonográfica del líquido amniótico. De todos es conocida la gran dificultad que esto conlleva, debido fundamentalmente a una falta de criterios de objetividad en

su medición.

Para obviar estos problemas, se utiliza en nuestro Centro unos criterios concretos que eliminan la subjetividad del explorador (Tabla XV).

### C) Biometría Fetal.

La sistemática utilizada en nuestro Servicio para la exploración ecográfica del feto incluye la determinación de la situación y presentación fetal, existencia de movimiento cardiaco, la exploración sistemática del tórax, abdomen y columna con el fin de descartar malformaciones morfológicas. Posteriormente se procede a la biometría fetal donde es obligada la medición del diámetro biparietal (DBP), diámetros abdominales antero-posterior (DAAP) y transverso (DAT), así como la longitud del fémur. Es optativa la determinación de las áreas cefálicas, abdominales y de los diámetros renales.

La medición del DBP se realiza mediante el método señalado por Campbell y col.<sup>(12)</sup>, midiendo desde el eco exterior del hueso parietal más próximo al transductor al borde interno del hueso parietal más alejado. Con el fin de estandarizar los puntos de referencia, la estructura de la cerebral interna debe identificarse mediante scanner desde la base del cráneo hasta la estructura cerebral media y desde la arteria basilar hasta los ganglios

basales y el tálamo, localizando el septum pelucidum del cavum en el tercio anterior de la sección cefálica, según los puntos de referencia de Hadlock y col.<sup>(113)</sup>.

En cuanto a los diámetros abdominales, el plano que utilizamos es el universalmente aceptado para determinar estas medidas. Fue definido por Campbell y Wilkin en 1975 y es el que pasa a nivel de la porción intrahepática de la vena umbilical.

La medida aplicada para determinar la longitud femoral es aquella que va desde la región trocantérea mayor proximal a la metáfisis distal, es decir, realizamos los cortes ecográficos necesarios hasta conseguir la visualización completa de toda la longitud del fémur fetal.

Todos los datos biométricos fueron analizados valorándolos según las tablas de normalidad del D.B.P., longitud femoral y diámetros abdominales utilizadas en nuestro Centro (Figuras 17 a 20), sólo en los casos donde por ecografías seriadas existió alteración biométrica que nos hiciera sospechar un C.I.R. se analizaron también las determinaciones de los perímetros y áreas cefálicas y abdominales (Figura 21 y 22).



### **2.6.2.- PARAMETROS BIOFISICOS.**

Como parámetros biofísicos en la exploración obstétrica rutinaria se analizaron de forma cualitativa la presencia o ausencia de movimientos corporales y de los movimientos de extremidades fetales.

Se consideró la presencia de Movimientos de Extremidades como positivos cuando se visualizó, en ecografía de tiempo real, al menos un episodio completo de flexión-extensión de una extremidad ó la apertura o cierre de la mano en una exploración que nunca superó los 20 minutos de duración. Cuando no se reunían estos criterios se valoró como Movimientos de Extremidades negativo.

Se catalogó la presencia de Movimientos Corporales o de Tronco como positivos cuando a lo largo de la exploración ecográfica se observaban al menos 3 movimientos discretos de flexión-extensión y/o de rotación del tronco fetal. Si no cumplían estos criterios se valoró como Movimientos Corporales negativos.

## 2.7.- AMNIOSCOPIA.

Se realizó amnioscopia para la valoración del líquido amniótico a todas las gestaciones por encima de las 35 semanas.

La técnica y el material utilizado fueron los clásicos, es decir, desinfección vaginal con antiséptico incoloro (clorhexidina), limpieza del cervix del material mucoso e introduciendo un amnioscopio de metal en el canal cervical iluminando con luz fría.

Se valoró la amnioscopia como patológica cuando se visualizó líquido de coloración verdosa (meconio) independientemente de su tonalidad, así como la presencia de una coloración amarillenta (característica de los problemas de isoimmunización) o de una coloración rojiza (característica de hemorragia intraovular). Con el fin de evitar los falsos positivos y visualizar mejor la coloración del líquido se procedía a la movilización de las partículas de vermix.

## 2.8.- SISTEMA DE REPRODUCCION.

El ecógrafo y Doppler utilizado permiten la adaptación de diversos sistemas de reproducción de imagen. Para nuestro estudio se han utilizado

2 métodos como sistema de documentación de imágenes:

1.- Un procesador de videocopias MITSUBISHI P60B <sup>(R)</sup> (Mitsubishi Electric Corporation, Japan). Registrandose las imágenes seleccionadas sobre papel termosensible.

2.- Grabación de las imágenes de las ecografías obstétricas y de los registros de TM y Doppler en cinta de vídeo mediante un aparato marca Panasonic NV-G40 acoplado al ecógrafo.

## 2.9.- SERIACION DEL ESTUDIO.

Todas las exploraciones incluidas en el protocolo de estudio (R.C.T.G., valoración ecobiométrica, estudio ultrasonográfico de los M.R.F. y velocimetría Doppler) se plantearon en forma de registro seriado semanal a partir de la semana 32, excepto en los casos de gestaciones a las que se añadía una patología médica donde las exploraciones se realizaron cada 24-48 horas.

La exploración más precoz se situó en la semana 32 y dependió del momento de la primera consulta a nuestra Unidad de Fisiopatología Fetal. Las exploraciones se consideraron concluidas cuando la mujer comenzó con

trabajo de parto real.

Nunca se superó el margen de tiempo de las 72 horas desde la última exploración hasta el inicio del trabajo de parto.

Con el fin del análisis de los datos y de su comparación con la población control se eligieron unos **CRITERIOS DE MORBILIDAD**:

- 1.- Sufrimiento fetal anteparto.
- 2.- Partos instrumentales.
- 3.- pH en arteria umbilical  $\leq$  de 7.20.
- 4.- Presencia de meconio durante el parto.
- 5.- Presencia de un expulsivo patológico.
- 6.- Apgar al minuto  $\leq$  de 5.
- 7.- Crecimiento intrauterino retardado.
- 8.- Ingreso del recién nacido en cuidados intensivos neonatales.

Cuando nos referimos a expulsivos patológicos (Tipo 5 y 6) lo hacemos según la clasificación elaborada en nuestro Centro<sup>(114)</sup> para los registros cardiotocográficos del expulsivo. Esta es una modificación de la de Melchior y col.<sup>(115)</sup> y que es la que a continuación se detalla:

**Tipo 0:** La línea de base de la F.C.F. permanece dentro de los límites normales (120-160 lpm) durante todo el expulsivo; ocasionalmente pueden aparecer Dips tipo I, pero siempre de carácter leve (amplitud inferior a 20 lpm).

**Tipo 1:** Igual al tipo 0 pero donde aparecen dips I leves con todas las contracciones o de mayor amplitud ocasional o periódicamente y/o dips variables.

**Tipo 2:** La línea de base está comprendida dentro de los límites de bradicardia leve y pueden aparecer ocasionalmente dips tipo I leves.

**Tipo 3:** Igual al tipo 2, pero los dips I leves aparecen en todas las contracciones o son de mayor amplitud o son dips variables.

**Tipo 4:** Aparece bradicardia severa, pero nunca la línea de base se encuentra por debajo de 80 lpm, pudiendo aparecer ascensos de la F.C.F. con las contracciones.

**Tipo 5:** Se caracteriza por la aparición de dips tipo II, independientemente del nivel de la línea de base.

**Tipo 6:** Definido por la presencia de bradicardia severa, estando la línea de base siempre por debajo de 80 lpm. Ocasionalmente puede haber intentos de ascenso de la F.C.F. con las contracciones.

Como fórmulas para determinar la **TASA DE MORTALIDAD PERINATAL** se utilizaron los tres índices de mortalidad establecidos:

a) TASA DE MORTALIDAD PERINATAL I (Standard ó Internacional):

Que se define como la relación existente entre el número de muertes fetales de  $\geq 28$  semanas de gestación ó  $\geq 1000$  g. de peso, más el número de muertes neonatales precoces (hasta el 7º día postparto) y el número de defunciones fetales de  $\geq 28$  semanas junto con los nacidos vivos en una población y para un periodo de tiempo determinado.

La fórmula es:

$$\text{IMPNI} = \frac{[\text{Fetos muertos } (\geq 28 \text{ semanas hasta } 7^\circ \text{ día postparto}) / \text{Recién nacidos } \geq 1000 \text{ g.}] \times 1000}{\text{Población}}$$

b) TASA DE MORTALIDAD PERINATAL II (Ampliada):

Que se define como la relación existente entre el número de muertes fetales de  $\geq 22$  semanas ó  $\geq 500$  g. de peso más el número de muertes perinatales (hasta el día 28 postparto) y el número de defunciones de  $\geq 22$

semanas más el número de nacidos vivos para una población y un periodo de tiempo determinado. La fórmula es:

$$\text{IMPV II} = \frac{[\text{Fetos muertos } (\geq 22 \text{ semanas hasta el } 28^{\circ} \text{ día postparto}) / \text{Recién nacidos } \geq 500 \text{ g.}] \times 1000}{\text{Recién nacidos } \geq 500 \text{ g.}}$$

c) TASA DE MORTALIDAD PERINATAL III (Nacional):

Que se define como la relación entre el número de muertes fetales de  $\geq 22$  semanas ó  $\geq 500$  g. de peso más el número de muertes neonatales precoces (hasta el 7º día postparto) y el número de defunciones de  $\geq 22$  semanas más los nacidos vivos en una población y periodo de tiempo determinado. La fórmula es:

$$\text{IMPV III} = \frac{[\text{Fetos muertos } (\geq 22 \text{ semanas hasta el } 7^{\circ} \text{ día postparto}) / \text{Recién nacidos } \geq 500 \text{ g.}] \times 1000}{\text{Recién nacidos } \geq 500 \text{ g.}}$$

Con el fin de obtener la máxima objetividad para el análisis de los datos, ni la paciente ni el personal sanitario conocían en cual de los dos grupos estaba incluida la paciente. Por otro lado, la obtención de los datos del parto y del curso perinatal fue efectuada por una persona distinta a la que aplicó el protocolo de estudio.

## 2.10.- REGISTRO DE DATOS.

Todos los datos correspondientes a los casos estudiados se recogieron en una serie de fichas diseñadas con este fin donde figuran los datos correspondientes a las exploraciones realizadas en cada caso.

El protocolo de registro de datos consta de 2 modelos de fichas: un número variable de fichas para cada exploración efectuada y una ficha final por cada gestante en donde se recogen 2 grandes bloques de información:

**FICHA A:** (una por cada exploración). En ella se recogen los datos básicos de la paciente, datos de filiación y resultados de las exploraciones.

### a) Datos básicos:

- Fecha de la exploración.
- N° de H<sup>a</sup> Clínica.
- Apellidos y Nombre.
- Edad.
- Paridad.
- Fecha de la última regla.
- Edad gestacional real.



- Patología asociada a la gestación, si existía y control del tratamiento.

**b) Datos de la Monitorización cardíaca fetal:**

- R.C.T.G. reactivo o no reactivo.
- Prueba de estimulación al pezón reactiva o no reactiva.
- Prueba de POSE positiva , negativa o dudosa.
- Tiempo utilizado en la exploración.

**c) Datos Ecográficos:**

- Situación y Presentación fetal.
- Movimiento cardíaco fetal positivo o negativo.
- Biometría fetal: DBP, DAAP, DAT, Longitud de fémur, Perímetro y Area cefálica y abdominal.
- Localización y grado placentario.
- Cantidad de Líquido Amniótico.
- Presencia de malformaciones fetales.
- Movimientos corporales fetales positivos o negativos.
- Movimientos de Extremidades positivos o negativos.
- Tiempo utilizado en la exploración.

d) Valoración de los M.R.F.:

- Presencia o ausencia.
- Patrón mostrado en el registro TM.
- Tiempo utilizado en la exploración.
- Tiempo transcurrido desde la última ingesta.

e) Estudio Doppler:

- Índice A/B en arteria umbilical.
- Tiempo utilizado en la exploración.

**FICHA B:** (una por cada gestante). En ella se recogieron los datos del parto y resultados perinatales.

a) Datos del Parto:

- Comienzo del parto: espontáneo o inducido.
- Tipo de parto: eutócico o distócico.
- Forma de terminación: cefálica (espontáneo, Kristeller, occipito-posterior), podálica (espontáneo o ayuda manual), forceps, ventosa ó cesárea.

- Indicación del parto distócico: Sufrimiento fetal agudo, electivo, podálica, transversa, no progresión, placenta previa, abruptio placentae, expulsivo prolongado o desproporción pelvico-cefálica.

- Tipo de expulsivo según nuestra clasificación.

- Presencia de patología del cordón o membranas y descripción de esta.

#### b) Datos Perinatales:

- Peso al nacimiento.

- Test de Apgar al minuto y 5 minutos de vida.

- pH en arteria umbilical al nacimiento.

- Necesidad de reanimación del neonato y tipo.

- Necesidad de ingreso en cuidados intensivos neonatales y diagnóstico de ingreso.

## 2.11.- ANALISIS ESTADISTICO.

Se llevó a cabo mediante una base de datos con la que se aplicaron distintos métodos estadísticos según las variables utilizadas y a partir de los cuales se construyeron las gráficas correspondientes.

Para el análisis estadístico de los resultados se utilizó la Base de Datos Bioestadística SIGMA (Horus Hardware SA, Madrid, 1987).

Para el análisis de las variables cuantitativas se aplicó el cálculo de la media, error estandar de la media, rango, coeficiente de variación y desviación estandar de las variables analizadas.

La comparación múltiple entre los valores de las variables se realizó mediante análisis de la varianza.

La relación entre las distintas variables cuantitativas se estableció mediante regresión lineal constatandose mediante el coeficiente de correlación lineal.

Para el análisis de las variables cualitativas se aplicó el análisis de la distribución de frecuencias y prueba de la Chi cuadrado con corrección de Yates.

La significación se consideró estadísticamente valorable cuando la  $p < 0.05$ .

Tambien se determinó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo

positivo y valor predictivo negativo de cada prueba utilizada en el protocolo de estudio.

Las gráficas se elaboraron mediante la base de tratamiento gráfico HARVARD GRAPHICS ver. 2.0 (Software Publishing Corporation, Mountain View, 1988).

## **3.- RESULTADOS**

Analizaremos los resultados obtenidos de las pacientes y de sus gestaciones dividiéndolas en los dos grandes grupos establecidos para el trabajo: Población Control y Población Estudio.

### **3.1.- POBLACION CONTROL**

#### **3.1.1.- CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA.**

##### **A) TAMAÑO DE LA MUESTRA.**

Se cogieron al azar 511 pacientes gestantes, a las que aplicados los criterios de selección (exclusión de gestaciones múltiples, malformaciones fetales detectadas en el primer o segundo trimestre, fetos muertos antes del tercer trimestre y casos incompletos) se redujo a 511 pacientes que fueron las que conformaron la población control.

## **B) EDAD**

Las pacientes integrantes en el grupo de población control presentó una media de edad de 27.2 años, con una desviación típica de 5.2 años.

El rango osciló de los 15 a los 45 años, con un error estadístico estimado del 0.23.

Como test de Bondad de ajuste a una distribución normal se aplicó la prueba de KOLMOGOROV-SMIRNOV dando una diferencia máxima observada de 0.10, lo que nos indica que la distribución es no homogénea.

En la Figura 23 se muestra la comparación entre las curvas de distribución de edades junto a la de la población estudio y a la población del Municipio de Madrid<sup>(16)</sup>.

## **C) PARIDAD.**

De las 511 gestantes que forman la población control, 278 de ellas (54.4%) eran primigestas; 150 (29.3%) secundigestas, 58 (11.3%) tercigestas y las 24 restantes (5%) habían tenido más de 3 gestaciones con partos de fetos vivos anteriores a la actual.

Aplicada la Prueba estadística de Kolmogorov-Smirnov se encuentra



una diferencia máxima observada respecto a la distribución normal de 0.32 (Población no homogénea).

La curva de distribución de la paridad respecto a la población estudio se expresa en la Figura 24.

#### **D) CURSO GESTACIONAL.**

El curso gestacional hasta término fue normal en 429 gestantes (83.9%) tanto desde el punto de vista clínico como exploratorio: analíticas, ecografías, monitorización cardiotocográfica.

En 8 gestantes (1.6%) existieron signos analíticos y clínicos de hipertensión arterial (H.T.A.) inducida por la gestación.

En 4 pacientes (0.8%) existieron datos de diabetes gestacional. En 10 gestantes (1.9%) presentaron signos ecográficos compatibles con crecimiento intrauterino retardado (C.I.R.). En 12 (2.3%) la gestación se complicó con una rotura prematura de membranas (R.P.M.) y en las 48 restantes (9.5%) se prolongó la gestación por encima de la 42 semana (gestación prolongada).

La distribución de la patología gestacional encontrada en la población control se expresa en la Figura 25.

### **3.1.2.- RESULTADOS GESTACIONALES EN LA POBLACION CONTROL.**

#### **A) TERMINACION DEL EMBARAZO.**

La duración media de las gestaciones fue de 273.4 días con una desviación típica de 7.3 días. El rango varió entre los 224 y 301 días con un error estadístico estimado de 0.07.

Un parto pretérmino se produjo en 17 gestaciones (3.3%); el parto se produjo entre la semana 37 y 42 en 446 pacientes (87.3%) y presentaron un parto posttermino 48 gestantes (9.4%).

La distribución respecto a la población estudio se muestra en la Figura 26.

## **B) TERMINACION DEL PARTO.**

En 399 pacientes (78.1%) el parto se realizó por vía vaginal sin incidencias. Las 112 gestaciones restantes presentaron un parto instrumental distribuido de la siguiente forma:

En 90 casos (17.6%) se realizó una cesárea.

En 17 gestantes (3.3%) se aplicó un forceps.

En 5 casos (1%) se produjo el parto mediante ventosa.

## **C) RECIEN NACIDO.**

El PESO medio de los recién nacidos fue de 3288.7 gramos, con una desviación típica de 457 gramos. El rango se mantuvo entre los 1350 y los 4450 gramos; con un error estadístico estimado de 20.2. Aplicada la prueba estadística de Kolmogorov-Smirnov se obtiene una diferencia máxima observada respecto de la normal de 0.04, indicando que es una Población Homogenea.

La curva de distribución del peso respecto a la población estudio se refleja en la Figura 27.

El **INDICE DE APGAR** a los 5 minutos de vida presentó una media de 7.5 con una desviación típica de 0.9. El rango varió entre 4 y 9, con un error estimado de 0.03.

Sólo en 66 casos (12.9%) el Apgar fue menor de 5.

Respecto al **EQUILIBRIO ACIDO-BASICO** en vasos umbilicales al nacimiento, se obtuvo un pH medio en arteria de 7.22 con una desviación típica de 0.08. El rango varió entre 6.98 y 7.44; con un error estadístico de 0.003.

Presentaron un equilibrio ácido-básico normal 334 recién nacidos (65.4%). Signos de acidosis respiratoria apareció en 131 de ellos (25.6%) y de acidosis metabólica en 46 (9%).

El **pH EN ARTERIA UMBILICAL** determinado en los 511 recién nacidos que conforman la población control demostró que en 106 de ellos (20.7%) tenían un  $\text{pH} \leq 7.20$  al nacimiento.

Presentaron una amnioscopia positiva con **LIQUIDO MECONIAL** 66 gestaciones (12.9%).

Mostraron signos ante ó intraparto de **SUFRIMIENTO FETAL** 53 gestaciones (10.4%), ninguna de las cuales presentó un parto vaginal normal

(50 de ellas terminaron el parto mediante cesarea y los 3 restantes mediante forceps).

Necesitaron **REANIMACION POSTPARTO** 158 recién nacidos (30.9%), aunque no todos con la misma intensidad:

- En 105 casos (20.5%) una reanimación leve.
- En 49 recién nacidos (9.6%) se practicó una reanimación moderada.
- Y 4 de ellos (0.8%) necesitaron reanimación profunda.

Se realizó **INGRESO EN CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES** a 24 recién nacidos (4.7%). Los motivos de ingreso fueron:

- Ictericia: 1 caso
- Distress: 11 casos.
- Prematuridad: 4 casos.
- Bajo peso: 3 casos.
- Sepsis: 1 caso.
- Anoxia: 3 casos.
- Observación: 1 caso.

### **3.1.3.- RESULTADOS EN LAS EXPLORACIONES.**

#### **A) NUMERO DE EXPLORACIONES.**

Cada exploración realizada a la población control incluye la valoración ecográfica de la biometría fetal, sin analizar ningún parámetro biofísico, y la monitorización de la F.C.F. mediante registros cardiotocográficos no estresantes y estresantes.

Se realizó un total de 2146 exploraciones. El número medio de exploraciones por caso fue de 4.1 con una desviación típica de 0.2 y un rango que varió entre las 3 y 6 exploraciones.

#### **B) EXPLORACIONES ECOGRAFICAS.**

De las 511 gestantes que incluyen la población control se estableció ultrasonográficamente un estudio biométrico normal con un grado placentario y cantidad de líquido amniótico adecuado a la edad gestacional en 499 casos (97.6%).

En 10 gestaciones (1.9%) existió alteración biométrica (DBP, diámetros abdominales, longitud femoral y relación perímetro

cefálico/abdominal) compatible con alteración del crecimiento (C.I.R.). En 2 casos (0.4%) existió un grado de madurez placentario excesivo para la edad gestacional (grado IV), que se correlacionaron con hipertensión arterial inducida por la gestación.

### **C) MONITORIZACION DE LA F.C.F.**

Según los criterios expuestos para considerar reactivo un registro cardiotocográfico no estresante, 401 pacientes (78.5%) cumplieron los criterios de reactividad fetal en todas las monitorizaciones anteparto, de tal forma que en ningún caso se sobrepasaron las 48 horas desde la última monitorización hasta el inicio del trabajo de parto.

Las 110 gestantes restantes (21.5%) mostraron una monitorización no estresante anteparto sin reactividad fetal en alguna de las exploraciones realizadas. En todos estos casos se procedió a la realización de pruebas de stress; primero mediante una prueba de estimulación al pezón (P.E.P.).

En 20 gestaciones donde el registro no estresante fue no reactivo se encontró reactividad fetal con la P.E.P.. En las 90 gestantes donde tampoco existieron signos de reactividad fetal con el P.E.P. se realizó una prueba de POSE; siendo negativa en 85 de ellas.

En los 5 casos (4.5% de los R.C.T.G. no reactivos) con prueba de POSE positiva se indujo el parto.

La monitorización de la F.C.F. intraparto se realizó en las 511 gestantes que integran la población control, encontrándose un patrón de expulsivo patológico en 74 gestantes ( patrón 5 en 50 casos y patrón 6 en 24).

La distribución de frecuencias de los expulsivos en la población control se muestra en la Figura 28.

### 3.1.4.- RESULTADOS DE SIGNIFICACION EN LA POBLACION CONTROL.

Como hemos indicado, la valoración del estado fetal anteparto en el grupo control se basó en el estudio sistemático de la monitorización de la F.C.F.. Se intentó analizar los resultados obtenidos en los parámetros de morbilidad dependiendo de la existencia o no de reactividad cardiaca fetal anteparto.

En 401 gestantes de la población control (78.5%) se obtuvo un registro cardiotocográfico reactivo en todos los controles efectuados antes



del parto. En esta población con **R.C.T.G. reactivo**, al analizar los datos de morbilidad obtuvimos:

- 77 casos (19.2%) de partos instrumentales.
- 13 recién nacidos (3.2%) presentaron signos ante ó intraparto de sufrimiento fetal.
- 13 casos (3.2%) con Apgar al minuto de vida menor de 5.
- 58 recién nacidos (14.5%) mostraron al nacimiento un pH en arteria umbilical menor de 7.20.
- En 15 casos (3.7%) existió un líquido amniótico meconial con amnioscopia positiva.
- 31 recién nacidos (7.7%) necesitaron una reanimación leve al nacimiento y en 11 casos (2.7%) una reanimación moderada.
- 5 recién nacidos (1.2%) necesitó ingreso en cuidados intensivos neonatales ( 3 casos por distress respiratorio, 1 caso por bajo peso y 1 caso por observación).
- Al realizar el estudio ácido-básico al nacimiento en estos niños se obtuvieron 61 casos (15.2%) de acidosis respiratoria y 16 de ellos (4%) mostraron datos analíticos de acidosis metabólica.

Las 110 gestantes restantes de la población control presentó un **R.C.T.G. no estresante con signos de no reactividad fetal.**

En esta población con registros no reactivos se analizaron también los parámetros de morbilidad, encontrándose:

- En 35 casos (31.8%) el parto fue instrumental.
- 40 recién nacidos (36.4%) mostraron signos ante ó intraparto de sufrimiento fetal.
- 53 casos (48.2%) presentaron un Apgar al minuto de vida menor de 5.
- 48 neonatos (43.6%) tuvieron un pH en arteria umbilical menor de 7.20.
- Un líquido amniótico meconial con amnioscopia positiva apareció en 51 de estas gestantes (46.4%).
- 50 recién nacidos (45.4%) necesitaron reanimación leve al nacimiento y 38 (34.5%) una reanimación moderada.
- Se necesitó el ingreso en cuidados intensivos neonatales en 19 casos (17.3%). Los motivos de ingreso respecto a los resultados del R.C.T.G. se muestran en la Tabla XVI.
- 70 neonatos (63.6%) mostraron signos analíticos de acidosis respiratoria y 30 (27.2%) de acidosis metabólica al nacimiento.
- En cuanto a la monitorización fetal intraparto apareció un expulsivo patológico en 68 casos (61.8%)

Para evaluar la exactitud o la fiabilidad del R.C.T.G. anteparto en la población control hemos aplicado la tabla de contingencias de la que se derivan la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y eficacia de una prueba o test.

En la Tabla XVII y XVIII se muestran los resultados de estos índices estadísticos para la monitorización cardiaca fetal anteparto, al aplicar los criterios de morbilidad en la población control.

Donde se puede apreciar que en la detección de los casos de S.F.A. se obtiene una sensibilidad de 0.75, una especificidad de 0.85, un valor predictivo positivo de 0.36, un valor predictivo negativo de 0.97 y una eficacia del método de 0.84.

La mayor tasa de sensibilidad con el R. C.T.G. se obtiene en la detección de los expulsivos patológicos (0.90), al igual que la mayor tasa de especificidad (0.90), un mayor valor predictivo positivo (0.62) y negativo (0.99); así como una mayor eficacia del método (0.91).

### **3.1.5.- RESULTADOS DE RELACION EN LA POBLACION CONTROL.**

Se analizan las relaciones existentes entre los resultados obtenidos con la monitorización fetal anteparto (R.C.T.G.) y los datos de población; así como con los parámetros de morbilidad fetal establecidos en la población control.

#### **A) RELACION ENTRE EL R.C.T.G. Y LA EDAD DE LAS GESTANTES.**

La presencia de un patrón reactivo en el registro anteparto no presentó ninguna relación estadísticamente significativa con la edad de la gestante.

Se aplicó el test estadístico de MAN WHITNEY para poblaciones no homogéneas, obteniendo una  $p = 0.48$  (No significativo estadísticamente).

Las 401 pacientes de la población control que tuvieron un R.C.T.G. reactivo presentaron una media de edad de 26.9 años con una desviación típica de 5.3 y un rango comprendido entre los 15 y 42 años. Muy

semajante a los 110 casos de la población control que tuvieron un R.C.T.G. no reactivo y cuya media de edad fue de 27.4 años con una desviación típica de 5.2 y un rango entre 15 y 45 años.

La distribución por edades respecto a los resultados del R.C.T.G. se muestran en la Figura 29.

#### **B) RELACION ENTRE EL R.C.T.G. Y LA PARIDAD.**

Al igual que con la edad, tampoco se encontró relación entre la paridad de la gestante y una mayor frecuencia de registros anteparto no reactivos. Al aplicar el test estadístico de Man Whitney se encontró una  $p = 0.04$  (No significativo).

En los 401 casos con R.C.T.G. reactivos la paridad media fue de 0.7 con una desviación típica de 0.9 y un rango comprendido entre los 0 y 4 partos anteriores.

En el subgrupo de la población control con R.C.T.G. anteparto no reactivos, 110 casos, la media fue de 0.6 con una desviación típica de 0.8 y un rango de 0 a 5 hijos.

La Figura 30 muestra la distribución de la paridad respecto a los resultados obtenidos con el R.C.T.G. anteparto.

### **C) RELACION ENTRE R.C.T.G. Y PESO DEL RECIEN NACIDO.**

Del total de recién nacidos de la población control, 18 de ellos (3.5%) presentaron un peso al nacer por debajo de los 2500 gr.; 11 de ellos habían mostrado un R.C.T.G. anteparto no reactivo.

De los 35 recién nacidos (6.9%) con un peso al nacimiento superior a los 4000 gr., sólo 8 de ellos habían tenido un R.C.T.G. anteparto no reactivo.

En la Figura 31 se muestra la distribución de los pesos al nacimiento respecto al resultado del R.C.T.G. anteparto.

No se encontró relación estadísticamente significativa entre la presencia de un determinado R.C.T.G. anteparto y el peso del recién nacido al nacimiento. Como contraste de poblaciones homogéneas se utilizó el test estadístico de Student, obteniéndose una  $t = -0.30$  con una  $p = 0.76$  (No significativo).

#### **D) RELACION ENTRE EL R.C.T.G. Y APGAR AL MINUTO.**

Un total de 66 recién nacidos (13%) mostraron un Apgar al minuto de vida menor de 5; de ellos 53 habían tenido un R.C.T.G. anteparto no reactivo.

De los 445 recién nacidos con un Apgar mayor de 5, sólo 57 habían presentado un R.C.T.G. no reactivo.

La puntuación de Apgar en la población control no sigue una distribución normal; al aplicar la prueba de Kolmogorov-Smirnov se observa una diferencia máxima respecto a la distribución normal de 0.22 con una  $p < 0.05$ . Se trata de una distribución no homogénea.

Se intentó correlacionar la existencia de un Apgar menor de 5 con la presencia anteparto de un R.C.T.G. no reactivo; para ello se aplicó el test estadístico de Mann-Whitney para poblaciones no homogéneas dando como resultado una  $p = 0.000001$ ; encontrándose una relación estadísticamente significativa.

Se muestra en la Figura 32 la distribución de los resultados del Apgar respecto al R.C.T.G..

### **E) RELACION ENTRE R.C.T.G. Y pH EN ARTERIA UMBILICAL.**

De los 511 recién nacidos que conforman la población control, 106 (20.7%) presentaron un pH en arteria umbilical  $< 7.20$  al nacimiento, teniendo 48 de ellos un R.C.T.G. no reactivo anteparto.

En la Figura 33 se refleja la distribución de los resultados del pH respecto al R.C.T.G. anteparto.

El pH arterial sigue una distribución estadística normal. La prueba de Kolmogorov-Smirnov muestra una diferencia máxima con la normal de 0.049, indicando que es significativa.

Con el fin de correlacionar la existencia de un pH menor de 7.20 con un registro anteparto no reactivo se utilizó el test estadístico de Student mostrando una  $t=4.65$  con una  $p=0.00008$ . Indicando que existe una relación estadísticamente significativa.



## **F) RELACION ENTRE EL R.C.T.G. Y LA PRESENCIA DE LIQUIDO MECONIAL.**

En 66 gestaciones (13%) apareció un líquido amniótico teñido de meconio, de ellas en 51 casos existía un R.C.T.G. no reactivo.

Se aplicó el test estadístico para variables cualitativas, Chi cuadrado, dando como resultado una  $\text{Chi}^2=139.42$  con una  $p<0.001$ , con lo que refleja que existe una relación estadísticamente significativa entre la presencia de un líquido meconial y el registro anteparto no reactivo.

En la Figura 34 se muestra la distribución de estos resultados.

## **G) RELACION ENTRE EL R.C.T.G. Y LA TERMINACION DEL PARTO.**

No se encontró relación entre la presencia de un R.C.T.G. anteparto no reactivo y la terminación de la gestación mediante parto distócico.

Existieron 90 cesáreas, 26 de las cuales habían tenido un R.C.T.G. no reactivo ( $\text{Chi}^2=0.22$ ;  $p=0.64$ ; no significativo).

De las 17 gestaciones que terminaron con fórceps, 7 de ellas habían tenido un registro anteparto no reactivo ( $\text{Chi}^2=3.6$ ;  $p=0.06$ ; no significativo).

En las 5 gestaciones cuyo parto fue mediante ventosa, sólo en 2 de ellas el registro había sido no reactivo ( $\text{Chi}^2=2.39$ ;  $p=0.12$ ; no significativo).

En la Figura 35 se muestran los resultados de la terminación del parto respecto al R.C.T.G..

#### **H) RELACION ENTRE EL R.C.T.G. Y EL TIPO DE EXPULSIVO.**

La distribución de los tipos de expulsivo en relación con los resultados del registro anteparto se muestran en la Figura 36.

Los expulsivos 5 y 6 considerados como de mal pronóstico se registraron en un total de 74 casos (14.5%), 50 casos como expulsivo tipo 5 en los que 48 de ellos habían mostrado un registro anteparto no reactivo. De igual forma, de los 24 casos con expulsivo tipo 6, 20 de ellos el registro

anteparto había mostrado no reactividad fetal.

Nos interesó comparar si existía una relación entre la presencia de un expulsivo patológico con la no reactividad fetal anteparto, encontrando una  $\text{Chi}^2$  de 253.6 con una  $p < 0.001$ , indicando que sí existía relación estadísticamente significativa.

#### **D) RELACION ENTRE EL R.C.T.G. Y EL EQUILIBRIO ACIDO-BASICO FETAL.**

De los 334 recién nacidos que presentaron un equilibrio ácido-básico normal, 324 habían mostrado un registro anteparto reactivo.

En los 131 casos que desarrollaron una acidosis respiratoria, 70 de ellos habían tenido un registro no reactivo; de igual forma que 30 recién nacidos de los 46 que desarrollaron acidosis metabólica. En la Figura 37 se muestra esta distribución.

Se encontró una relación estadísticamente significativa entre la presencia anteparto de un R.C.T.G. no reactivo y el desarrollo de acidosis en el parto ( $\text{Chi}^2 = 196.1$ ;  $p < 0.001$ ).

## **J) RELACION ENTRE R.C.T.G. E INGRESO DEL RECIEN NACIDO.**

Del total de 24 recién nacidos que necesitaron ingreso en cuidados intensivos neonatales, sólo en 3 casos (12.5% de los ingresos) tuvo como causa la anoxia y en todos ellos el R.C.T.G. anteparto había sido no reactivo.

De los 11 casos donde la causa de ingreso fue el distress respiratorio, en 8 casos el registro también había sido no reactivo.

Aunque la proporción entre la causa del ingreso y la presencia de un registro anteparto no reactivo es elevada, no se encuentra relación estadísticamente significativa ( $\text{Chi}^2=0.18$ ;  $p=0.67$ ).

La relación entre causa de ingreso y resultado del registro anteparto se muestra en la Figura 38.

## **K) RELACION ENTRE R.C.T.G. Y DESARROLLO DE S.F.A.**

De los 53 casos (10.4%) de la población control que desarrollaron un sufrimiento fetal agudo ante ó intraparto, en 40 casos se había detectado

un registro anteparto no reactivo. Frente a los 70 casos con registro no reactivo aparecido en los 458 casos donde no existió sufrimiento fetal. La distribución se refleja en la Figura 39.

No se encontró relación estadísticamente significativa entre la presencia de una monitorización cardíaca fetal anteparto no reactiva y el desarrollo de sufrimiento fetal ( $\text{Chi}^2=2.9$ ;  $p=0.08$ ).

### 3.1.6.- MORTALIDAD PERINATAL EN LA POBLACION CONTROL.

En el grupo de 511 gestantes que conforman la población control se produjeron 3 muertes fetales.

Uno de los fetos murió al 5º día postparto y la causa de muerte fue por sepsis neonatal causada por un estreptococo  $\beta$ -hemolítico del grupo B.

Las otras dos muertes registradas se produjeron de forma anteparto - extraclínica; una de ellas se produjo por un abrupcio placentae y la segunda muerte a pesar de mandarse el feto a anatomía patológica para la realización de la autopsia no se encontró ninguna causa que justificase la muerte fetal.

En los tres casos el R.C.T.G. realizado 48 horas previas a la muerte cumplían los criterios de reactividad y las gestantes no presentaron dinámica

uterina ni pertenecían a población de riesgo.

La Mortalidad Perinatal I y II fue de 3.9 ‰, la Mortalidad Perinatal III fue de 5.9 ‰.

### **3.2.- POBLACION ESTUDIO.**

#### **3.2.1.- CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA.**

##### **A) TAMAÑO DE LA MUESTRA EN LA POBLACION ESTUDIO.**

Al igual que en la población control, se escogieron al azar 900 pacientes a las que aplicados los mismos criterios de exclusión quedaron reducidas a 825 gestantes, que fueron las que conformaron la población estudio.

## **B) EDAD EN LA POBLACION ESTUDIO.**

Las gestantes presentaron una media de edad de 29.1 años con una desviación típica de 5.3 años. El rango osciló entre los 15 y los 43 años, con un error estadístico estimado de 0.18.

Aplicada la prueba de Kolmogorov-Smirnov se encontró una diferencia máxima respecto de la normal de 0.057, lo que nos indica que se trata de una población no homogénea.

La curva de distribución de edades se muestra en la Figura 23.

## **C) PARIDAD EN LA POBLACION ESTUDIO.**

De las 825 gestantes que conforman la población estudio, 327 de ellas (40.4%) eran primigestas; 256 (31%) eran secundigestas; 148 (18%) eran tercigestas y 87 (10.6%) habían tenido previamente más de 3 gestaciones con partos de fetos vivos.

Aplicada la prueba estadística de Kolmogorov-Smirnov se encontró una diferencia respecto a la distribución normal de 0.236, indicando que se

trata de una población no homogénea.

En la Figura 24 se muestra la distribución de la paridad respecto a la de la población control.

#### **D) CURSO GESTACIONAL EN LA POBLACION ESTUDIO.**

La evolución de la gestación hasta término fue normal en 689 gestantes (83.5%).

En el resto de las pacientes existió alguna patología asociada a la gestación: 36 pacientes (2%) mostraron signos analíticos y clínicos de H.T.A. leve; 35 gestantes (4.2%) cumplieron los criterios establecidos para considerarlas como una preeclampsia; en 39 mujeres (4.7%) se produjo una rotura prematura de membranas; 17 gestantes (2%) presentaron criterios de diabetes (15 con clase A y 2 con clase B de Priscila White); y en 9 (1.2%) existió un cuadro clínico de amenaza de parto prematuro que necesitó aplicación de tratamiento médico con  $\beta$ -miméticos.

La distribución de la patología mostrada por la población estudio se expresa en la Figura 40.



### **3.2.2.- RESULTADOS GESTACIONALES EN LA POBLACION ESTUDIO.**

#### **A) TERMINACION DEL EMBARAZO EN LA POBLACION ESTUDIO.**

La duración media de la gestación fue de 277.2 días con una desviación típica de 7.8 días. El rango varió entre los 238 y los 308 días, con un error estadístico estimado de 0.05.

En 16 gestantes (2%) el parto se produjo pretérmino; un parto entre la semana 37 a la 42 se estableció en 709 pacientes (86%), mientras que presentaron un parto postérmino 100 de las gestantes (12%).

En la Figura 26 se muestra esta distribución en relación con la población control.

## **B) TERMINACION DEL PARTO.**

En 623 gestantes de la población estudio (75.5%) el parto se produjo por vía vaginal de forma eutócica.

Las 202 gestantes restantes presentaron un parto instrumental, distribuido de la siguiente forma:

- En 144 casos (17.4%) mediante cesárea.
- En 53 gestantes (6.4%) el parto se realizó mediante fórceps.
- Y en 5 mujeres (0.7%) se aplicó una ventosa.

La forma de terminación del parto respecto a la patología gestacional que mostró la población estudio se expresa en la Figura 41. Se aprecia como en la subpoblación que no presentó ninguna patología gestacional en el 76.9% de los casos el parto fue eutócico; de igual forma el parto fue normal en el 94.1% de las pacientes con diabetes, en el 52.8% de los casos con H.T.A. leve, en el 57.1% de las gestaciones complicadas con una preeclampsia, en el 76.9% de los casos de R.P.M. y en el 88.9% de las gestantes con amenaza de parto prematuro.

### **C) RECIEN NACIDO EN LA POBLACION ESTUDIO.**

El **PESO** medio de los recién nacidos fue de 3212.4 gramos, con una desviación típica de 467 gramos. El rango se mantuvo entre los 1400 y los 4850 gramos, con un error estadístico estimado de 16.2.

Aplicado el test de Kolmogorov-Smirnov se obtiene una diferencia máxima respecto a la normal de 0.04, indicando que se trata de una población homogénea.

En la Figura 27 se expresa la distribución del peso comparada con el de la población control.

El **INDICE DE APGAR** a los 5 minutos de vida presentó una media de 7.9 con una desviación típica de 0.41. El rango varió entre 3 y 9, con un error estadístico de 0.01.

Aplicado el test de Kolmogorov-Smirnov muestra una diferencia con la distribución normal de 0.30 (población no homogénea).

De las 825 gestantes que conforman la población estudio, en 91 casos (11%) la puntuación de Apgar fue  $\leq 5$  (Figura 42).

Respecto a las subpoblaciones que componen la población estudio

respecto a la patología gestacional se comprueba que presentan un Apgar  $\leq$  5 el 9.7% de las gestantes sin patología asociada, el 0% de las diabéticas, el 13.9% de los casos con H.T.A. leve, el 37.2% de las pacientes con preeclampsia, el 12.8% de los casos con R.P.M. y el 11.1% de las gestantes con amenaza de parto prematuro. En la Figura 43 se expresan estos resultados.

Presentaron una amnioscopia positiva con **L.A. MECONIAL** 73 gestantes (8.9%). Figura 44.

Cuando se analizó la incidencia de L.A. meconial respecto a la patología gestacional se encontró que el 7.8% de las gestaciones sin patología presentaron meconio; al igual que el 5.9% de la población con diabetes, el 8.3% de las complicadas con H.T.A. leve, el 22.8% de las pacientes con preeclampsia, el 5.1% de los casos de R.P.M. y el 11.1% de las pacientes con amenaza de parto prematuro. Esta distribución se expresa en la Figura 45.

Respecto al **pH EN ARTERIA UMBILICAL** al nacimiento se observa que de los 825 recién nacidos, en 139 (16.9%) existió un  $\text{pH}_a \leq 7.20$  al nacimiento (Figura 46).

La prueba estadística de Kolmogorov-Smirnov muestra una diferencia máxima con la distribución normal de 0.10 (población no homogénea).

Cuando se observa la distribución respecto a la patología gestacional mostrada por la población estudio (Figura 47) se observa que en la población sin patología el 14.4% presentó un  $pHa \leq 7.20$ ; de igual forma que el 11.8% de las pacientes diabéticas, el 22.2% de los recién nacidos de madres con H.T.A. leve, el 57.2% de la población con preeclampsia, el 15.4% de las gestantes con R.P.M. y el 44.4% de los recién nacidos de gestantes con amenaza de parto prematuro.

En 94 gestaciones (11.4%) aparecieron signos ante ó intraparto de **SUFRIMIENTO FETAL**. La distribución de los casos respecto a la patología gestacional se muestra en la Figura 48, donde observamos que en las gestaciones no complicadas aparecieron 67 casos, que representan el 9.7% de este subgrupo de población. De las gestaciones complicadas con diabetes el 5.9% de ellas mostraron sufrimiento fetal; así como en el 25% de las gestaciones con H.T.A. leve, en el 31.4% de los casos de preeclampsia, en el 12.8% de las gestantes con R.P.M. y en el 11.1% de los casos de amenaza de parto prematuro.

Necesitaron **INGRESO EN CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES** 95 recién nacidos (11.5% del total).

La distribución de los ingresos respecto a la patología gestacional se expresa en la Figura 49, donde observamos que el 8.7% de los recién nacidos de las gestantes sin patología necesitaron ingreso, al igual que el 17.6% de los nacidos en el subgrupo de diabéticas, el 16.7% del grupo con H.T.A. leve, el 42.9% de los nacidos del grupo con preeclampsia, el 17.9% de los casos de R.P.M. y en el 44.4% de los casos con amenaza de parto prematuro.

### 3.2.3.- RESULTADO EN LAS EXPLORACIONES DE LA POBLACION ESTUDIO.

#### A) NUMERO DE EXPLORACIONES.

Cada exploración realizada a la población estudio incluye la valoración ecográfica de la biometría fetal y el análisis del "entorno" fetal (cantidad de líquido amniótico y grado placentario), así como la valoración ultrasonográfica del estado biofísico fetal donde se analizaba la presencia de movimientos de extremidades, movimientos de tronco y la presencia y patrón con TM de los M.R.F.

Se incluía en cada exploración la monitorización de la F.C.F.

mediante registros cardiotocográficos estresantes y no estresantes y la valoración con estudio Doppler de la onda de velocidad en arteria umbilical analizando el ratio A/B.

Se realizaron un total de 4043 exploraciones. El número medio de exploraciones por paciente fue de 4.9 con una desviación típica de 0.1 y un rango que varió entre las 3 y las 7 exploraciones.

## **B) EXPLORACIONES ECOGRAFICAS.**

### **- BIOMETRIA FETAL:**

Dentro del estudio biométrico fetal efectuado a las 825 gestantes se encontraron datos ultrasonográficos sugestivos de alteración biométrica (D.B.P., diámetros abdominales, longitud femoral y relación perímetro cefálico/abdominal) compatible con alteración del crecimiento (C.I.R.) en 48 gestantes (5.8% del total).

La distribución de los casos de C.I.R. respecto a la patología gestacional se muestra en la Figura 50, donde se aprecia que en el subgrupo de gestantes sin patología aparecieron 33 casos que representan el 4.8% de este subgrupo. En las gestaciones complicadas con diabetes apareció un caso

(5.9% de las diabéticas). En el subgrupo de H.T.A. leve se descubrieron 2 casos (5.5% de este grupo). Siendo el porcentaje más elevado el aparecido en las gestaciones complicadas con preeclampsia donde aparecieron 10 casos que representan el 28.6% de esta subpoblación. Un sólo caso apareció en las gestaciones con R.P.M. (2.6% de este grupo) y el otro caso se describió en el grupo con amenaza de parto prematuro (11.1% de estos).

#### - CANTIDAD DE LIQUIDO AMNIOTICO.

Se valoró ultrasonográficamente la cantidad de líquido amniótico según el protocolo establecido (Tabla 15) en las 825 gestantes de la población estudio. Se encontró una cantidad normal de L.A. en 647 pacientes (78.4%), en 170 gestantes (20.6%) había oligoamnios y las 8 restantes (1%) presentaron hidramnios (Figura 51).

En la Figura 52 se muestra la incidencia de la cantidad de L.A. en relación con la patología gestacional mostrada por la población estudio. En ella observamos que el oligoamnios apareció en el 16.2% de las gestantes sin patología; en el 5.9% de las pacientes con diabetes; en el 5.5% de las hipertensas leves; en el 42.8% de las gestaciones complicadas con preeclampsia; en el 94.9% de las pacientes con R.P.M. y en el 33.3% de las gestantes con amenaza de parto prematuro.



### - GRADO PLACENTARIO.

De igual forma se determinó en cada exploración el grado de madurez placentaria según la clasificación utilizada en nuestro Servicio (119107119). Observamos que 201 gestantes (24.4% del total) mostraron un grado II, 99 pacientes (12%) un grado IV, siendo el grado de madurez más frecuente el tipo III que apareció en 525 gestantes (63.6%) (Figura 53).

Nos interesó ver la relación entre la existencia de un grado excesivo de madurez placentaria (grado IV) y la patología gestacional existente en el grupo de estudio. Comprobamos en la Figura 54 que el 10.4% de las gestantes sin patología asociada presentaron un grado IV; de igual forma apareció en el 5.9% de las gestaciones con diabetes; en el 2.8% de las hipertensas leves, en el 62.9% de las complicadas con preeclampsia; en el 5.1% de las gestaciones complicadas con R.P.M. y en el 11.1% de las pacientes con amenaza de parto prematuro.

- VALORACION ULTRASONOGRAFICA DE LA ACTIVIDAD  
MOTORA FETAL.

Se estudió en las 825 gestantes la presencia ecográfica de **MOVIMIENTOS DE EXTREMIDADES** fetales, comprobando que estaban presentes en todas las exploraciones en 591 de ellas (71.6%) (Figura 55).

Cuando la ausencia de Movimientos de Extremidades se relacionó con la patología gestacional (Figura 56) se comprobó que no estaban presentes en el 25.8% de las gestantes sin patología, en el 35.3% de las gestantes con diabetes, en el 27.8% de las pacientes con H.T.A. leve, en el 31.4% de los embarazos complicados con preeclampsia, en el 71.8% de las gestantes con R.P.M. y en ningún caso del grupo con amenaza de parto prematuro.

De igual forma se valoró la existencia de **MOVIMIENTOS DE TRONCO** mostrados en el registro ultrasonográfico.

Existieron movimientos fetales de tronco en 509 gestantes (61.7%) (Figura 57).

Al relacionar la ausencia de Movimientos de Tronco con la patología

gestacional se observa en la Figura 58 que no están presentes en el 37.3% de las gestantes con un embarazo no complicado, en el 17.6% de las pacientes diabéticas, en el 36.1% de las gestantes con H.T.A. leve, en el 60% de los casos de preeclampsia, en el 48.7% de las gestantes con R.P.M. y en el 33.3% de los casos con amenaza de parto prematuro.

#### - VALORACION ULTRASONOGRAFICA DE LOS M.R.F.

Se valoró ultrasonográficamente la presencia y patrón mostrado por los M.R.F. en las 825 gestantes que conforman la población estudio.

Se detectó presencia de M.R.F., según los criterios establecidos, en todas las exploraciones ecográficas en 590 gestantes (71.5% del total); siendo su presencia negativa o no cumplieron los criterios las 235 restantes (28.5%).

Nos interesó correlacionar en los casos con MRF (+), su relación con el tiempo desde la última comida materna con el fin de valorar si existía un aumento en la frecuencia y por lo tanto mejoraba el tiempo de detección de los MRF.

De las 590 gestantes en las que se detectaron MRF, 59 (10%) estaban en ayunas (había transcurrido más de 10 horas desde la última ingesta), en 118 gestantes (20%) habían transcurrido 30 minutos desde la última comida,

en 210 (35.6%) habían pasado 60 minutos, en 143 gestantes (24.2%) el período era de 120 minutos y en las 60 restantes (10.2%) el período de tiempo desde la última ingesta era mayor de 120 minutos.

Cuando la exploración ultrasonográfica para detectar los MRF se efectuaba entre los 30 y los 120 minutos desde la última comida materna de 471 gestantes en 377 de ellas (80%) los MRF se detectaban en los primeros 15 minutos del registro; el 90% de ellas antes de los 10 minutos de exploración.

También nos interesó conocer si la incidencia de M.R.F. era más frecuente en alguna etapa gestacional, para ello se relacionó con las semanas de gestación hasta que se inició el trabajo de parto (Figura 59). Se observa que en el 66.7% de los casos estudiados hasta la semana 37; la presencia de M.R.F. fue también positiva en el 72.3% de los casos entre las semanas 37 y 42, al igual que en el 66.7% de las gestaciones posttermino.

Se relacionó también la presencia-ausencia de M.R.F. con la patología gestacional presentada por la población estudio (Figura 60). Donde comprobamos que estaban ausentes en el 26.4% de los casos sin patología asociada al embarazo. Tampoco se detectaron en el 11.8% de los casos con diabetes; ni en el 50% de las gestantes con H.T.A. leve, ni en el 62.9% de los embarazos con preeclampsia. De igual forma estaban ausentes en el

23.1% de los casos con R.P.M. y en el 22.2% de los embarazos con amenaza de parto prematuro.

Hay que indicar que de los 9 casos con amenaza de parto prematuro, sólo en 2 (22.2%) no se detectaban MRF y de los 7 casos con MRF (+) en 6 se produjo el parto a término. Los dos casos con MRF (-) se pusieron de parto antes de los 10 días.

Se valoraron en las 590 gestantes que presentaron M.R.F. el patrón mostrado en el registro con TM. Los resultados obtenidos se muestran en la Figura 61, donde se comprueba que el patrón respiratorio predominante fue el de tipo episódico irregular que fue detectado en 500 pacientes (84.7%). El patrón de tipo regular lo presentaron 24 fetos (4.1%) y el de tipo "jadeo" apareció en 66 gestaciones (11.2%).

### C) MONITORIZACION DE LA F.C.F.

Según los criterios expuestos para considerar reactivo un registro cardiotocográfico no estresante, este apareció en 661 pacientes (80.1%) de la población estudio (Figura 62).

Respecto a la incidencia de reactividad cardiaca fetal anteparto según la patología gestacional (Figura 63) encontramos que el registro fue no

**reactivo** en el 18.3% de las gestantes sin patología, así como en el 11.8% de los casos de diabetes; en el 30.6% de los embarazos complicados con H.T.A. leve; en el 45.7% de los casos de preeclampsia; en el 20.5% de las gestantes con R.P.M. y en el 11.1% de las amenazas de parto prematuro.

A las 164 gestantes de la población estudio que presentaron un R.C.T.G. no reactivo, según nuestro protocolo, se practicó en primer lugar una prueba estresante mediante estimulación del pezón (PEP), el cual fue reactivo en 120 de ellas (73.2% de los R.C.T.G. negativos).

La frecuencia de distribución de los casos de PEP respecto a la patología gestacional se expresa en la Figura 64. Donde observamos que el PEP fue no reactivo en el 22.2% de los casos realizados en la subpoblación sin patología gestacional. De igual forma fue no reactivo en el 54.5% de los realizados en las gestantes con H.T.A. leve, en el 37.5% de los efectuados en las preeclampsias, en el 37.5% de los PEP realizados en la R.P.M. y en el 100% de los casos con amenaza de parto prematuro.

En los 44 casos de la población estudio que mostraron un R.C.T.G. no reactivo y una PEP no reactiva se procedió a realizar una prueba de sobrecarga con oxitocina (POSE). El cual fue **positivo** en 11 casos (6.7% de los casos con R.C.T.G. negativo; 25% del total de casos con RAF y PEP negativos). En estos 11 casos se indujo el parto.

La distribución de los resultados de la prueba de POSE respecto a la patología gestacional se muestra en la Figura 65. Donde observamos que el POSE fue negativo en el 71.4% de los realizados en la subpoblación sin patología, al igual que en el 83.3% de los casos con H.T.A. leve y en el mismo porcentaje de casos de los realizados en las gestaciones complicadas con preeclampsia.

Todos los POSE realizados en los casos con R.P.M. fue positivo, al igual que fue negativo en todos los casos realizados en la subpoblación con amenaza de parto prematuro.

Según el protocolo utilizado, la distribución de resultados en frecuencias globales de la monitorización de la frecuencia cardiaca fetal anteparto se expresa en la Figura 66.

La monitorización de la F.C.F. intraparto se realizó, al igual que en la población control, en las 825 gestantes que conforman la población estudio.

Se encontró un patrón de expulsivo patológico en 107 casos (el tipo 5 apareció en 67 gestantes (8%) y el tipo 6 en 40 casos que representa el 4.9% del total).

La distribución de frecuencias de los expulsivos se expresa en la Figura 67.

#### **D) VELOCIMETRIA DOPPLER.**

Según el protocolo de estudio se realizó sistemáticamente, en todos los controles, el estudio de la velocimetría Doppler a nivel de la arteria umbilical. Valorándolos según nuestras tablas de normalidad (Fig. 16).

El error interobservador calculado sobre 100 exploraciones fue inferior al 5%.

Se encontró un índice A/B normal para la edad gestacional y en todas las exploraciones en 711 gestantes de la población estudio (86.2%). Un índice A/B alterado para la edad gestacional apareció en 112 gestantes (13.6%); y una velocimetría Doppler de mal pronóstico con inversión del flujo telediastólico se encontró en 2 gestantes (0.2%).

La distribución de resultados obtenidos con la velocimetría Doppler respecto a la patología gestacional mostrada por la población estudio se expresa en la Figura 68. Donde observamos que en la población sin patología gestacional, el 10.5% mostraron un índice A/B alterado y los 2 casos con inversión de flujo telediastólico aparecieron en este subgrupo de población.

En la población complicada con diabetes se encontró un índice alterado en el 23.5% de los casos; de igual forma el índice A/B no fue normal en el 16.7% de las gestantes con H.T.A. leve, en el 68.6% de las



pacientes con preeclampsia; en el 10.3% de los casos con RPM y en el 22.2% de las gestantes con amenaza de parto prematuro.

### **3.2.4.- RESULTADOS DE SIGNIFICACION EN LA POBLACION ESTUDIO.**

A diferencia de la población control donde la valoración del estado fetal anteparto se basó exclusivamente en el estudio de la reactividad cardiaca fetal; en la población estudio se analizó además de la F.C.F., la presencia ultrasonográfica de M.R.F. y el estado hemodinámico fetal mediante la velocimetría Doppler. Se intentó analizar los resultados obtenidos con los parámetros de morbilidad dependiendo de los valores obtenidos con el R.C.T.G., presencia-ausencia ecográfica de M.R.F. y los resultados en el índice A/B en arteria umbilical.

#### **A) TABLAS DE CONTINGENCIA CON LOS RESULTADOS PERINATALES UTILIZANDO COMO TEST EL R.C.T.G.**

En las 661 gestantes de la población estudio que mostraron un R.C.T.G. reactivo anteparto se obtuvieron los siguientes datos de morbilidad:

- 30 recién nacidos (4.5%) mostraron signos ante ó intraparto de sufrimiento fetal agudo.

- 125 gestaciones (18.9%) terminaron con un parto distócico.

- En 63 neonatos (9.5%) el pH en arteria umbilical al nacimiento fue  $< 7.20$ .

- 22 gestantes (3.3%) mostraron un líquido amniótico meconial con amnioscopia positiva.

- En la monitorización de la F.C.F. intraparto, 47 gestaciones (7.1%) mostraron un expulsivo patológico.

- Necesitaron ingreso en cuidados intensivos neonatales 47 recién nacidos (7.1%).

- El Apgar al minuto de vida fue  $< 5$  en 27 neonatos (4.1%).

En el grupo de 164 gestantes con **R.C.T.G. no reactivo**, los datos de morbilidad fueron los siguientes:

- 64 recién nacidos (39%) mostraron signos de sufrimiento fetal agudo.

- La gestación terminó con un parto instrumental en 77 casos (46.9%).

- Un pHa  $< 7.20$  se encontró en 76 recién nacidos (46.3%).

- Una amnioscopia positiva con líquido meconial se observó en 51

gestantes (31.1%).

- Mostraron un registro intraparto patológico 60 pacientes (36.6%).
- Un Apgar al minuto de vida fue < de 5 en 64 neonatos (39%).
- Necesitaron ingreso en C.I. neonatales 48 recién nacidos (29.3%).

Con el fin de determinar la relación estadística entre cada dato de morbilidad y los resultados obtenidos con el R.C.T.G., se aplicó el test estadístico de la  $\chi^2$  por tratarse de variables cualitativas. Se encontró relación estadísticamente significativa entre la presencia de un R.C.T.G. no reactivo y todos los parámetros de morbilidad analizados; es decir con el desarrollo de sufrimiento fetal anteparto ( $\chi^2=154.78$  ;  $p < 0.0001$ ) (Figura 69); con la terminación de la gestación mediante parto distócico ( $\chi^2=55.87$  ;  $p < 0.001$ ) (Figura 70); con la presencia de un pH en arteria umbilical al nacimiento < de 7.20 ( $\chi^2=127.08$  ;  $p < 0.0001$ ) (Figura 71); con la presencia de líquido amniótico meconial ( $\chi^2=125.62$  ;  $p < 0.0001$ ) (Figura 72); con el desarrollo de un expulsivo patológico ( $\chi^2=101.13$  ;  $p < 0.0001$ ) (Figura 73); con una puntuación de Apgar al minuto de vida < de 5 ( $\chi^2=163.45$  ;  $p < 0.0001$ ) (Figura 74) y con la necesidad de ingreso de neonato en cuidados intensivos ( $\chi^2=63.31$  ;  $p < 0.001$ ) (Figura 75).

Al igual que en la población control, se han aplicado las tablas de

contingencia, las cuales se muestran en las Tablas XIX y XX.

Nos interesó separar estos datos globales considerándolos respecto a la patología gestacional mostrada por la población estudio. Así en las Tablas XXI y XXII se muestran los datos de morbilidad obtenidos en el subgrupo donde no existía patología asociada a la gestación.

En las Tablas XXIII y XXIV se expresan los resultados obtenidos en la población complicada con H.T.A. leve.

En las Tablas XXV y XXVI se pueden observar los valores en el grupo de gestantes con preeclampsia. De igual forma se muestran en las Tablas XXVII y XXVIII los datos en el caso de R.P.M. y en las Tablas XXIX y XXX los obtenidos en los casos complicados con amenaza de parto prematuro.

#### **B) TABLAS DE CONTINGENCIA CON LOS RESULTADOS PERINATALES UTILIZANDO COMO TEST LA VALORACION ECOGRAFICA DE LOS M.R.F.**

Se determinaron los resultados obtenidos con los parámetros de morbilidad en las 590 gestantes de la población estudio que presentaron M.R.F. positivo. En estas gestantes se obtuvieron los siguientes datos:

- 3 recién nacidos (0.51%) presentaron un cuadro ante ó intraparto de sufrimiento fetal agudo.

- 88 gestaciones (14.9%) terminaron con un parto distócico.

- 8 neonatos (1.4%) mostraron al nacer un pHa < de 7.20.

- 6 gestaciones (1%) mostraron una amnioscopia positiva con líquido meconial.

- 6 embarazadas presentaron un expulsivo de tipo patológico.

- 6 neonatos mostraron al minuto de vida un Apgar < de 5.

- Necesitaron ingreso en cuidados intensivos neonatales 18 recién nacidos (3%).

En el grupo de 235 gestantes en las que **no se detectaron M.R.F.**, los datos de morbilidad fueron:

- 91 gestantes (38.7%) mostraron signos ante ó intraparto de sufrimiento fetal agudo.

- 114 embarazos (48.5%) terminaron con un parto distócico.

- 131 recién nacidos (55.7%) mostraron al nacer un pHa < de 7.20.

- 67 gestaciones (28.5%) tenían un líquido amniótico de tipo meconial.

- 101 gestantes (43%) presentaron un expulsivo de tipo patológico.

- 85 neonatos (36.2%) mostraron un Apgar < de 5 al minuto de vida.

- 77 recién nacidos (32.8%) necesitaron ingreso en cuidados intensivos.

Los resultados con los parámetros estadísticos se muestran en las Tablas XXXI y XXXII.

Se estableció la relación estadística entre los resultados de la presencia o ausencia ultrasonográfica de M.R.F. con los parámetros de morbilidad establecidos mediante el test de la Chi<sup>2</sup>. Se encontró relación estadísticamente significativa entre la presencia ultrasonográfica de M.R.F. y la ausencia de todos los parámetros de morbilidad analizados, es decir, con la ausencia de sufrimiento fetal anteparto (Chi<sup>2</sup>=235.59 ; p < 0.0001) (figura 76); con la terminación de la gestación mediante parto eutócico (Chi<sup>2</sup>=98.98 ; p < 0.001) (Figura 77); con la presencia de un pH en arteria umbilical al nacimiento ≥ de 7.20 (Chi<sup>2</sup>=347.13 ; p < 0.0001) (Figura 78); con la ausencia de líquido amniótico meconial (Chi<sup>2</sup>=15.76 ; p < 0.0001) (Figura 79); con el no desarrollo de un expulsivo de tipo patológico (Chi<sup>2</sup>=254.78 ; p < 0.0001) (Figura 80); con una puntuación de Apgar al minuto de vida ≥ de 5 (Chi<sup>2</sup>=204.52 ; p < 0.0001) (Figura 81) y con la no necesidad de ingresar al recién nacido en cuidados intensivos neonatales

( $\text{Chi}^2=139.86$  ;  $p < 0.0001$ ) (Figura 82).

No se encontró relación estadísticamente significativa entre el patrón respiratorio de tipo regular y con alta frecuencia y el desarrollo de sufrimiento fetal ( $\text{Chi}^2=3.6$ ;  $p=0.06$ ).

Al igual que en el caso del R.C.T.G. nos interesó conocer los resultados estadísticos obtenidos en cada subgrupo de la población estudio, dependiendo de la patología gestacional mostrada.

En las Tablas XXXIII y XXXIV se reflejan los datos obtenidos en el subgrupo de población sin patología asociada al embarazo.

En las Tablas XXXV y XXXVI se muestran los resultados de morbilidad en el grupo de gestantes con H.T.A. leve. De igual forma se reflejan en las Tablas XXXVII y XXXVIII los obtenidos en las gestantes con preeclampsia. En las Tablas XXXIX y XL los obtenidos con los casos de R.P.M. y en las Tablas XLI y XLII con la subpoblación que presentó amenaza de parto prematuro.

### **C) TABLAS DE CONTINGENCIA CON LOS RESULTADOS PERINATALES UTILIZANDO COMO TEST LA VELOCIMETRIA DOPPLER.**

Se determinaron los resultados perinatales utilizando como test de

bienestar fetal el índice A/B en arteria umbilical.

En las 711 gestantes con **velocimetría Doppler normal** para la edad gestacional, se obtuvieron los siguientes resultados:

- 31 recién nacidos (4.4%) tuvieron signos ante ó intraparto de sufrimiento fetal.

- 130 gestaciones (18.3%) terminaron en un parto instrumental.

- 48 neonatos (6.7%) mostraron al nacimiento un pHa < de 7.20.

- 28 gestantes (3.9%) presentaron una amnioscopia positiva con líquido meconial.

- 55 embarazos (7.7%) tuvieron un expulsivo de tipo patológico.

- 24 neonatos (3.4%) mostraron un Apgar al minuto de vida < de 5.

- 20 recién nacidos (2.8%) necesitaron ingreso en cuidados intensivos.

Respecto a las 114 gestaciones con **velocimetría Doppler alterada**, los resultados perinatales fueron:

- 63 recién nacidos (55.3%) presentaron sufrimiento fetal ante ó intraparto.

- 72 gestaciones (63.1%) terminaron en un parto instrumental.



- 91 recién nacidos (79.8%) tuvieron un pHa < de 7.20.
- 45 embarazos (39.5%) presentaron amnioscopia positiva con líquido meconial.
- 52 gestaciones (45.6%) mostraron un expulsivo patológico.
- 67 neonatos (58.8%) tuvieron una puntuación de Apgar al minuto < de 5.
- 75 recién nacidos (65.8%) necesitaron ingreso de cuidados intensivos.

Se comprobó la existencia de relación estadística mediante el test de la Chi<sup>2</sup> entre los resultados de la velocimetría Doppler y los parámetros de morbilidad analizados. Se encontró relación estadísticamente significativa entre la presencia de un índice A/B alterado o un flujo telediastólico invertido y todos los parámetros de morbilidad, es decir, entre una velocimetría Doppler anormal para la edad gestacional de la paciente y el desarrollo de sufrimiento fetal anteparto (Chi<sup>2</sup>=235.03 ; p < 0.0001) (Figura 83); así como con la terminación de la gestación mediante parto distócico (Chi<sup>2</sup>=95.79 ; p < 0.001) (Figura 84); con la presencia de un pH en arteria umbilical < de 7.20 (Chi<sup>2</sup>=348.73 ; p < 0.0001) (Figura 85); con la presencia de un líquido amniótico de tipo meconial (Chi<sup>2</sup>=142.92 ; p < 0.0001) (Figura 86); con el desarrollo de un expulsivo de tipo patológico (Chi<sup>2</sup>=114.69 ; p < 0.0001) (Figura 87); con una puntuación de

Apgar al minuto de vida menor de 5 ( $\text{Chi}^2=287.23$  ;  $p < 0.0001$ ) (Figura 88) y con la necesidad de ingresar al neonato en cuidados intensivos ( $\text{Chi}^2=358.25$  ;  $p < 0.0001$ ) (Figura 89).

En las Tablas XLIII y XLIV se muestran estos resultados con los valores de sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivos y negativos y eficacia del método.

De igual forma que con los otros test evaluados nos interesó conocer estos resultados en relación con la patología gestacional mostrada por la población estudio. Así en las Tablas XLV y XLVI se expresan los datos obtenidos con la población que no mostró patología asociada a la gestación. En las Tablas XLVII y XLVIII se muestran los obtenidos en la subpoblación de gestantes con H.T.A. leve; en las Tablas XLIX y L los obtenidos en las gestantes con preeclampsia; en las Tablas LI y LII con los casos de R.P.M. y en las Tablas LIII y LIV con los embarazos que presentaron amenaza de parto prematuro.

#### **D) VALIDEZ ESTADISTICA DE LOS TEST ANTEPARTO.**

Con el fin de comparar la fiabilidad de los test anteparto utilizados en el estudio (R.C.T.G., M.R.F. y velocimetría Doppler) para detectar el bienestar fetal intraútero y comprobar si existía una mayor capacidad predictiva en un tipo de población determinada se han presentado en tablas los valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo para la detección de cada parámetro de morbilidad establecido.

##### **- DETECCION DE S.F.A. ANTE 6 INTRAPARTO.**

En la Figura 90 se expresa la sensibilidad de cada test en cada subpoblación. La especificidad de los test se muestra en la Figura 91; en la 92 se expresa el valor predictivo positivo y en la 93 el valor predictivo negativo.

##### **- DETECCION DE PARTOS DISTOCICOS.**

La sensibilidad de los test en cada subpoblación se muestra en la Figura 94; la especificidad en la Figura 95 y los valores predictivos positivo y negativo en las Figuras 96 y 97 respectivamente.

##### **- DETECCION DE UN pHa < de 7.20.**

En la Figura 98 se muestran los resultados de sensibilidad de cada

test en cada subpoblación; en la Figura 99 se muestra la especificidad y en las Figuras 100 y 101 los valores predictivos positivos y negativos.

- DETECCION DE UN LIQUIDO AMNIOTICO MECONIAL.

La sensibilidad de cada test se muestra en la Figura 102, la especificidad en la Figura 103, el valor predictivo positivo en la Figura 104 y el negativo en la Figura 105.

- DETECCION DE UN EXPULSIVO PATOLOGICO.

Los resultados de la sensibilidad de cada test se muestra en la Figura 106, la especificidad en la Figura 107 y los valores predictivos positivo y negativo en las Figuras 108 y 109.

- DETECCION DE UNA PUNTUACION DE APGAR AL MINUTO < de 5.

La sensibilidad de cada test respecto a cada subpoblación se muestra en la Figura 110, la especificidad en la Figura 111, el valor predictivo positivo en la Figura 112 y el negativo en la Figura 113.

- DETECCION DE LOS INGRESOS DE LOS NEONATOS EN CUIDADOS INTENSIVOS.

La sensibilidad de cada test se muestra en la Figura 114, la

especificidad en la Figura 115 y los valores predictivos positivo y negativo en las Figuras 116 y 117.

### - DETECCION ANTENATAL DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO RETARDADO.

Los valores de sensibilidad de cada test en cada subpoblación se muestran en la Figura 118, la especificidad en la Figura 119, el valor predictivo positivo en la Figura 120 y el negativo en la Figura 121.

### 3.2.5.- RESULTADOS DE RELACION EN LA POBLACION ESTUDIO.

Se analizan las relaciones estadísticas existentes al comparar los resultados obtenidos entre los test de bienestar fetal utilizados.

Nos interesó conocer la correspondencia estadística entre la presencia o ausencia de M.R.F. con la existencia de una reactividad en el R.C.T.G. y con los resultados obtenidos con la velocimetría Doppler; así como la relación con los otros parámetros ecográficos que informan sobre el ambiente fetal intraútero (grado placentario y cantidad de líquido amniótico).

De igual forma determinamos la efectividad de estos test cuando se valoran conjuntamente para detectar el grado de bienestar fetal anteparto, para ello se correlacionaron los resultados con los parámetros de morbilidad establecidos.

#### **A) RELACION ENTRE LA DETECCION ULTRASONOGRAFICA DE M.R.F. Y LA MONITORIZACION DE LA F.C.F. ANTEPARTO.**

Se estableció en primer lugar la relación estadística entre la presencia/ausencia de M.R.F. y la reactividad cardiaca fetal determinada con el R.C.T.G. anteparto tanto en pruebas sin estres como con pruebas estresantes.

En la Figura 122 se puede observar que de los 661 casos que presentaron un R.C.T.G. no estresante reactivo en 537 (81.2%) se detectaron simultáneamente M.R.F.; por otro lado en las 164 gestantes con ausencia de reactividad cardiaca fetal en 111 de ellas (67.7%) tampoco se detectaron M.R.F. en el estudio ecográfico.

Encontramos una relación estadísticamente significativa entre la ausencia ultrasonográfica de M.R.F. y la ausencia de reactividad cardiaca fetal en el registro no estresante ( $\text{Chi}^2 = 80.5$  ;  $p < 0.001$ ).

Por el contrario no se encontró relación estadística entre la ausencia ecográfica de M.R.F. y la presencia de una P.E.P. no reactiva (Figura 123) ( $\text{Chi}^2 = 2.003$  ;  $p = 0.15$ ; N.S.). Tampoco se encontró relación estadística con una prueba de POSE positiva ( $\text{Chi}^2 = 0.04$ ;  $p = 0.82$ ; N.S.) (Figura 124).

Quisimos conocer la efectividad de estos dos test aplicados conjuntamente para la detección del compromiso fetal anteparto, para ello se determinaron los resultados de morbilidad según los resultados obtenidos al aplicar conjuntamente ambas pruebas diagnósticas.

En la Tabla LV se expresan los resultados perinatales cuando se detectan M.R.F. en relación a los resultados obtenidos con el R.C.T.G. aplicado según nuestro protocolo. En la Tabla LVI se expresan los resultados cuando no se detectaron ultrasonográficamente M.R.F. en relación con los resultados del registro.

Se puede comprobar que no se obtiene ningún dato de mal pronóstico perinatal cuando se detectan M.R.F., aunque los resultados del registro no sea reactivo y la prueba de estimulación al pezón sea negativa independientemente del resultado de la prueba de POSE.

La mayor tasa de detección global de S.F.A. anteparto se encuentra en la población donde no se detectan M.R.F. y el R.C.T.G. no estresante

es no reactivo junto a una P.E.P. reactiva (38/94 casos; 40.4%). Sin embargo, la población con mayor probabilidad de desarrollar un S.F.A. es aquella con ausencia de M.R.F., RAF (-), P.E.P. (-) y POSE (+) (8/9 casos; 88.9%).

En cuanto a las gestaciones que terminan con un parto distócico, la mayor tasa de detección aparece en los casos con M.R.F. (+) y RAF (+) (83/202 casos; 41.1%). La población más susceptible de terminar en parto distócico es aquella con M.R.F. (-), RAF (-), P.E.P (-) y POSE (+) (8/9 casos; 88.9%).

El mayor porcentaje de casos con un pHa < 7.20 al nacimiento se encuentra en la población con M.R.F. (-) y RAF (+) (50/139 casos; 36%). Sin embargo, la población donde es más factible que aparezca este resultado anormal del pH es aquella con M.R.F. (-), RAF (-) y P.E.P. (-) independientemente del resultado del POSE (26/26 casos con POSE negativo y 9/9 casos con POSE positivo).

Un líquido amniótico de tipo meconial se detectó globalmente en mayor proporción en la población que presentó M.R.F.(-), RAF (-) y P.E.P. (+) (29/73 casos; 39.7%). El grupo con mayor probabilidad de desarrollar meconio anteparto es aquel con M.R.F. (-), RAF (-), P.E.P. (-)



y POSE (+) (6/9 casos; 66.7%).

Un expulsivo de tipo patológico fue detectado globalmente con mayor frecuencia en la población con M.R.F. (-) y RAF (+) (38/107 casos; 35.5%). El grupo con mayor probabilidad de desarrollarlo es aquel con M.R.F. (-), RAF (-), P.E.P. (-) y POSE (+) (6/9 casos; 66.7%).

Un Apgar al minuto de vida < de 5 fue detectado globalmente con mayor frecuencia en los casos con M.R.F. (-), RAF (-) y P.E.P. (+) (34/91 casos; 37.4%). La población con mayor probabilidad de desarrollarlo es aquella con M.R.F. (-), RAF (-), P.E.P. (-) y POSE (+) (9/9 casos; 100%).

El mayor número global de ingresos del recién nacido en cuidados intensivos neonatales se encontró en la población con M.R.F. (-) y RAF (+) (30/95 casos; 31.6%). Específicamente, la población con mayor probabilidad de necesitar ingreso es aquella con M.R.F. (-), RAF (-), P.E.P. (-) y POSE (-) (20/26 casos; 76.9%).

El mayor porcentaje global de casos de C.I.R. se detecta en la población con M.R.F. (+) y RAF (+) (17/48 casos; 35.4%). Sin embargo, la población con mayor frecuencia específica de C.I.R. es aquella que

presenta M.R.F. (-), RAF (-) y P.E.P. (+) (12/75 casos; 16%).

Vista la amplia dispersión de casos y desde el punto de vista práctico, nos interesó agrupar los resultados haciendo 4 subgrupos de población dependiendo de los resultados obtenidos al aplicar conjuntamente estos dos test:

- a) Cuando los dos test presentan resultados normales.
- b) Cuando ambos test presentan resultados anormales.
- c) Cuando se detectan M.R.F. y la monitorización cardiaca fetal presentase un resultado anormal.
- d) Cuando no se detectan M.R.F. y la monitorización cardiaca presentó un resultado normal.

En la Tabla LVII se muestran estos resultados, donde se puede apreciar que la mayor tasa de morbilidad perinatal aparece en la subpoblación donde no se detectan M.R.F., aunque la monitorización cardiaca fetal fuese normal. Sin embargo, la subpoblación con mayor probabilidad de desarrollar patología perinatal por compromiso fetal anteparto es aquella donde los dos test dan resultados anormales.

En la Tabla LVIII se expresan los casos verdaderos positivos, negativos y falsos positivos y negativos de cada variable de morbilidad

cuando se aplican conjuntamente los dos test para valorar el estado fetal anteparto.

La tabla de contingencia resultante se muestra en la Tabla LIX donde se expresan los valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo, así como la eficacia en la detección de cada parámetro de morbilidad cuando se emplean los dos test conjuntamente.

Nos interesó conocer si el **TIEMPO EMPLEADO** en la determinación ecográfica de los M.R.F. como prueba de bienestar fetal podría ser un obstáculo para su aplicación en clínica práctica frente al test clásico de la monitorización de la F.C.F.; para ello se compararon los tiempos empleados en cada prueba valorando en el caso de la ecografía el tiempo no sólo de la búsqueda de M.R.F. hasta considerarlos positivos (actividad respiratoria fetal de al menos 30 segundos de duración sin sobrepasar los 20 minutos) sino añadiendo el tiempo empleado en la realización de toda la ecografía obstétrica. En el caso de la monitorización de la F.C.F. se valoró el tiempo global empleado añadiendo el de las pruebas de estrés cuando se realizaron.

En la Figura 125 se muestran los resultados. Tanto el tiempo empleado en la ecografía como para la monitorización de la F.C.F.

presentan una distribución homogénea. Se utilizó como prueba de bondad de ajuste a la normal el test estadístico de Kolmogorov-Smirnov, dando una diferencia máxima observada para el tiempo empleado en la ecografía de 0.39 ( $p < 0.05$ ) y en el del registro de 0.43 ( $p < 0.05$ ).

El tiempo empleado en la ecografía presentó una media de 19.88 minutos con una desviación típica de 3.9, frente al tiempo empleado en el R.C.T.G. con una media de 25.39 minutos y una desviación típica de 15.6. Se aplicó el test estadístico de la t de Student para valorar variables cuantitativas homogéneas, dando como resultado una  $t = -10.29$  ( $p < 0.001$ ). Esto nos indica que el tiempo empleado en el estudio ecográfico es significativamente menor que el empleado en el R.C.T.G..

#### **B) RELACION ENTRE LA DETERMINACION ULTRASONOGRAFICA DE M.R.F. Y LA VELOCIMETRIA DOPPLER EN ARTERIA UMBILICAL.**

Se estableció la relación estadística entre la presencia/ausencia ecográfica de M.R.F. y la velocimetría Doppler en arteria umbilical mediante el índice A/B.

En la Figura 126 se pueden observar estos resultados, comprobándose que en el 80% de los casos que presentan un índice A/B normal también se detectaron M.R.F.. En el 78% de los casos que presentaron un índice A/B alterado para su edad gestacional no se detectaron M.R.F. en la ecografía.

Se correlacionaron estos resultados mediante el test estadístico de la  $\text{Chi}^2$  dando como resultado una  $\text{Chi}^2 = 106.31$ ;  $p < 0.001$ , indicando que existe una relación significativa entre la presencia de M.R.F. y un índice A/B normal en arteria umbilical.

Mención especial merecen los DOS casos donde se detectó inversión del flujo telediastólico; en estos casos los M.R.F. fueron negativos y todos los parámetros de morbilidad fetal fueron anormales.

Nos interesó conocer la capacidad predictiva para detectar el estado fetal utilizando estos dos test. Se determinaron los resultados de morbilidad cuando se emplearon conjuntamente. En la Tabla LX se expresan los resultados obtenidos y se puede comprobar que tanto la mayor tasa de detección global como proporcional a la población se da cuando no se detectan M.R.F. y el índice A/B se encuentra alterado.

Respecto a la capacidad predictiva de los parámetros de morbilidad en cada subpoblación establecida de acuerdo a los resultados, se puede

comprobar que es muy similar tanto cuando los M.R.F. están presentes y el índice A/B está alterado como cuando los M.R.F. están ausentes y el índice A/B es normal. Sin embargo, globalmente el mayor porcentaje de morbilidad aparece en los casos con índice A/B normal y M.R.F. (-).

Se determinaron los casos verdaderos positivos, negativos, falsos positivos y negativos (Tabla LXI) para cada parámetro de morbilidad cuando se emplearon los dos test en la valoración del estado fetal.

En la Tabla LXII se muestran los resultados de sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivos y negativos, así como la eficacia de ambos test empleados conjuntamente para la detección de cada parámetro de morbilidad.

### **C) RELACION ENTRE LA DETERMINACION ULTRASONOGRAFICA DE M.R.F. Y EL "AMBIENTE" ECOGRAFICO FETAL.**

Se estudió la relación existente entre la presencia/ausencia de M.R.F. y los dos parámetros ecográficos que clásicamente se han determinado para valorar el "ambiente" fetal intraútero: el grado de madurez placentario y la cantidad de líquido amniótico.

En cuanto a la **Cantidad de Líquido Amniótico** determinado por ecografía encontramos que de las 647 gestantes con L.A. normal en 493 (76.2%) se detectaban M.R.F., frente a los 95 casos (55.9%) de los 170 que presentaron oligoamnios.

Aplicando el test estadístico de la  $\chi^2$  encontramos una  $\chi^2 = 25.22$  ;  $p < 0.001$ , indicando que existe una relación estadísticamente significativa entre la presencia de oligoamnios y la ausencia de M.R.F.

Considerando el **Grado de madurez Placentario** determinado por ultrasonidos comprobamos que de las 726 gestantes que mostraron un grado II y III en 553 (76.2%) se detectaron simultáneamente M.R.F.. En las 99 gestantes donde apareció un grado IV, en 62 de ellas (62.6%) los M.R.F. estaban ausentes.

Aplicada el test estadístico de la  $\chi^2$  encontramos un valor de 93.75 con una  $p < 0.001$ , indicando igualmente que existe relación significativa entre un grado de madurez IV y la ausencia de M.R.F.

En la figura 127 se pueden apreciar los datos de morbilidad obtenidos cuando se aplican las tres variables conjuntamente para determinar el estado fetal intraútero.

Correlacionando mediante el test de la  $\chi^2$  la relación existente entre los casos con un grado de maduración placentaria II y III junto con

una cantidad de L.A. normal y presencia de M.R.F. frente a los casos con un grado de maduración placentaria IV, oligoamnios y ausencia de M.R.F. encontramos una  $\text{Chi}^2 = 179.53$ ;  $p < 0.001$ , indicando una relación estadísticamente significativa entre la ausencia de M.R.F. y la presencia de oligoamnios y placentas tipo IV conjuntamente.

Utilizando estas tres variables como test anteparto encontramos en la Tabla LXIII que la menor tasa absoluta de detección de los parámetros de morbilidad se encuentra en la población que presentó ausencia de M.R.F. aunque el resto de los parámetros fueran normales. Sin embargo, la mayor probabilidad de desarrollar una situación de compromiso fetal aparece en la población donde las tres variables están alteradas.

Se determinaron los casos de verdaderos positivos, negativos y falsos positivos y negativos respecto a los parámetros de morbilidad utilizando conjuntamente los tres valores ecográficos (Tabla LXIV).

Los datos de sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivos y negativos, así como la eficacia del método para cada variable de morbilidad se muestra en la Tabla LXV.



#### **D) RELACION ENTRE LA VALORACION ULTRASONOGRAFICA DE LOS M.R.F. JUNTO AL R.C.T.G. Y LA VELOCIMETRIA DOPPLER.**

Se determinó la relación existente entre la presencia/ausencia ecográfica de M.R.F., la monitorización de la F.C.F. y la velocimetría Doppler en arteria umbilical mediante el índice A/B.

En la Figura 128 se puede apreciar la distribución de la población estudio respecto a los resultados obtenidos al relacionar estos tres test. Se excluyen los dos casos con inversión del flujo telediastólico donde todos los parámetros fueron anormales.

Observamos que 516 pacientes (62.7%) presentaron los tres test normales, frente a 55 gestantes (6.7%) donde los tres parámetros estaban alterados. El resto de la población estudio se distribuyó, respecto a los resultados de los test, de la siguiente forma:

- 54 casos (6.6%) presentaron evidencia ultrasonográfica de M.R.F. y un índice A/B normal pero el R.C.T.G. fue no reactivo.

- 2 casos (0.2%) se detectaron M.R.F. con un índice A/B alterado y un R.C.T.G. no reactivo.

- 52 gestantes (6.3%) no se detectaron M.R.F., el R.C.T.G. fue no reactivo, pero el índice A/B era normal.

- 22 casos (2.7%) se detectaron M.R.F., el R.C.T.G. era reactivo y el índice A/B alterado.

- 89 pacientes (10.8%) presentaron ausencia de M.R.F., pero con R.C.T.G. y Doppler normal.

- 33 gestantes (4%) presentaron ausencia de M.R.F., R.C.T.G. reactivo e índice A/B alterado.

Se determinó la relación existente entre la presencia de M.R.F. con R.C.T.G. reactivo y un índice A/B normal frente a los casos con ausencia ultrasonográfica de M.R.F., R.C.T.G. no reactivo e índice A/B alterado para su edad gestacional; se encontró una  $\text{Chi}^2 = 195.01$  con  $p < 0.001$ , indicando la relación estadísticamente significativa entre la ausencia de M.R.F. y la presencia conjunta de un R.C.T.G. no reactivo y un índice A/B en arteria umbilical alterado.

Determinamos los casos verdaderos positivos, negativos, falsos positivos y negativos al utilizar los tres test conjuntamente en la detección de las variables de morbilidad fetal (Tabla LXVI).

En la Tabla LXVII se muestran los valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo, así como la eficacia del método en la detección de cada variable de morbilidad cuando se aplican

conjuntamente los tres parámetros anteparto.

Cuando seleccionamos la población de gestantes cuyo embarazo presentó problemas hipertensivos encontramos que no existió ningún caso de sufrimiento anteparto cuando las tres variables eran normales. Por el contrario, cuando las tres estaban alteradas se demostraron 7 de los 20 casos de compromiso fetal que aparecieron en este subgrupo de población. En los casos donde uno de los tres parámetros estaba alterado, tampoco existió ningún caso de compromiso fetal. Pero cuando dos de las tres variables aparecían alteradas, los casos de sufrimiento fetal se distribuyeron de la siguiente forma:

- Con MRF (-), RCTG reactivo y Doppler alterado, 6 de los 20 casos.

- Con MRF (-), RCTG no reactivo y Doppler normal, se detectaron 5 casos de SFA.

- Con MRF (+), RCTG no reactivo y Doppler alterado, los 2 casos restantes.

#### **E) CAPACIDAD PREDICTIVA DE LOS TEST ANTEPARTO EN LA DETECCIÓN DEL S.F.A..**

A modo de resumen se expresa en la Tabla LXVIII la capacidad predictiva para la detección anteparto de los casos de S.F.A. cuando se

utilizan los test de forma conjunta o aisladamente.

Se puede comprobar como la mayor tasa de **sensibilidad** en la detección del S.F.A. se encuentra cuando se utiliza como test la valoración conjunta de la velocimetría Doppler y la detección ultrasonográfica de M.R.F. (0.98). Igual tasa de obtiene cuando se valoran conjuntamente los M.R.F., el R.C.T.G. y la velocimetría Doppler (0.98). La menor tasa de sensibilidad se obtiene cuando se valora aisladamente la velocimetría Doppler.

El test con mayor **especificidad** (0.99) es la valoración conjunta de los M.R.F., el R.C.T.G. y la velocimetría Doppler; de igual forma este test presenta el mayor **valor predictivo positivo** (0.94) y la mayor **eficacia** del método (0.99).

La menor especificidad, valor predictivo positivo y eficacia del test se obtiene cuando se valora aisladamente los M.R.F.

En cuanto al **valor predictivo negativo** se obtiene la mayor tasa (0.99) con varios test:

- Determinación aislada de los M.R.F.
- Valoración conjunta de los M.R.F. y del R.C.T.G.
- Valoración conjunta de M.R.F. y velocimetría Doppler.

- Determinación conjunta de M.R.F., Grado Placentario y Cantidad de L.A.

- Determinación conjunta de M.R.F., R.C.T.G. y velocimetría Doppler.

El menor valor predictivo negativo se obtiene cuando se valora aisladamente el R.C.T.G.

De las Figuras 129 a 133 se representan estos resultados.

## 6.- MORTALIDAD PERINATAL EN LA POBLACION ESTUDIO.

En el grupo de 825 gestantes que conforman la población estudio se produjo una muerte neonatal.

La muerte se produjo al 6º día postparto por distress respiratorio. No existieron muertes anteparto.

En la gestación con muerte neonatal el R.C.T.G fue no reactivo, no se habían detectado M.R.F. y la velocimetría Doppler mostró inversión del flujo telediastólico; por lo que se indujo el parto que acabó en cesárea.

La Mortalidad Perinatal I, II y III en la Población estudio fue de 1.2  
‰.

#### **MORTALIDAD MATERNA:**

Ni en la Población Control, ni en la Población Estudio se produjo  
ninguna muerte materna.

## **4.- DISCUSSION**

La muerte fetal intrauterina definida como la muerte del feto de más de 20 semanas de gestación ó 500 g. de peso se debe en la mitad de los casos a hipoxia fetal<sup>(117)</sup>.

Uno de los principales objetivos en la atención obstétrica ha sido, desde siempre, la prevención de la mortalidad fetal. Existen numerosas causas de muerte fetal hipóxica, especialmente las que se desarrollan durante el parto, que pueden prevenirse si se reconocen los signos tempranos de hipoxia y asfixia, los cuales pueden conducir no sólo a la muerte fetal sino al principal problema de la neonatología moderna: las complicaciones neonatales relacionadas directa o indirectamente con la asfixia fetal.

Hoy se sabe que la mayoría de las lesiones cerebrales hipóxico-isquémicas (90% de los casos) se originan antes del nacimiento<sup>(118)</sup>. La prevalencia de los trastornos neurológicos relacionados con la hipoxia fetal son del orden del 5 ‰. La lesión más grave es la parálisis cerebral, cuya frecuencia, aunque escasa (2.5 ‰ de los niños escolarizados) representa unas secuelas socio-económicas muy importantes. El 15 % de los casos de parálisis cerebral se deben a asfixia anteparto<sup>(119)</sup>.

Todos los autores están de acuerdo en afirmar que la aparición de lesiones del SNC relacionadas con el parto dependen de la duración y gravedad de la asfixia, de la tolerancia fetal al stress y de las condiciones en la que ésta se produce. Es decir, de las condiciones con las que accede el feto al trabajo del parto<sup>(120)</sup>.



La asfixia ocurre en el 2.8 % de todos los recién nacidos<sup>(121)</sup> y aunque por sí sola es capaz de producir morbilidad suficiente, normalmente agrava y acompaña a las otras causas de morbilidad perinatal como es la enfermedad de la membrana hialina, la hipotermia, hipoglucemia e hiponatremia neonatal.

La reducción de la tasa de mortalidad perinatal registrada en las dos últimas décadas no se ha acompañado de una disminución paralela de la morbilidad en los recién nacidos que sobreviven.

Hoy se está de acuerdo en que las investigaciones para disminuir la morbi-mortalidad fetal debe centrarse en las gestaciones de "alto riesgo". Sin embargo, autores como Hovatta y col<sup>(122)</sup> afirman que entre el 30 - 50 % de la morbilidad neonatal se produce en gestaciones donde no se han identificado ningún factor de riesgo.

Una reciente evaluación de la mortalidad fetal efectuada por Moore y col.<sup>(123)</sup> confirma que cerca de la mitad de las muertes ocurren en gestaciones calificadas de "bajo riesgo" con fetos estructuralmente normales y con los test clásicos anteparto (RCTG) normales.

De aquí que pensemos que el control del estado fetal no debe centrarse exclusivamente en las gestantes con factores de riesgo, sino que debe buscarse en primer lugar un buen test anteparto de screening para toda la población de gestantes y en segundo lugar aplicar los métodos alternativos

de control fetal que las nuevas tecnologías nos han aportado.

Debido a que la prevención de la asfixia intraparto está basada en la vigilancia fetal anteparto, ha sido siempre nuestro motivo de preocupación la validez de los estudios realizados para el diagnóstico del estado fetal intraútero, así como la necesidad de valorar las nuevas variables (M.R.F. y velocimetría Doppler) para su aplicación en clínica práctica.

A finales de la década de los 70 se hizo posible una vigilancia fetal viable gracias a la disponibilidad de métodos de **registro de la F.C.F.**, utilizándose las pruebas con y sin stress.

El principal objetivo de la vigilancia fetal anteparto consiste en la identificación del desarrollo de una insuficiencia útero-placentaria con asfixia o hipoxia fetal. Las bases fisiopatológicas que asentaron la utilización del registro de la F.C.F. se basaban en los estudios realizados en animales donde se comprobó que un feto ante un cuadro de asfixia reacciona dando lugar a un aumento de la presión arterial con una concomitante reducción de la F.C.F. debido a la acción del sistema nervioso autónomo vagal. Además de la bradicardia, la asfixia fetal provoca otros cambios en la F.C.F. como son la disminución o ausencia de la variabilidad entre las sítoles y la presencia de desaceleraciones tardías<sup>(124)</sup>.

Sin embargo, en la mayoría de los casos la muerte fetal intrauterina o las graves alteraciones del ritmo cardiaco fetal van precedidas por un

período más o menos prolongado de sufrimiento fetal crónico<sup>(125)</sup>. La identificación del paso de sufrimiento crónico al agudo se ha basado hasta la fecha en las alteraciones registradas en la F.C.F. mostrada en el registro, pero para muchos autores la utilización exclusiva del R.C.T.G. para valorar el estado fetal es insuficiente.

Devoe y col.<sup>(126)</sup> afirman que el R.C.T.G. no adquiere significación estadística como método de screening ya que presenta una baja sensibilidad (8 %) en la detección de la mortalidad fetal con un bajo valor predictivo (< 50 %), pero no aporta datos sobre la capacidad predictiva en la detección del compromiso fetal.

Sarno y col.<sup>(109)</sup> aporta en la detección del SFA con el R.C.T.G. una sensibilidad del 83 %, una especificidad del 84 % y unos valores predictivos positivos y negativos del 24 % y 99 % respectivamente.

En nuestro estudio encontramos unos datos muy similares a los aportados por Sarno. Así el grupo control, al que sólo se realizó R.C.T.G. para valorar el estado fetal, aportó una sensibilidad del 75 % con una especificidad del 85 % y unos valores predictivos del 36 % para un resultado positivo y del 97 % para el negativo. En el grupo de población estudio la sensibilidad del R.C.T.G. bajó al 68 % manteniendo prácticamente iguales los demás criterios de predicción.

Estos datos son muy superiores a los que aportan autores como Platt

y col.<sup>(127)</sup>, los cuales encuentran una sensibilidad del 12.5 % con un valor predictivo positivo del 13.3 %; por el contrario obtienen una especificidad muy alta (95 %) con un valor predictivo negativo muy similar al nuestro (94.6 %). De igual forma Trudinger y col.<sup>(76)</sup> encuentran una sensibilidad del R.C.T.G. para predecir el compromiso fetal muy baja (17 %) con una especificidad muy elevada (97 %).

Las diferencias entre autores, a veces tan amplias, utilizando el mismo test, tienen una explicación compleja y depende en muchos casos de los criterios utilizados y de la población estudiada.

Nicolaides y col.<sup>(128)</sup> realizan un estudio a principios del tercer trimestre de gestación y no encuentran relación entre la presencia de desaceleraciones de la F.C.F. con la hipoxemia, afirmando que la valoración del R.C.T.G. debe de hacerse teniendo en cuenta la evolución que sufre la maduración fetal, de tal forma que a comienzos del tercer trimestre no son válidos los criterios de reactividad cardiaca fetal que se utilizan al final de la gestación.

Daves y col.<sup>(129)</sup> encuentran un 11.1 % de errores por la presencia de "falsas y/o dudosas" desaceleraciones en todos los registros efectuados con monitores que llevaban sistema de autocorrección. Afirmando que esta tasa de error aumenta hasta el 20 % en gestaciones de menos de 30 semanas. Llegan a la conclusión de que el R.C.T.G. presenta un elevado porcentaje de error en la evaluación intra e interobservador aún con criterios

muy rígidos.

Este último dato es confirmado también por Hage y col.<sup>(130)</sup> en un trabajo donde se repartieron 15 registros cardiotocográficos a 100 obstetras pertenecientes al Colegio Norteamericano de Obstetras y Ginecólogos para su interpretación y se vió que sólo en el 18.3 % de los casos existieron pruebas de concordancia.

La dificultad diagnóstica del estado fetal intraútero basándose exclusivamente en el R.C.T.G. no se encuentra únicamente en problemas de interpretación<sup>(131)</sup>, sino que existen situaciones fisiopatológicas como son las arritmias fetales benignas que pueden alterarlo sin indicar repercusiones del estado fetal (contracciones auriculares o ventriculares prematuras, episodios de taquicardia ventricular o supraventricular, bradicardias o bloqueos A-V) que no son anulados por los sistemas de autocorrección que llevan actualmente los cardiotocógrafos<sup>(132)</sup>.

El uso rutinario de la monitorización de la F.C.F. ha sido recomendado por el Executive Board of the American College of Obstetricians and Gynecologists<sup>(109)</sup> ya que presentaría una estrecha correlación con el estado fetal, sin embargo como test standart presenta varios inconvenientes.

En nuestro estudio observamos que entre el 78.5 % (población control) y el 80.1 % (población estudio) de las gestantes estudiadas

mostraron un R.C.T.G. reactivo a lo largo de todo el tercer trimestre; y aunque encontramos una relación estadísticamente significativa entre la presencia de un R.C.T.G. reactivo y la ausencia de morbilidad fetal (Apgar al minuto  $> 5$ ,  $p < 0.05$ ; pHa  $> 7.20$ ,  $p < 0.0001$ ; ausencia de líquido meconial,  $p < 0.001$ ; expulsivo no patológico,  $p < 0.001$ ; ausencia de acidosis fetal,  $p < 0.001$ ) nos interesó conocer la evolución global de todas las gestantes a partir de los datos perinatales, con el fin de comprobar el grado de exactitud diagnóstica del test, viendo que número de casos con reactividad cardiaca tenían una mala evolución perinatal y al contrario.

Nuestro estudio refleja que le R.C.T.G. presenta una baja sensibilidad para la detección del SFA (75 % en la población control y 68 % en la estudio), mostrando una baja correlación con la evolución del parto (partos distócicos: 31 - 38 %) y con la detección de un pHa  $< 7.20$  al nacimiento (45 - 55 %).

También encontramos un alto porcentaje de falsos positivos en la detección del compromiso fetal (12.1 - 13.3 %, que en poblaciones como la preeclampsia llegan a una tasa del 22.8 % de falsos positivos). Con una tasa de falsos negativos del 3.6 % (llegando hasta el 16.6 % en la poblaciones de hipertensas).

Como hemos indicado, la posible diferencia de sensibilidad del test depende de la población estudiada. Cuando analizamos en que tipo de población se obtiene una mayor sensibilidad con este test observamos que

tanto en la población de gestantes sin patología asociada como en las portadoras de una preeclampsia la sensibilidad llegó al 73 %. Sólo en el caso de las gestantes con amenaza de parto prematuro se alcanzó el 100 %, pero no creemos que deba reseñarse como significativo debido al escaso número de gestantes que conformaron esta población.

A pesar de estos datos no vemos diferencias apreciables entre los distintos subgrupos de población pudiendo resumir que la sensibilidad del R.C.T.G. en nuestro estudio osciló entre el 68 y el 75 %. Con una especificidad que varió entre el 67 % en los casos de preeclampsia y el 88 % en la población sin patología.

Actualmente la decisión de extraer al feto por sufrimiento agudo se adopta casi exclusivamente ante la aparición de alteraciones del ritmo cardiaco fetal mostradas en el R.C.T.G., que señalan un sufrimiento fetal ya importante que podría dar lugar a graves complicaciones postnatales. Lo ideal sería proceder al parto inmediatamente antes de la aparición de dichas alteraciones de la F.C.F., pero evitando las indicaciones excesivamente tempranas que originarían prematuridades peligrosas. De aquí la necesidad de identificar nuevos criterios capaces de establecer con seguridad el estado del feto, aumentando la capacidad predictiva del R.C.T.G.; esto es lo que ha hecho que se estudien nuevas variables biofísicas capaces de aumentar la sensibilidad en la predicción del compromiso fetal disminuyendo la tasa de

falsos positivos y negativos. Los **movimientos respiratorios fetales** detectados mediante ultrasonografía parecían, por sí solos, cumplir estos objetivos<sup>(133)</sup>.

El criterio actual de que la presencia ultrasonográfica de M.R.F. es un indicador de la ausencia de compromiso fetal intraútero ha estado en polémica constante desde finales de la década de los 70.

Hay que tener en cuenta que los cambios con los gases sanguíneos no son fáciles de estudiar en humanos, sobre todo en el caso de la hipoxemia, ya que resultaría intolerable indicar a un feto condiciones hipóxicas por razones experimentales. Por tanto el estudio de los M.R.F. respecto a la hipoxia en humanos está basado en los casos de hipoxia espontánea y la extrapolación de las experiencias efectuadas con animales<sup>(134,135,136,137,138,139)</sup>.

Así en el mono Rhesus se ha encontrado que la hipoxemia aguda produce la desaparición de la actividad respiratoria fetal<sup>(9)</sup>. La hipoxemia moderada en carneros disminuye o anula la incidencia de los M.R.F. cuando el descenso de la  $pO_2$  es superior a los 6 mm Hg.<sup>(140)</sup>.

Bocking y col.<sup>(141)</sup> al producir hipoxemia aguda y prolongada en la oveja embarazada debida a restricción del flujo uterino observó una disminución tanto de los M.R.F. como de los movimientos oculares pero sin producir cambios en el patrón de la actividad electrocortical ni de la F.C.F.



Al final de la gestación el efecto de la hipoxia es más pronunciado, con ausencia de la actividad respiratoria durante los descensos agudos de la PaO<sub>2</sub> <sup>(142)</sup>, pudiendo ser esta reducción de los M.R.F. parte de un mecanismo de conservación del O<sub>2</sub> en los tejidos, de forma que en condiciones de hipoxia sólo los tejidos vitales para el feto (corazón, cerebro) son los que se mantengan funcionando<sup>(10)</sup>.

Jansen y col. <sup>(143)</sup> registraron pequeños descensos de la PaO<sub>2</sub> en fetos de carnero asociados a contracciones uterinas intermitentes (1 - 3 contracciones/ hora) con descenso simultáneo de la frecuencia de actividad respiratoria, lo cual sirvió de argumento a los autores que postulaban que los períodos prolongados de apnea reflejarían, en alguna medida, compromiso fetal<sup>(51)</sup>.

Chapman y col. <sup>(54)</sup> habían planteado que no es suficiente la presencia de M.R.F. para indicar "buen pronóstico" fetal sino que la calidad del registro era importante, indicando que no todos los patrones de actividad respiratoria tenían el mismo pronóstico. Para Chapman un período de apnea seguido de respiraciones regulares intermitentes y/o gansping de ritmo regular podrían indicar un desenlace fatal para el feto.

Para Trudinger y col. <sup>(39)</sup> una reducción en la cantidad del tiempo que el feto emplea en los movimientos respiratorios y un descenso en la variabilidad de dichos movimientos (patrón regular) eran indicativos de

compromiso fetal.

De igual forma autores como Manning y col.<sup>(144)</sup>, Duff y col.<sup>(145)</sup> y Romero y col.<sup>(146)</sup> habían informado que la taquipnea fetal (> de 60 respiraciones/minuto) es un fenómeno raro pero con un pronóstico perinatal grave. Devoe y col.<sup>(147)</sup> informan por el contrario que la taquipnea fetal es una manifestación respiratoria relativamente frecuente a final de la gestación, ellos la encuentran en el 9 % de los fetos estudiados con M.R.F. (+) y no encuentran ninguna relación con la existencia de un compromiso fetal, sino que para ellos viene a indicar simplemente un reflejo debido al incremento de los niveles de CO<sub>2</sub> central liberado por la oxidación de la glucosa. La taquipnea fetal en el tercer trimestre de gestación suele ir asociada a un patrón respiratorio de tipo regular de alta frecuencia.

Marsal y col. en 1978<sup>(3)</sup> ya comienzan a especular, al contrario de los anteriores autores, que el patrón respiratorio fetal mostrado en el registro con TM no tiene ningún factor pronóstico sobre el estado fetal, indicando que si al hacer un registro durante 30 minutos se observa actividad respiratoria durante 5 minutos, independientemente de su patrón, es posible asegurar el bienestar fetal.

El motivo de registrar al menos durante 5 minutos la actividad respiratoria estaba en que tras su estudio de los registros de M.R.F. de fetos con C.I.R., el distress durante el parto y los datos de insuficiencia

placentaria no mostraron una incidencia superior a cuando la actividad era mayor de este tiempo, pero sí aumentaban cuando no existía actividad respiratoria o era menor de este período.

Independientemente del patrón mostrado, para Trudinger<sup>(148)</sup>, una incidencia de M.R.F. durante más del 7 % del tiempo del registro garantizaba el bienestar fetal.

Platt y Manning<sup>(6)</sup> son los primeros en informar únicamente de la presencia o ausencia de los M.R.F. para definir el bienestar fetal, desechando la idea de que existen patrones específicos de actividad respiratoria que indiquen alteración del estado fetal. La ausencia de M.R.F. podría indicar compromiso fetal o bien constituir un período de apnea fisiológico. Sus estudios se realizaron sobre registros de embarazos normales y de alto riesgo recogidos en las dos semanas anteriores al parto. Encontraron una relación significativa entre la presencia de M.R.F. y un test de Apgar al minuto  $\geq 7$ ; también encontraron relación con el peso al nacer. Sus registros son de 30 minutos a pesar de que reseñan los datos de Patrick y col.<sup>(27)</sup> los cuales encontraban períodos de apnea fisiológicos de hasta 2 horas en gestaciones normales y proponían que los registros no debían hacerse por un tiempo menor de 120 minutos o de 60 si la madre estaba en período postprandial.

Tras el estudio de Manning y col.<sup>(144)</sup> dejan de buscarse patrones de M.R.F. excepto en extremos muy infrecuentes en que apareciese un patrón

respiratorio regular<sup>(56)</sup>. Sin embargo, autores como Devoe y col.<sup>(149)</sup> siguen creyendo en el valor del porcentaje de tiempo de aparición de los M.R.F. en el registro. En su estudio con 283 gestaciones de alto riesgo determina parámetros cuantitativos ( % del tiempo del registro con M.R.F., incidencia y variabilidad de los movimientos respiratorios) llegando a la conclusión que la incidencia de los M.R.F. es el parámetro más efectivo para determinar la evolución de las gestaciones de alto riesgo; una incidencia menor del 5 % del tiempo total del registro fue para Devoe el mejor criterio para indicar el compromiso fetal.

Cuando utilizamos los criterios de Manning, al considerar positiva la prueba como la aparición de más de un período de 30 segundos de actividad respiratoria en 30 minutos de registro, en realidad lo que estamos indicando es una incidencia de más de 1.6 % del tiempo total. En nuestro estudio hemos utilizado para la exploración ultrasonográfica de los M.R.F. el mismo criterio que Manning pero reduciendo el tiempo total del registro a 20 minutos, con ello lo que hacemos es aumentar el porcentaje de actividad respiratoria para considerarla positiva al 2.5 % del tiempo total.

La razón de reducir el tiempo de exploración a un máximo de 20 minutos no es otra que tener como punto de referencia el período de tiempo utilizado en el estudio de la reactividad cardiaca fetal mediante el R.C.T.G. no estresante.

Debido a que uno de los posibles inconvenientes para la aplicación

del test de los M.R.F. en clínica práctica era la posible duración excesiva de la prueba para obviar las apneas fisiológicas, nos interesó comparar los tiempos empleados en el estudio ecográfico (no sólo de la búsqueda de los M.R.F. sino añadiendo el tiempo empleado en la realización de toda la ecografía obstétrica) frente a la duración de la monitorización de la F.C.F. valorándose en este caso el tiempo global empleado, añadiendo el de las pruebas de stress cuando se realizaron (Figura 125). De esta forma obtuvimos una t de Student de -10.29 ( $p < 0.001$ ) lo que indica que el tiempo empleado en el estudio ecográfico es significativamente menor que el empleado en la monitorización de la F.C.F.

Respecto a la incidencia en nuestra población de M.R.F. encontramos que el 71.5 % de las gestantes mostraron en todos los controles M.R.F. (+). La mayor tasa de ausencia de actividad respiratoria la encontramos en el subgrupo de población con preeclampsia, donde el 62.9 % de estas gestantes mostraron ausencia de M.R.F.

Nos interesó confirmar en nuestra población si la presencia en el registro con TM de un patrón respiratorio regular solo o asociado a taquipnea estaba relacionado con un mal pronóstico fetal como habían descrito Aguttson y col.<sup>(56)</sup> y Patrick y col.<sup>(52)</sup>.

Un patrón de tipo regular en el registro con TM apareció en el 4.1

% de los fetos estudiados, porcentaje similar al que aporta Bonilla y col.<sup>(55)</sup> en su estudio de los patrones respiratorios fetales.

No encontramos relación estadística entre la presencia de un patrón regular solo o asociado con taquipnea y el desarrollo de SFA ( $\text{Chi}^2 = 3.6$ ;  $p = 0.06$ ). Consideramos que este patrón respiratorio que durante mucho tiempo se calificó como "patognomónico" de compromiso fetal, no lo es como tal, sino que viene a indicar un resquicio de una etapa madurativa más precoz del feto, como lo demuestra el hecho de que sólo el 4.1 % de los fetos cercanos a término lo presenten, no manteniendo relación con la existencia de compromiso o mal estado fetal.

Confirmando lo anteriormante expuesto, Van Eyck y col.<sup>(150)</sup> utilizando la velocimetría Doppler a nivel del foramen oval han demostrado que durante los M.R.F. regulares y de alta amplitud (patrón regular y gansping) se observa un incremento significativo en el pico sistólico, produciéndose un aumento del gradiente de presión entre la aurícula derecha e izquierda, dando lugar a una reducción temporal del retorno venoso pulmonar a nivel de la aurícula izquierda durante la fase inspiratoria de los ciclos respiratorios fetales. Por lo que los M.R.F. incrementan el flujo de velocidad a nivel del foramen oval sugiriendo que la actividad respiratoria facilita la distribución de sangre oxigenada hacia la aorta y circulación cerebral.

Considerando este último apartado creemos que la explicación

fisiológica se encuentra en que en las fases iniciales del desarrollo del SNC, cuando más necesita el tejido cerebral del aporte de O<sub>2</sub> es cuando más predominan este patrón respiratorio. Un patrón de tipo irregular que es el más frecuente al final de la gestación (84.7 % en nuestra población) sería el que menos repercusiones tendría a nivel hemodinámico en el foramen oval.

Tomando como criterio la existencia o no de M.R.F., encontramos en nuestro estudio, no sólo como Manning una relación estadística entre la presencia de M.R.F. y un Apgar al minuto de vida  $\geq 5$  ( $\text{Chi}^2 = 204.52$ ;  $p < 0.0001$ ) sino también con la ausencia de los demás parámetros de morbilidad utilizados en nuestro estudio, es decir con la ausencia de sufrimiento fetal anteparto ( $\text{Chi}^2 = 235.59$ ;  $p < 0.0001$ ), con la terminación de la gestación mediante parto eutócico ( $\text{Chi}^2 = 98.98$ ;  $p < 0.001$ ), con la presencia de un pHa  $\geq 7.20$  ( $\text{Chi}^2 = 347.13$ ;  $p < 0.0001$ ), con la ausencia de líquido amniótico meconial ( $\text{Chi}^2 = 180.76$ ;  $p < 0.0001$ ), con la ausencia de un expulsivo patológico ( $\text{Chi}^2 = 254.78$ ;  $p < 0.0001$ ) y con la no necesidad de ingreso del recién nacido en cuidados intensivos ( $\text{Chi}^2 = 139.86$ ;  $p < 0.0001$ ).

Al igual que hicimos con el R.C.T.G. nos interesó conocer la evolución perinatal de los recién nacidos en relación a la presencia/ausencia de M.R.F. durante la gestación, con el fin de comprobar la efectividad de

este test anteparto cuando se aplica aisladamente.

Comprobamos que en la detección del SFA se obtiene una sensibilidad del 97 % en la población estudio global (variando desde el 94 % en los casos sin patología al 100 % en la población con HTA leve, preeclampsia, en la R.P.M. y en las gestantes con amenaza de parto pretérmino), como vemos muy superior a la obtenida con el R.C.T.G.. La sensibilidad del test más baja se obtuvo en la predicción de los partos distócicos y del C.I.R. (56 %).

Nuestros datos difieren de los obtenidos por Platt y col.<sup>(6)</sup> que obtienen una sensibilidad del 50 - 70 %. Estos autores encuentran también una tasa de falsos positivos del 50 %, muy superiores a los encontrados por nosotros.

La especificidad de los M.R.F. para detectar el SFA fue similar, en nuestro estudio, al obtenido con el R.C.T.G. (80 %) y varió entre el 56 % en la subpoblación con preeclampsia y el 88 % en los casos de R.P.M.

De igual forma obtuvimos unos resultados similares a los del R.C.T.G. en los valores predictivos positivos (38 %) y negativos (99 %).

Encontramos una tasa de falsos positivos del 17.5 %, que llegan al 28.5 % en caso de preeclampsia; más alta que con el R.C.T.G.. Sin embargo, la tasa de falsos negativos es sólo del 0.5 % (0 % en caso de HTA y preeclampsia).



Como podemos observar, los M.R.F. como test anteparto presenta una sensibilidad mayor que el R.C.T.G., indicándonos que tiene mayor capacidad predictiva si se utiliza como test de screening a todas las gestantes en el tercer trimestre. Presenta el mismo inconveniente que el R.C.T.G.; es decir, tiene una alta tasa de falsos positivos, aunque reduce el porcentaje de falsos negativos que muestra la monitorización de la F.C.F., sin variar apreciablemente la especificidad y el valor predictivo positivo y aumentando el valor predictivo negativo.

Eden y col.<sup>(151)</sup> utilizando el R.C.T.G. no estresante y el estudio ultrasonográfico de los M.R.F. obtuvieron unos resultados comparables a los reportados con la prueba de estimulación con oxitocina (POSE) tanto en cifras de morbilidad como en el número de cesáreas que fueron indicadas por SFA. Sin embargo, estos autores nunca utilizaron por sí solo la presencia de M.R.F. como criterio único de bienestar fetal, pero lo recomendaban asociado al R.C.T.G. para eliminar la prueba de POSE.

Manning y col.<sup>(152)</sup> realiza un estudio similar al de Eden con 233 pacientes utilizando como test anteparto la valoración del R.C.T.G. junto a la detección de los M.R.F., llegando a la conclusión de que la combinación de estos dos test cuando son normales no tienen una alta tasa de exactitud en predecir el resultado perinatal, pero que la combinación de los dos test anormales sí tiene una alta capacidad predictiva en determinar los fetos con

resultado anormal.

En relación con estos datos aportados en la literatura hemos observado, en primer lugar, que existe una relación estadística entre la ausencia ultrasonográfica de M.R.F. y la presencia de no reactividad cardiaca fetal ( $\text{Chi}^2 = 80.5$ ;  $p < 0.001$ ). este dato coincide con el trabajo de Ishihare<sup>(153)</sup>.

Como podemos comprobar por nuestros resultados en el 19.9 % de los registros no reactivos a los cuales se aplicó primero una prueba de estimulación al pezón; y una prueba de POSE al 5.3 % donde el PEP tampoco fue reactivo, no encontramos relación estadística entre la ausencia de M.R.F. y una prueba de stress no reactiva ( $\text{Chi}^2 = 2.003$ ;  $p = 0.15$  con la prueba de PEP y  $\text{Chi}^2 = 82$  ;  $p = 0.04$  con la prueba de POSE). La explicación a estos resultados la podemos encontrar en que los M.R.F. disminuye mucho en su incidencia e incluso desaparecen cuando existen contracciones uterinas<sup>(36,154,155)</sup>. Por lo que pensamos que la monitorización anteparto nos puede indicar con cierta exactitud el estado fetal en ausencia de contracciones uterinas regulares. El control fetal cuando la mujer se encuentra con dinámica de parto o prodrómica no debería realizarse con la valoración de los M.R.F., por lo que no estamos de acuerdo con Eden de que los dos test aplicados conjuntamente son capaces de eliminar a una prueba como el POSE donde se va a valorar la tolerancia fetal a las contracciones, es decir, su reserva hemodinámica.

Quisimos comprobar en nuestro estudio, la efectividad de estos dos test (R.C.T.G. y M.R.F.) cuando se aplican conjuntamente para valorar el estado fetal anteparto, para ello se determinaron los datos de morbilidad según los resultados obtenidos con ambos test (Tablas LV, LVI y LVII). Donde podemos observar que no se obtiene ningún dato de mal pronóstico perinatal cuando se detectan M.R.F. aunque los resultados el R.C.T.G. no sea reactivo y la PEP sea negativa independientemente de los resultados de la prueba de POSE.

La mayor probabilidad de detección global de SFA anteparto se obtiene en la población donde existe ausencia ultrasonográfica de M.R.F., el R.C.T.G. es no reactivo, la PEP es negativa y el POSE positivo (8/9 casos, 88.9 %).

Ante estos datos, nos interesó conocer la capacidad predictiva al utilizar los dos test conjuntamente; obtenemos (Tabla LIX) una sensibilidad en la detección del SFA del 97 %, idéntica a la obtenida cuando se utiliza solamente como test anteparto la detección de M.R.F., por lo tanto, no mejora la capacidad predictiva como prueba de screening el añadir a la detección de los M.R.F. el R.C.T.G. no estresante. Sin embargo, mejora la especificidad del test (92 % frente al 80 % de la detección de los M.R.F. y el 85 % del R.C.T.G.) y mejora el valor predictivo positivo (58 % frente al 38 % obtenido con los M.R.F. y el 36 - 39 % del R.C.T.G.). Además reduce enormemente el porcentaje de falsos positivos (7.2 %) y de falsos

negativos (0.3 %).

Consideramos que el añadir el control de la F.C.F. al estudio de los M.R.F. no mejora su capacidad predictiva como test de screening (sensibilidad) pero sí mejora su capacidad confirmatoria de diagnóstico, es decir, la capacidad de que un feto sano sea clasificado adecuadamente con un resultado negativo (especificidad). Al disminuir la tasa de falsos positivos y negativos nos confirma la idea de que al aplicar los dos test conjuntamente se mejora la capacidad de diagnosticar a los fetos no comprometidos.

Estos datos son similares a los aportados por Shah y col.<sup>(71)</sup>, donde valorando a 172 pacientes con el esquema de Vintzileos llega a la conclusión de que la valoración del RCTG más los MRF solos, reflejaban la mejor predicción del compromiso fetal, de tal forma que la valoración del tono fetal, cantidad de LA y grado de maduración placentaria no añadían una mayor capacidad predictiva al diagnóstico.

Independientemente de los datos mostrados al analizar una población global de gestantes sin tener en cuenta si existe o no patología asociada a la gestación, algunos autores han encontrado el uso de la detección de los M.R.F. como prueba sensible en determinadas patologías del embarazo.

Se ha empleado la detección ecográfica de los M.R.F. para el diagnóstico y evolución de las gestaciones con amenaza de parto pretérmino.

Como hemos indicado anteriormente, los M.R.F. disminuyen su

incidencia e incluso desaparecen 24 - 48 horas antes del parto. Castle y col.<sup>(63)</sup> valoraron en 54 gestantes con amenaza de parto pretérmino la presencia/ausencia de M.R.F. monitorizándolos durante 45 minutos y la integridad o no de membranas. Fueron los primeros en concluir que si las membranas están íntegras la presencia de M.R.F. parece indicar que el embarazo continuará, mientras que su ausencia pronostica un parto temprano.

Estas conclusiones son similares a las que encuentran Jaschevatzky y col.<sup>(156)</sup> en embarazos de menos de 34 semanas. Besinger y col.<sup>(157)</sup> expusieron que añadiendo el estudio de los M.R.F. a otros procedimientos diagnósticos del parto pretérmino (valoración de los cambios del cuello uterino) la agudeza diagnóstica aumenta del 75 % al 90 %. A la misma conclusión llega Schereyer y col.<sup>(158)</sup>.

Agustsson y Patel<sup>(56)</sup> además de apoyar las anteriores conclusiones propusieron que en embarazos con contracciones prematuras sin dilatación, rotura de membranas ni factores de riesgo, la presencia de M.R.F. aporta tal fiabilidad de que el parto no sobrevendrá que no es necesaria la estancia de la gestante en el hospital ni la medicación.

Boylan y col.<sup>(159)</sup> realizan el mismo trabajo con 100 gestantes pero en fetos a término y con inicio del trabajo de parto, llegando a la conclusión de que la ausencia de M.R.F. es un indicador fiable de la llegada del parto, pero su presencia no excluye que este pueda iniciarse en embarazos a

termino.

Con el fin de valorar estos datos aportados en la literatura y comprobar si los M.R.F. tenían más capacidad predictiva en algún tipo de circunstancias asociadas a la gestación, en nuestro estudio se han analizado los casos que presentaron clínica de amenaza de parto pretérmino con bolsa íntegra; en todos los casos se puso tratamiento con  $\beta$ -miméticos y fue ingresada la paciente. En 2 casos (22.2 %) no se detectaron M.R.F., los cuales no respondieron al tratamiento tocolítico y el parto se produjo dentro del intervalo de 10 días desde su ingreso. En los 7 casos donde se detectaron M.R.F., en 6 la gestación llegó a término y sólo en uno el parto se produjo en el plazo de 7 días desde el ingreso. En todos los casos la puntuación de Bishop fue  $\leq 5$ .

Aunque nuestra casuística es baja, ya que no fue nuestro objetivo el valorar estos resultados, podemos confirmar que la no detección de M.R.F. puede indicar, en ausencia de compromiso fetal, que la dinámica uterina capaz de desencadenar el parto inhibe la actividad respiratoria del feto hasta el punto de no poder utilizarlos como criterio diagnóstico del estado fetal, aunque puedan tener capacidad predictiva respecto a si se desencadenará o no el parto cuando existen contracciones prematuras.

Los trabajos que se han realizado desde aquellos de Platt y col<sup>6</sup> han ido encaminados a confirmar el hecho de que la presencia de M.R.F.

indicaban bienestar fetal, además de valorar la utilidad de su detección respecto a otros fines. Vintzileos y col.<sup>(62)</sup> indicaban que, ya que los M.R.F. están regulados por mecanismos complejos integrados en el SNC, su presencia indicaría que el sistema nervioso está intacto y es funcional no encontrándose ninguna causa de depresión.

Ya que la infección se ha señalado como una potente inhibidora de los M.R.F.<sup>(160,161,162)</sup>. Se ha aplicado la observación de la presencia/ausencia de M.R.F. al estudio de la infección por R.P.M., encontrando que cuando existían M.R.F. en las 24 - 48 horas antes del parto, la incidencia de infección era cero. Una disminución de la incidencia de M.R.F. en caso de R.P.M. también se relacionaba con niños de bajo peso, bajo Apgar y mayor morbilidad<sup>(163)</sup>.

Aunque Vintzileos y col.<sup>(164)</sup> utilizan su perfil biofísico en el estudio con 73 gestantes con R.P.M., afirman que la primera manifestación de infección fetal es la desaparición de los M.R.F. y de un R.C.T.G. no reactivo.

Por otro lado, la ausencia de M.R.F. en los casos muy precoces de R.P.M. se ha relacionado con el desarrollo de hipoplasia pulmonar debida al oligoamnios<sup>(165,166)</sup>. Van Eyck y col.<sup>(167)</sup> utilizan la velocimetría Doppler en 50 gestantes con R.P.M. entre las 25 y las 38 semanas describiendo que durante los episodios de actividad respiratoria se mantiene un flujo normal a nivel del ductus arteriosus y esto se correlaciona con una disminución en

la incidencia de hipoplasia pulmonar y distress respiratorio.

Otros autores como Moessinger y col.<sup>(168)</sup> están en desacuerdo afirmando en un estudio con 14 gestantes con R.P.M. que la evaluación de los M.R.F. en caso de oligoamnios no puede identificar a los fetos con riesgo de desarrollar hipoplasia pulmonar.

En nuestro estudio hemos valorado los 39 casos que presentaron R.P.M., de ellos en 9 (23.1 %) no se detectaron M.R.F. y el único caso de sepsis que necesitó ingreso en cuidados intensivos neonatales perteneció a este grupo. No se detectó ningún caso de hipoplasia pulmonar, aunque sí 5 casos de distress respiratorio y en todos ellos los M.R.F. habían sido (-).

Los M.R.F. presentan una sensibilidad como test para predecir el SFA en este subgrupo de población del 100 % (Tabla XL), muy superior al del R.C.T.G. (60 %), la especificidad y los valores predictivos en la población con R.P.M. también superan a los aportados por el R.C.T.G..

Creemos, por lo tanto, como Vintzileos que la detección de M.R.F. es un buen test anteparto en los casos de R.P.M. para valorar el estado del feto.

Muchos autores están de acuerdo en afirmar que la incidencia de M.R.F. está influenciada por la ingesta materna de tal forma que para utilizar su detección como test anteparto habría que tener en cuenta la situación de la gestante en relación a su estado de ayuno<sup>(169,170,171,172)</sup>.



Mientras que la hipoglucemia reduce o anula los M.R.F.<sup>(49)</sup>, tras la ingesta materna se observa un incremento de la actividad respiratoria fetal a partir de la 30 - 32 semana de gestación<sup>(173)</sup>. Se ha demostrado que el componente de la ingesta que primordialmente ejerce su influencia sobre los M.R.F. es la glucosa, correlacionándose estrechamente la glucemia materna con la actividad respiratoria del feto.

Estudios en fetos humanos de madres diabéticas mostraron un incremento en la incidencia habitual de los M.R.F. cuando se compararon con madres no diabéticas<sup>(174)</sup>, no apareciendo en aquellas, variaciones marcadas en la incidencia de M.R.F. después de las comidas<sup>(175,176)</sup>.

De aquí que en nuestro estudio se hayan eliminado la valoración de la capacidad predictiva de los M.R.F. en las 17 gestantes diabéticas, las cuales a pesar que llevaron controlada su diabetes hasta término con niveles de glucemia dentro de los límites normales, no se ha querido reflejar sus datos de forma independiente con el fin de eliminar el posible factor de la glucemia en las variaciones de los M.R.F. Quizás el control del feto de madre diabética insulín-dependiente pase por la valoración exhaustiva de la FCF, independientemente de la valoración de los MRF<sup>(177)</sup>.

Boddy y col.<sup>(7)</sup> mostraron que la incidencia de los M.R.F. aumentaba después de la infusión intravenosa de glucosa en madres en ayunas. Fox y col.<sup>(178)</sup> demostraron un efecto similar tras la administración de 75 g. de glucosa por vía oral. Patrick y col.<sup>(26)</sup> observaron un incremento

de los M.R.F. tras la ingesta materna de una comida de 800 Kcal., mientras que en otro artículo<sup>(40)</sup> recogieron que el incremento en la incidencia de M.R.F. se producía después del consumo de 50 g. de glucosa. Precisaban que el máximo aumento de los M.R.F. se producía una hora después de que se alcanzara la máxima cifra de glucosa en sangre materna, de forma que el aumento de la respiración fetal puede esperarse entre 30 y 75 minutos tras la inyección de glucosa<sup>(179)</sup>. La incidencia obtenida puede llegar a triplicar o cuadruplicar aquella que se obtenía en condiciones de ayuna<sup>(173,180)</sup> y no retornan a las cifras normales hasta después de la tercera hora de observación<sup>(178)</sup>, considerando todos los fetos como normales.

Ante estos datos aportados en la literatura nos interesó comprobar si la ingesta materna podría modificar la capacidad predictiva de la valoración de los M.R.F., ya que en el protocolo utilizado para este estudio se valoraban durante un máximo de 20 minutos.

Observamos en los datos de nuestro estudio que de las 590 gestantes en las que se detectaron M.R.F., 59 de ellas (10 %) se encontraban en ayunas, en 118 (20 %) habían transcurrido 30 minutos desde la última ingesta, en 210 gestantes (35.6 %) el período de tiempo fue de 60 minutos, en 143 (24.2 %) fue de 120 minutos y sólo en 60 embarazadas (10.2%) el tiempo transcurrido superaba las 2 horas.

Cuando la exploración fue efectuada entre los 30 - 120 minutos desde la última ingesta materna se detectaron los M.R.F. en los primeros 10

minutos de exploración en 377 de ellas (80 %). Todas las taquipneas fetales descritas en nuestro estudio fueron observadas en estas pacientes, lo que nos indica que las condiciones para la valoración de los M.R.F. puede mejorarse en aquellas circunstancias en que la mujer no acude en ayunas a la exploración, por lo que no sería necesario, como afirmaba Patrick y col.<sup>(26)</sup> utilizar exploraciones de más de 20 minutos para descartar la ausencia de M.R.F..

Con el fin de mejorar la valoración de los M.R.F. evitando los períodos prolongados de apnea fisiológica que podrían disminuir la capacidad predictiva del test, algunos autores han propuesto su valoración tras estímulos externos específicos (acústicos o vibrotáctiles)<sup>(181,182,183)</sup>. Gagnon y col.<sup>(184)</sup> aplican estímulos vibroacústicos de 100 Hz. cada 5 segundos y a pesar de los buenos resultados que aportan sobre todo en fetos con alteraciones del crecimiento<sup>(185)</sup> donde encuentran un aumento de las aceleraciones de la F.C.F. asociadas a una disminución significativa de la incidencia de M.R.F.; estamos de acuerdo con Leader y col.<sup>(186)</sup> en que esta técnica plantea problemas, en primer lugar, derivados del aparataje necesario para los estímulos vibroacústicos que necesitan emitir a una determinada frecuencia, y en segundo lugar, relacionados principalmente con dificultades para entender la importancia precisa de una actividad respiratoria en particular, es decir, si representa una respuesta real a un estímulo específico

o es una actividad espontánea que ha ocurrido en coincidencia.

Otros autores como Ruedrich y col.<sup>(187)</sup> basados en las experiencias sobre la acción del CO<sub>2</sub> y del O<sub>2</sub> en la generación de los M.R.F.<sup>(188,189,190)</sup> propusieron valorar la incidencia de los M.R.F. utilizando en la madre la estimulación mediante la hiperoxia; encontraron un aumento de la incidencia de M.R.F. después de la hiperoxia en el grupo de fetos con C.I.R. y no en los fetos normales. A pesar de ello obtienen una sensibilidad diagnóstica del 56 % con una especificidad del 94 %. En nuestro estudio obtenemos también una sensibilidad del 56 % utilizando la determinación de los M.R.F. sin estímulos en la población con C.I.R., aunque obtenemos una especificidad más baja (74 %). Seguimos pensando, a la luz de nuestros resultados, que la valoración de los M.R.F., al igual que el R.C.T.G. tienen un valor muy limitado para el diagnóstico del C.I.R..

Consideramos, por lo tanto, que los M.R.F. son un fenómeno fisiológico con una incidencia, tasa y variabilidad normal después de la 30 - 32 semana de gestación, alterándose de forma importante y precoz cuando se altera la homeostasis fetal. Antes de la 30 semana, la incidencia de M.R.F. no parece estar influenciada por el estado materno ni tienen relación con la situación fetal intrauterina, de tal forma que su patrón de actividad parece estar regulado exclusivamente por los ciclos de vigilia/sueño<sup>(40,173,191)</sup>;

por lo que antes de este período de la gestación la valoración de los M.R.F. no debería emplearse como test para valorar el estado fetal intrauterino.

Aunque la observación de la presencia de M.R.F. a partir de la semana 32 ha sido utilizada por muchos autores para corroborar los resultados del R.C.T.G.<sup>(192)</sup>, creemos que deben ser utilizados como primer indicador del estado fetal ya que posee como test una sensibilidad mayor está bien para la detección del compromiso fetal anteparto, que el R.C.T.G. e igual que la utilización de los dos test utilizados conjuntamente, disminuyendo el tiempo de exploración. Las condiciones clínicas más favorables para aplicarlos parecen ser aquellas donde una noxa puede llevar mucho tiempo alterando la homeostasis fetal, como por ejemplo la HTA materna.

Con el fin de mejorar las condiciones de la valoración de los M.R.F. y disminuir aún más la tasa de falsos negativos, creemos que deberían ser estudiados en aquellas circunstancias en las que la gestante no acude en ayunas ni el período desde la última ingesta es mayor de 2 horas.

Para reducir la tasa de falsos positivos y negativos en la detección del feto comprometido, Manning<sup>(1)</sup> propuso la valoración simultánea de varias variables biofísicas (Tabla VII), llegando a la conclusión de que esto mejoraba la capacidad predictiva en la valoración del estado fetal si se comparaba con el estudio de una única variable (RCTG ó MRF).

A partir de estos estudios iniciales, muchos autores comenzaron a valorar múltiples parámetros obteniéndose así una serie de perfiles biofísicos cuyas diferencias se basaban exclusivamente en la distinta combinación de los test anteparto utilizados. En todos los perfiles se incluían el RCTG, la valoración ecográfica de los MRF, el tono fetal y el volumen de líquido amniótico, añadiéndose, como Vintzileos y col<sup>(17)</sup>, el estudio del grado de madurez placentaria (Tabla X) ó el estudio ultrasonográfico de los movimientos oculares y de la micción fetal (Tabla XI).

Como podemos observar por las variables estudiadas, estos autores han intentado comprobar si el "ambiente fetal" determinado ultrasonográficamente mediante la valoración de la cantidad de LA y del grado de madurez placentaria, eran capaces de proporcionar una mayor tasa de detección del sufrimiento fetal anteparto. En nuestro estudio comprobamos que la ausencia de MRF se correlaciona estadísticamente con la presencia de oligoamnios y de un grado IV de madurez placentaria ( $\text{Chi}^2=179.53$ ,  $p<0.001$ . Figura 127). De igual forma Eden y col.<sup>(193)</sup> encuentra relación entre un RCTG no reactivo y la presencia de oligoamnios y Bajo y col.<sup>(194)</sup> encuentra aumento de la morbilidad en los casos de oligoamnios en poblaciones seleccionadas con HTA.

Cuando asociamos la valoración del LA y del grado placentario al estudio de los MRF obtenemos una sensibilidad en la detección del sufrimiento fetal anteparto del 88% y una especificidad del 98% (Tabla

LXV), con ello se observa que la tasa de falsos positivos es del 1.5 %, muy inferior a la obtenida cuando se utiliza como test el RCTG ó los MRF tanto aisladamente o asociados, y una tasa de falsos negativos del 0.8 %, superior a la obtenida con la valoración aislada de los MRF o cuando estos se asocian al RCTG para la valoración del estado fetal.

Podemos comprobar que la valoración ecográfica simultánea de la cantidad de LA y de la madurez placentaria reduce la tasa de falsos positivos en el diagnóstico del compromiso fetal, con ello estamos de acuerdo con Norman y col.<sup>(195)</sup> en que esto es característico de los métodos que utilizan varios parámetros para la valoración del estado fetal.

A diferencia de otros parámetros biofísicos la cantidad de LA y la madurez placentaria no están influenciados por las alteraciones del SNC, como ocurre con la FCF o la actividad respiratoria. La asociación de oligoamnios y de una maduración placentaria excesiva con el resultado perinatal adverso, puede reflejar una situación de compromiso fetal crónico debido a dificultades en la perfusión feto-placentaria. Como afirma Richardson y col.<sup>(196)</sup> esto explicaría en nuestro estudio su alta correlación de sensibilidad y especificidad (87 % y 96 % respectivamente) con las situaciones de alteración del crecimiento fetal (CIR) y su facilidad para alterarse en cuanto existe una situación de stress en estos fetos, que de base ya se encuentran comprometidos. También explicaría el aumento de la tasa de falsos negativos cuando lo comparamos con las variables más sensibles

en la detección de situaciones de compromiso agudas (MRF y RCTG).

Aunque algunos autores<sup>(109,197,198)</sup> consideran que la valoración del LA debe de utilizarse como un test inicial para determinar el estado fetal y establecer con ello el manejo posterior del control de la gestación, a nosotros no nos parece adecuado ya que incluso unido al estudio ecográfico de la madurez placentaria, la cual indicaría de forma indirecta el estado de afectación hemodinámica<sup>(199)</sup>, y junto a la valoración de los MRF, es insuficiente como método de screening ya que no mejora la sensibilidad en la detección del sufrimiento fetal respecto al estudio aislado de los MRF o de estos unidos al RCTG.

Creemos que como medida de valoración inicial para todas las gestaciones no mejora la capacidad de detección del compromiso fetal, sin embargo, sí aumenta la capacidad predictiva en una serie de poblaciones seleccionadas sugestivas de alteración en la perfusión feto-placentaria. Así cuando se sospecha por biometría fetal un CIR, la sensibilidad de la detección de compromiso utilizando la valoración ecográfica del LA es del 87 % frente al 42 % del RCTG y del 56 % de los MRF.

Consideramos como Shah<sup>(71)</sup> que la valoración ecográfica inicial de la cantidad de LA y grado placentario en poblaciones de bajo riesgo no añade una mayor predicción en el diagnóstico de compromiso fetal que el aportado por el estudio del RCTG y/o la valoración ultrasonográfica de los



MRF. Pero creemos que su valoración está justificada en poblaciones de riesgo de desarrollar alteraciones del crecimiento. Nuestros datos parecen justificar la utilización de test biofísicos abreviados.

La base conceptual de utilizar los test biofísicos con múltiples variables se encuentra en que se demostraba que la situación del feto es menos comprometida cuanto mayor es el número de variables normales.

Con ello se intentó reducir la tasa de **mortalidad perinatal**; así con la utilización del perfil de Baskett y col.<sup>(79)</sup> estos autores obtienen una tasa de mortalidad perinatal global del 7.6 ‰ (bajando al 1 ‰ cuando todas las variables eran normales), datos similares son aportados por Manning que afirma que la utilización del perfil redujo la mortalidad perinatal al 7.37 ‰, con una mortalidad corregida del 1.43 ‰. Los datos de otros autores utilizando el perfil biofísico se muestra en la Tabla LXIX.

Nuestros datos de mortalidad en la población control, en la que sólo se utilizó el RCTG como valoración del estado fetal, fue la I y II del 3.9 ‰ y la III del 5.9 ‰. En la población estudio, donde se aplicó la valoración ultrasonográfica de los MRF y la velocimetría Doppler, la mortalidad perinatal I, II y III se redujo al 1.2 ‰.

Si queremos hacer un estudio comparativo de nuestros datos con los del resto de estos autores hay que indicar que la población utilizada por estos fue de alto riesgo, cuando se analizan los datos en poblaciones globales no seleccionadas vemos que las tasas son similares a las aportadas por

nosotros en la población estudio.

Esto nos indica que la utilización de un perfil biofísico mejora la mortalidad fetal en la misma proporción en que se nos redujo a nosotros al utilizar variables ecográficas y velocimetría Doppler simultáneamente, con la ventaja de que la tasa de falsos positivos que aporta el perfil de Manning y Vintzileos es muy superior al aportado por nosotros cuando utilizamos exclusivamente la valoración de los MRF y la velocimetría Doppler.

La utilización de perfiles con muchas variables implica la necesidad de contar con equipos, técnica y tiempo que lo hacen impracticable en clínica práctica como método de valoración en todas las gestantes, pudiéndose aplicar exclusivamente a poblaciones muy seleccionadas.

La reducción del número de variables a estudiar debe llevar consigo una mayor facilidad de aplicación sin reducir su capacidad predictiva. A esta aseveración llegó Manning en 1987<sup>(67)</sup> y para solventar este inconveniente separó de su perfil la valoración inicial del RCTG, llegando a la conclusión de que sólo se debería utilizar en aquellas circunstancias donde dos o más variables de su perfil estuvieran alteradas, con ello reducía de forma significativa el tiempo empleado en cada perfil sin disminuir la exactitud del método.

Los perfiles clásicos presentan un gran número de inconvenientes como es la toma de decisiones de manejo basadas sólo en la puntuación final

del test a pesar del contexto clínico de cada caso<sup>(17,200)</sup>.

La originalidad de Manning se basaba en la evaluación conjunta del RCTG y de las variables ecográficas en la misma observación. Sin embargo, en clínica práctica el RCTG y el examen ecográfico se realizan por personas y en momentos distintos y esto limita el valor del perfil.

Un análisis crítico efectuado por Richardson<sup>(201)</sup> de los perfiles clásicos (Manning y Vintzileos) llega a la conclusión de que estos test descuidan supuestamente la premisa original de combinar variables agudas y crónicas con el fin de mejorar la exactitud del test. Una dificultad encontrada por nosotros en estos perfiles clásicos es que todas las variables tienen el mismo valor en la composición del perfil, pero no es lo mismo ni se pueden valorar de la misma forma todas las variables.

Nuestro trabajo intenta una nueva aproximación al estudio del bienestar fetal basándose exclusivamente en el estudio ecográfico como test independiente del RCTG, para ello nos interesó comprobar si la valoración simultánea de la velocimetría Doppler mejoraba la capacidad predictiva del estudio ecográfico de los MRF.

La realización sistemática de la velocimetría Doppler en arteria umbilical a todas las gestantes de nuestra población estudio nos llevó a la observación de que el ratio A/B se encontraba alterado en el 13.6 % (112/825), encontrando un flujo telediastólico invertido en el 0.2 %

(2/825).

Estos datos de incidencia de velocimetría Doppler alterada son similares a los encontrados por Tyrrell y col.<sup>(108)</sup> que en su estudio de 112 gestantes encuentra un 15.1 % de alteración en el índice A/B, no encontrando ningún caso de inversión de flujo telediastólico. Otros autores presentan valores más discrepantes dependiendo de la población estudiada; así Farmakides y col.<sup>(202)</sup> encuentran una velocimetría Doppler alterada en el 31.4 % de la población general, dato que consideramos muy elevado. Al-Ghazali y col.<sup>(98)</sup> observan una velocimetría alterada en el 6.7 % de todas las gestantes y en el 71 % de los casos con sospecha de CIR.

La mayor tasa de Doppler alterado la encontramos en las gestantes de alto riesgo, fundamentalmente en aquellas donde existen problemas hipertensivos que pueden alterar el flujo útero-placentario. En nuestro estudio encontramos un índice A/B alterado en el 68.6 % de las gestantes con preeclampsia y sólo en el 16.7 % de los casos con HTA leve.

Giles y col.<sup>(100)</sup> en su estudio de 42 gestantes de alto riesgo encuentra alteración velocimétrica en el 23.8 % de las gestantes. Este porcentaje aumenta al 36 % en el estudio con 172 embarazadas de alto riesgo efectuado por Trudinger y col. (82) y al 40.9 % en el estudio con 22 gestantes donde existía oligoamnios de Lombardi<sup>(203)</sup>. Más cercano a nuestro entorno Carrera y col.<sup>(204)</sup> encuentra un 50.76 % de casos con flujo alterado en arteria umbilical.

Aunque la mayoría de los autores<sup>(205,206)</sup> afirman que el valor de la velocimetría Doppler se encuentra en la valoración del estado fetal en los casos de CIR y de las gestaciones complicadas con HTA, ya que es aquí donde la incidencia de flujo telediastólico invertido es mayor, hay que destacar que en nuestro estudio los dos casos de inversión de flujo telediastólico aparecieron en gestaciones sin patología asociada y que de entrada no fueron catalogadas como de alto riesgo. No encontramos ningún caso de inversión de flujo en las gestantes con preeclampsia severa, datos que contrastan con los de Illye y col.<sup>(207)</sup> que encuentra en su estudio de 35 fetos con CIR asociados a HTA un 8.5 % de casos de flujo invertido. Nuestros datos nos confirman en la idea de la necesidad de su utilización en todo tipo de gestantes y no limitarlo a las de alto riesgo.

Como observamos en la revisión efectuada, los datos aportados por cada autor varían, en algunas ocasiones, de forma notable. La causa radica en que los estudios efectuados hasta la fecha utilizan diferentes modos de Doppler, estudian diferentes partes de la circulación útero-placentaria y se realizan en poblaciones que muchas veces no son comparables; esto ha llegado a crear confusión con los diferentes márgenes de medida aportados por cada autor. Así, en los trabajos de Trudinger y col.<sup>(102)</sup> se utiliza Doppler continuo, al igual que los efectuados por Schulman y col.<sup>(101)</sup>; por el contrario Pearce y col.<sup>(208)</sup>, Gill y col.<sup>(75)</sup> y Mc Callum y col.<sup>(209)</sup> utilizan para sus estudios la velocimetría con Doppler pulsado. Este último autor

además procesa las señales transformándolas en distribución de velocidad. Otros autores como Stuart y col.<sup>(90)</sup> analizan la circulación arterial umbilical por el espectro de frecuencia.

Todo esto trae consigo una serie de discrepancias en los resultados creando confusión y haciendo que comentarios como los de Neilson<sup>(210)</sup> sugieran que "se utiliza en clínica datos extravagantes basados en datos inadecuados".

Para obviar este inconveniente, centrar nuestros datos y poder analizarlos convenientemente, es necesario establecer las condiciones en las que, a nuestro criterio, deben realizarse los estudios con velocimetría Doppler. Así, nosotros utilizamos el estudio velocimétrico en arteria umbilical mediante Doppler pulsado y midiendo el índice A/B. La razón se encuentra en que con el Doppler pulsado la señal puede ser obtenida desde cualquier sitio cuando se utiliza un rango de entrada. Esto facilita obtener la señal incluso cuando el cordón está muy oculto o posterior al feto. Por otro lado, con el Doppler pulsado el ángulo de insonación puede identificarse, cosa que no puede realizarse con el de sonda continua<sup>(74)</sup>. La valoración velocimétrica la realizamos en la arteria umbilical ya que en el tercer trimestre el índice A/B presenta un valor predictivo positivo y negativo respecto al estado del feto mejor que el realizado a nivel de vena umbilical, aorta o uterina<sup>(100)</sup>. El mejor sonograma de la umbilical lo obtenemos insonando la porción intraabdominal fetal<sup>(211)</sup>. En todo esto están

de acuerdo otros autores<sup>(75,206,212,213)</sup>.

En cuanto a la valoración del índice A/B, lo consideramos patológico a partir de 3.5. Hay que tener en cuenta que los valores normales del ratio A/B en el tercer trimestre son menores de 3<sup>(82,85)</sup>. Pero cuando se considera como normal un valor hasta 4 perdemos el diagnóstico en el 1 % de los fetos normales. Tomando como límite el valor de 3.5 incluimos el 95 % de los fetos no comprometidos, de aquí que consideremos que este valor es más apropiado que el límite de 3, ya que no aumenta la tasa de falsos positivos y no supera excesivamente el de falsos negativos al compararlo con el valor extremo de 4.

Considerando estas premisas, si queremos comparar adecuadamente nuestros resultados con los de otros autores, observamos que en nuestro estudio al aplicar la velocimetría Doppler en todas las gestaciones (Tabla XLIV) hemos encontrado una sensibilidad para la detección del sufrimiento fetal del 67 %, con una especificidad del 92 %, un valor predictivo positivo del 57 % y negativo del 96 %. Datos similares a los encontrados por Mulders y col.<sup>(214)</sup> que obtiene una sensibilidad del 73 % con una especificidad del 88 %. El único autor que aporta datos de sensibilidad del 100 % en la predicción del compromiso fetal agudo es Tyrrell y col.<sup>(108)</sup>, este autor encuentra una sensibilidad de la velocimetría Doppler del 89 % en la predicción de la hipoxia y del 100 % en la detección de la acidosis, con una especificidad del 88 % para la hipoxia y del 97 % para la acidosis.

En nuestro estudio encontramos que con la velocimetría Doppler se alcanza una sensibilidad en la detección del CIR que varía entre el 88 % cuando se utiliza en una población sin patología, 91 % en poblaciones con preeclampsia y en el 100 % en casos de gestantes con HTA, indicando su buena capacidad como test en estos tipos de población. Estos datos son semejantes a los obtenidos por otros autores cuando aplican la velocimetría Doppler de la arteria umbilical en gestantes con HTA y sospecha de CIR<sup>(215,216)</sup>, así como cuando se utiliza para valorar el compromiso fetal en los casos de fetos con alteraciones del crecimiento<sup>(217)</sup>.

Ducey y col.<sup>(85)</sup> aplicando también el índice A/B con un límite  $> 3$  en una población de hipertensas encontró una sensibilidad del 86 % con una especificidad del 74 % en el diagnóstico de CIR. Rochelson y col.<sup>(81)</sup> encontró una sensibilidad del 78 % y una especificidad del 83 %, utilizando los mismos criterios que Ducey. Más cercanos a nuestro entorno, Carrera y col.<sup>(204)</sup> obtiene una sensibilidad en la detección de sufrimiento fetal agudo en los casos de preeclampsia del 67 %, con una especificidad del 90 %. En este tipo de población estos autores encuentran una sensibilidad en la detección del CIR del 88 % y una especificidad del 96 %.

Como hemos comentado anteriormente la sensibilidad del test puede variar dependiendo de los criterios utilizados, en la Tabla LXX se muestran los diferentes datos de sensibilidad en el diagnóstico de CIR según el criterio utilizado en la velocimetría Doppler. Nuestros datos, utilizando como



criterio de anormalidad un índice A/B  $\geq 3.5$ , son algo superiores a los obtenidos por estos autores<sup>(70,105,205,206,218)</sup> pero cercanos a los de Jouppila, el cual utiliza como criterio de anormalidad un índice A/B por encima de dos desviaciones standart según sus curvas.

Observamos que las diferencias entre los distintos autores dependen fundamentalmente del criterio de normalidad utilizado y en la selección previa de las gestantes a estudiar, ya que las posibles diferencias debidas a las variaciones interobservador fue en nuestro estudio inferior al 5 %, semejante a las obtenidas por Schulman y col.<sup>(101)</sup>, la cual no supera el 6 %.

Cuando comparamos nuestros propios resultados observamos que la aplicación de la velocimetría Doppler a una población de gestantes no seleccionada y con el fin de predecir el compromiso fetal aporta un resultado semejante, aunque algo menor, que la aplicación como test aislado del RCTG (67 % versus el 68-75 %) y muy inferior a la obtenida cuando se aplica como test inicial la valoración de los MRF, tanto aisladamente como asociado al RCTG.

Habría que concluir que la velocimetría Doppler es un mal test aislado para aplicarlo a poblaciones de bajo riesgo y un mal test de screening para aplicarlo a la población general. Con ello estamos de acuerdo con Sijmons y col.<sup>(219)</sup> que estudia a 400 gestantes tomadas al azar y encuentra una sensibilidad en la detección del CIR como prueba de screening entre el 16.9 y el 41 % dependiendo del índice velocimétrico. Nosotros

obtenemos una sensibilidad del 25 %, llegamos a las mismas conclusiones que Dempster y col.<sup>(220)</sup>, es decir, que el examen único del feto con velocimetría Doppler es insuficiente como método de screening para detectar en la población general los casos de fetos con CIR. Sin embargo, cuando se seleccionan poblaciones se puede comprobar que es el mejor test aislado para detectar los casos de alteración del crecimiento fetal en las gestantes con sospecha de patología placentaria (preeclampsia) (sensibilidad del 70 % con los MRF, 30 % con el RCTG y 91 % con la velocimetría Doppler).

Creemos, como Trudinger<sup>(222)</sup>, que la velocimetría Doppler es un eficaz test anteparto en las situaciones con sospecha biométrica o clínica (preeclampsia) de una posible alteración del crecimiento y nutrición fetal, con esta aseveración matizamos la conclusión de Marsal y col.<sup>(221)</sup> que afirma que la velocimetría Doppler pudiera utilizarse como método de screening en la población general, pero nuestros datos justifican la inclusión de los estudios de flujo sanguíneo fetal en el ámbito de las pruebas diagnósticas anteparto para detectar el estado del feto.

Según nuestros resultados, la valoración de la velocimetría Doppler debe realizarse a nivel de la arteria umbilical. Aunque hay autores como Van den Wijngaard<sup>(96)</sup> que afirma que debe realizarse un estudio a nivel de la arteria carótida y de las cerebrales, otros autores como Cynober y col.<sup>(223)</sup> afirman que un índice carotídeo o cerebral aislado, normal o patológico,

carace de significación y sólo tiene sentido su valoración cuando existe previamente un valor diastólico umbilical nulo.

Observada la evolución de nuestros dos casos con velocidad telediastólica invertida, creemos que cuando se presenta esta alteración ya existen muchas variables ultrasonográficas alteradas, de tal forma que la velocimetría Doppler en arterias intracraneales tiene poco valor práctico sobre la necesidad de extracción fetal.

Con el fin de mejorar la capacidad predictiva de los MRF, y con motivo de elaborar un perfil cualitativo abreviado, nos interesó conocer si la determinación asociada de la velocimetría Doppler a los MRF mejoraba la capacidad diagnóstica de estos últimos.

A pesar de que ya se ha estudiado el valor de la velocimetría Doppler en casos de RCTG alterado<sup>(224)</sup>, así como la capacidad predictiva para la detección del sufrimiento fetal utilizando la valoración conjunta del RCTG y velocimetría Doppler<sup>(76,202,225)</sup>, nunca se había comparado el valor del Doppler cuando se utiliza conjuntamente con la detección ultrasonográfica de los MRF.

Al contrario de lo que ocurre con los MRF que modulan de forma no significativa el patrón de la FCF<sup>(226)</sup>, autores como Wladimiroff<sup>(77)</sup> y Jouppila<sup>(225)</sup> afirman que los MRF tienen un efecto de modulación sobre la forma de la onda de velocidad, de tal forma que alterarían el índice de

pulsatilidad (PI); estos autores afirman que la velocimetría Doppler habría que realizarla en la "fase de quietud" (apnea) de los MRF.

Nienhuis y col.<sup>(227)</sup> afirma que cuando se hacen estudios cuantitativos en velocimetría Doppler utilizando el índice PI, la variabilidad que producen los MRF no es importante como para alterar significativamente este índice.

Como ya hemos comentado anteriormente, el índice de pulsatilidad que utilizan algunos autores presenta el grave inconveniente de que el ángulo con el que incide la señal Doppler sobre el vaso es crítico para la valoración correcta<sup>(228,229)</sup>. La ecuación del flujo demuestra que en orden a su medida, ésta viene determinada por el ángulo de incidencia y el diámetro del vaso; cuando existe algún factor externo, en este caso los MRF, que pueden variar alguno de estos factores, condiciona que esta medida sea impracticable; en ello damos la razón a Jouppila. En nuestro estudio hemos valorado el ratio A/B, la razón se encuentra en que si la determinación de la frecuencia es dependiente del ángulo y del diámetro del vaso, el mismo ángulo es el que determina el componente sistólico y diastólico, por lo que aunque varíe el grosor del vaso y por tanto el sonograma, al calcular el cociente A/B, el ángulo carece de valor. Es decir, las modificaciones que producen en el sonograma de la arteria umbilical los MRF lo hacen en igual medida a nivel sistólico como diastólico, por lo que el ratio A/B no se modifica, cosa que no ocurre al utilizar otros índices como el PI.

Utilizando estas premisas como base, y como valor preliminar, observamos en la Figura 126 que obtenemos una relación estadísticamente significativa entre la detección de una velocimetría Doppler alterada y la ausencia ultrasonográfica de MRF ( $\text{Chi}^2=160.3$  ;  $p<0.001$ ). Una vez confirmada esta relación nos interesó conocer si el estudio del feto mediante velocimetría Doppler en arteria umbilical mejoraba la capacidad de los MRF en la detección del SFA.

Si observamos las Tablas LXI y LXII vemos que sólo obtuvimos un falso negativo en la detección del SFA, con 34 falsos positivos. Con ello obtenemos una sensibilidad del 98 %, con una especificidad del 94 %, muy superior a la obtenida cuando se valora aisladamente los MRF, e incluso superior a la valoración conjunta de MRF y RCTG (Tabla LXVIII).

En nuestros resultados observamos que el Doppler no sólo no mejora la valoración de los MRF, sino que es insuficiente en la predicción de los partos distócicos. Sin embargo, obtenemos una sensibilidad del 97 % con una especificidad del 90 % en la detección del CIR, lo que nos confirma la idea de que la velocimetría Doppler sólo o asociada a otras variables tiene su gran aplicación en la valoración de las alteraciones secundarias a la mala perfusión feto-placentaria.

Incluso con las variables ecográficas secundarias (LA y grado placentario) normales, al utilizar la detección de MRF y velocimetría Doppler conjuntamente obtenemos unos resultados superiores en la detección

del CIR que los obtenidos por Devoe<sup>(61)</sup> con su perfil. Así Devoe obtiene una sensibilidad del 86 % con una especificidad del 89 %, frente al 97 % y 90 % respectivamente obtenido por nosotros.

Debido a nuestra alta tasa de falsos positivos obtenemos sólomente un valor predictivo positivo del 31 %, frente al 75 % obtenido por este autor. Datos similares a los de Devoe obtiene Platt<sup>(126)</sup> utilizando el perfil de Manning. Estos autores obtienen una sensibilidad en la detección del CIR del 66.7 %, con una especificidad del 98 %, un VP (+) del 50 % y un VP (-) del 99 %.

Nuestros datos, aplicandose a una población global de gestantes solamente la detección de los MRF y la velocimetría Doppler en arteria umbilical, presenta el inconveniente de tener una alta tasa de falsos positivos, con la consiguiente disminución del valor predictivo positivo. Hay que matizar que nuestros resultados se basan en la realización del estudio en la fase anteparto y no durante el trabajo de parto, por lo que no podemos demostrar los datos obtenidos por Fairlie<sup>(230)</sup> en su estudio con Doppler durante la fase de dilatación.

Con el fin de establecer un perfil abreviado y sistematizado capaz de disminuir esta tasa de falsos positivos, aumentando su capacidad predictiva, así como la sensibilidad y especificidad del test en la detección del sufrimiento fetal anteparto determinamos la capacidad pronóstica al

utilizar la detección de MRF junto al RCTG y la velocimetría Doppler. Con ello obtenemos una sensibilidad del 98 % con una especificidad del 99 % y unos valores predictivos positivos y negativos del 94 y 99 % respectivamente. La eficacia del test fue la mayor (99 %) (Tabla LXVII).

No hemos encontrado en la literatura ningún estudio donde se haya efectuado una valoración del estado fetal utilizando como perfil sistematizado la detección ultrasonográfica de los MRF, el RCTG y la velocimetría Doppler conjuntamente. Los estudios efectuados hasta hoy han correlacionado el posible beneficio del uso del Doppler cuando el RCTG era no reactivo; así, Lowery y col.<sup>(231)</sup> en un estudio efectuado en 146 gestantes de alto riesgo encuentra que la velocimetría Doppler mejora la capacidad predictiva del RCTG en la valoración del estado del feto cuando no existe reactividad cardíaca fetal, pero no encuentran valor cuando el RCTG es normal; encontrando una tasa de detección del 67 % cuando ambas variables son negativas.

En un estudio efectuado por Hastie y col.<sup>(224)</sup> con 50 pacientes que mostraron un RCTG no reactivo, al aplicar la velocimetría Doppler, esta última presentó una alta especificidad pero baja sensibilidad en la detección del compromiso fetal respecto al RCTG. En nuestro estudio, tanto el RCTG como la velocimetría Doppler, aplicadas aisladamente, muestran una sensibilidad similar (68% frente al 67 %) con una alta especificidad en favor de la velocimetría Doppler (92 % frente al 86 %), siendo aún más alta

cuando se aplica a poblaciones con alteraciones hipertensivas.

Todos los autores que han correlacionado estas variables<sup>(202,224,225)</sup> han encontrado que la velocimetría Doppler puede ser beneficiosa para seleccionar pacientes con RCTG dudoso y/o no reactivo, así como para mejorar la interpretación de estos registros. Todos estos autores presentan una alta tasa de falsos positivos, pero ninguno ha utilizado en sus estudio la correlación con otras variables ecográficas con el fin de mejorar el valor predictivo positivo del test. Los únicos autores que han correlacionado variables ecográficas con el RCTG han sido Platt y col. obteniendo también un valor predictivo positivo muy bajo (25%).

Nosotros al correlacionar estas tres variables (RCTG, MRF y velocimetría Doppler) obtenemos la mayor tasa de sensibilidad y especificidad, disminuyendo de forma significativa la tasa de falsos positivos sin aumentar los falsos negativos.

Por lo tanto creemos, a partir de nuestros resultados, que las variables cuya valoración conjunta nos proporciona una mayor capacidad de detección del compromiso fetal anteparto es la establecida por la valoración ultrasonográfica de los MRF, el RCTG y la velocimetría Doppler en arteria umbilical. Sin embargo, desde el punto de vista de su aplicación en clínica práctica a una población de gestantes no seleccionada es inutilizable, ya que el tiempo necesario para el estudio completo es demasiado amplio.

Con el fin de elaborar un perfil escalonado como protocolo para la



detección del compromiso fetal anteparto capaz de obtener la máxima capacidad predictiva sin aumentar excesivamente el tiempo de la prueba como para hacerlo impracticable en clínica hemos partido de la valoración inicial de los MRF como parámetro que aisladamente presenta la más alta tasa de sensibilidad y el más alto valor predictivo negativo. Es decir, consideramos que debemos iniciar el estudio de las gestantes con una prueba que será tanto más sensible cuanto menos falsos negativos nos proporcione como resultado y, por tanto, con un valor predictivo negativo alto, o lo que es lo mismo, con la más alta probabilidad de que un feto con un test negativo esté sano. Como medida de screening no nos interesa una prueba como es el RCTG que presenta una menor tasa de sensibilidad.

Según los resultados obtenidos por nosotros en la detección de los casos de sufrimiento fetal proponemos el perfil escalonado que muestra la Figura 134.

Como prueba inicial se realiza un estudio ecográfico seriado haciendo incapié en la valoración de la presencia de MRF y de la cantidad de LA y el grado placentario.

**1) Cuando existen MRF:**

a) Y nos encontramos ante oligoamnios y/o un grado IV placentario, independientemente del RCTG, creemos debe volverse a repetir el perfil a las 48 h., ya que en esta situación se encontraban 2 de los 94 casos de SF.

b) Cuando el LA y grado placentario es normal se debe realizar un RCTG, ya que si éste es reactivo la siguiente valoración puede postponerse una semana, puesto que en nuestro estudio no se dió ningún caso de SF en estas condiciones.

c) Cuando el RCTG es no reactivo, independientemente de la existencia o no de alteraciones en la cantidad de LA y/o grado placentario se debe volver a repetir el perfil a las 48 h.; en esta situación encontramos 2 casos de SF.

2) Cuando no existe presencia ultrasonográfica de MRF el siguiente paso es la realización de un RCTG, prueba que presenta una mayor especificidad:

a) Si el RCTG es reactivo y la cantidad de LA y grado placentario es normal el estudio debe repetirse a las 48 h.; en nuestro estudio un caso de SF estaba en esta situación.

b) Si el RCTG es reactivo pero existe alteración en la cantidad de LA y/o grado placentario debe realizarse un estudio mediante velocimetría Doppler:

- Si existe un índice A/B en arteria umbilical < de 3, se deberá repetir el estudio a las 48 horas; en esta situación encontramos un feto con SF.

- Cuando el índice A/B es > de 3, encontramos 14 casos de SF,

por lo que debe repetirse la valoración de los MRF a las 6 h. o una hora después de haber ingerido alimento la gestante. Si siguen sin detectarse MRF recomendamos la inducción del parto; si por el contrario se demuestra la existencia de MRF, conviene repetir el perfil 2 veces al día hasta demostrar el bienestar o el compromiso fetal.

c) Cuando el RCTG es no reactivo, se recomienda la realización sistemática de un estudio mediante velocimetría Doppler:

- Aunque el índice A/B sea  $<$  de 3 recomendamos repetir la valoración de los MRF a las 6 h. o una hora postprandial, ya que en esta situación se encontraron 24 fetos con SF.

- Si el índice A/B es  $>$  de 3 o existe ausencia o inversión de flujo telediastólico recomendamos la inducción del parto, en esta situación se encontraron 45 casos de SF.

Este protocolo de estudio elaborado en base a nuestros resultados en la detección del compromiso fetal anteparto tendría su indicación como medida para el screening seriado de cualquier gestante a partir de la semana 36.

Debido a que tanto la valoración de los MRF como el RCTG presentan la mayor tasa de falsos positivos y negativos para la detección del sufrimiento fetal en las gestantes cuyo embarazo se encuentra complicado con problemas hipertensivos creemos que en estas gestantes se debe evaluar

el estado fetal mediante el estudio de los tres parámetros conjuntamente, independientemente del resultado obtenido con cada uno de ellos por separado. Ya que de los 20 casos de sufrimiento fetal encontrados en este grupo de gestantes, siete de ellos se mostraron cuando los tres parámetros estaban alterados, los 13 restantes aparecieron siempre que dos variables conjuntamente se encontraban alteradas y ningún caso apareció si las tres variables eran normales o sólo una de ellas estaba alterada.

Por lo tanto, en el caso de las gestaciones complicadas con HTA o preeclampsia se deben determinar el estudio ecográfico sistemático con la valoración de los MRF, junto al estudio del índice A/B en arteria umbilical y el RCTG. Cuando dos o los tres test sean anormales debe inducirse el parto. Cuando sólo un test sea anormal recomendamos la valoración cada 48 h., mientras que si los tres test son normales se puede permitir la valoración semanal.

## **5.- CONCLUSIONES**

1.- La presencia de movimientos respiratorios fetales detectados por ultrasonografía es signo de bienestar fetal. La incidencia de parámetros de buen estado fetal fue superior en la población con presencia de dichos movimientos respecto a la que carecía de ellos. Es decir, dichos fetos presentaron un Apgar al minuto  $\geq 5$  ( $\text{Chi}^2=204.5$ ;  $p < 0.0001$ ), menor tasa de cesáreas por sufrimiento fetal agudo ( $\text{Chi}^2=235.6$ ;  $p < 0.0001$ ), terminación de la gestación mediante parto eutócico ( $\text{Chi}^2=98.9$ ;  $p < 0.001$ ), presencia de un pHa  $\geq 7.20$  ( $\text{Chi}^2=347.1$ ;  $p < 0.0001$ ), ausencia de líquido amniótico meconial ( $\text{Chi}^2=108.7$ ;  $p < 0.0001$ ), no desarrollo de un expulsivo patológico ( $\text{Chi}^2=254.8$ ;  $p < 0.0001$ ) y la no necesidad de ingreso del neonato en cuidados intensivos ( $\text{Chi}^2=139.9$ ;  $p < 0.0001$ ).

2.- Nuestro estudio refleja que la monitorización de la frecuencia cardiaca fetal presenta una baja sensibilidad en la detección del compromiso fetal anteparto (75% en la población control y 68% en la población estudio), con una moderada especificidad (86%) y muy bajo valor predictivo positivo (39%) debido a su alto porcentaje de falsos positivos (12.1 - 13.3%, que en poblaciones con preeclampsia llega al 22.8%). Por lo que consideramos que el RCTG se muestra como una prueba anteparto con baja capacidad predictiva para utilizarla como screening en la detección del sufrimiento fetal anteparto.

3.- El tiempo empleado en el estudio ecográfico de los movimientos respiratorios fetales es significativamente menor que el empleado en la monitorización de la frecuencia cardíaca fetal ( $t$  de Student = -10.29;  $p < 0.001$ ), por lo que la aplicación de la valoración ultrasonográfica de los movimientos respiratorios como método de estudio del estado fetal anteparto no agrava el tiempo de exploración en clínica práctica.

4.- En nuestro estudio la presencia de un patrón respiratorio regular solo o asociado a taquipnea fetal (4.1% de los fetos cercanos a término) no se ha correlacionado con la existencia de un compromiso fetal anteparto ( $\text{Chi}^2 = 133.6$ ;  $p < 0.001$ ).

5.- El estudio ecográfico de los movimientos respiratorios fetales como test anteparto para la detección del compromiso fetal presenta una sensibilidad mayor que el registro cardiotocográfico (97%), indicándonos que presentan mayor capacidad predictiva que el estudio de la frecuencia cardíaca fetal si se utiliza como prueba de screening a una población de gestantes no seleccionada.

6.- La valoración ecográfica de los movimientos respiratorios fetales presenta los mismos inconvenientes que el registro cardiotocográfico, es decir, una especificidad similar (80% versus el 86% con el registro

cardiotocográfico), así como una alta tasa de falsos positivos (17.5% frente al 13.3% del registro), aunque reduce la tasa de falsos negativos que muestra la monitorización de la FCF (0.5% frente al 3.6% del registro) sin variar apreciablemente el valor predictivo positivo (38% frente al 39% del registro cardiotocográfico) pero aumentando el valor predictivo negativo (99% frente al 95% encontrado con el registro cardiotocográfico).

7.- En nuestro estudio la ausencia ecográfica de movimientos respiratorios fetales no se correlacionó con la existencia de pruebas de stress no reactivas ( $\text{Chi}^2=2.0$ ;  $p < 0.15$  para el PEP y  $\text{Chi}^2=82$ ;  $p=0.04$  para el POSE). Lo que nos indica que el control fetal cuando la mujer se encuentra con dinámica uterina de parto o prodrómica no debería realizarse con la valoración ecográfica de los movimientos respiratorios fetales, ya que en estas situaciones el estudio de la frecuencia cardiaca fetal presenta una mayor capacidad predictiva para la detección del compromiso fetal.

8.- Cuando, en nuestro estudio, añadimos el control de la frecuencia cardiaca fetal al estudio ecográfico de los movimientos respiratorios para detectar el compromiso fetal no mejoramos la capacidad predictiva como test de screening (sensibilidad del 97%, igual a la obtenida con la valoración única de los movimientos respiratorios), pero sí se mejora la capacidad confirmatoria de diagnóstico, es decir, mejora la especificidad de la prueba



(92%), así como la capacidad de diagnosticar los fetos no comprometidos (falsos positivos del 3.2% y falsos negativos del 0.3%).

9.- En nuestro estudio la valoración ecográfica inicial, junto a los movimientos respiratorios del grado de madurez placentaria y de la cantidad de líquido amniótico en poblaciones de gestantes no seleccionadas no mejora la capacidad predictiva en la detección del compromiso fetal, sin embargo si aumenta la capacidad diagnóstica en poblaciones sugestivas de alteración crónica, así cuando existe sospecha biométrica de CIR, la sensibilidad en la detección del compromiso fetal es del 87% frente al 42% del registro cardiotocográfico o del 56% de los movimientos respiratorios cuando se valoran aisladamente.

10.- Nuestros datos de mortalidad perinatal en la población control en la que se utilizó exclusivamente el estudio de la frecuencia cardiaca fetal, como valoración del estado fetal, fueron las siguientes: MP I y MP II ambas del 3.9 ‰ y la MP III fue del 5.9 ‰. En la población estudio donde se aplicó la valoración ultrasonográfica de los movimientos respiratorios y velocimetría Doppler la mortalidad perinatal I, II y III se redujeron todas ellas al 1.2 ‰.

11.- En base a nuestros datos, la velocimetría Doppler en arteria

umbilical cuando se aplica a poblaciones de bajo riesgo presenta una sensibilidad en la detección del compromiso fetal del 67%. Por lo que se muestra como un mal test de screening para aplicarlo a la población general. Sin embargo se muestra como un eficaz test anteparto en situaciones de sospecha biométrica o clínica de alteraciones del crecimiento o malnutrición fetal por alteraciones en la perfusión feto-placentaria, en nuestro estudio obtenemos una sensibilidad en la detección del crecimiento intrauterino retardado del 91% en poblaciones con preeclampsia; indicando su buena capacidad como test anteparto en estas situaciones.

12.- Según nuestros datos, la valoración ecográfica de los movimientos respiratorios junto con la velocimetría Doppler no mejora significativamente la capacidad de detección del compromiso fetal obtenida con el estudio aislado de los movimientos respiratorios cuando se aplica en poblaciones no seleccionadas (sensibilidad del 98%), con una alta tasa de falsos positivos y con la consiguiente disminución del valor predictivo positivo (31%). Sin embargo si mejora la especificidad en la detección del sufrimiento fetal anteparto (94%).

Creemos que presenta su mayor indicación en poblaciones seleccionadas donde se sospecha alteración crónica (HTA y preeclampsia), donde obtenemos una sensibilidad en la detección del compromiso fetal del 97% con una especificidad del 90%.

13.- La mayor capacidad diagnóstica para la detección del compromiso fetal anteparto pasa por la necesidad de la valoración conjunta de los movimientos respiratorios, junto al RCTG y velocimetría Doppler en arteria umbilical; así obtenemos una sensibilidad del 98% con una especificidad del 99% y unos valores predictivos positivos y negativos del 94% y 99% respectivamente.

La mayor eficacia del test se obtiene con el estudio escalonado de estas variables según el perfil abreviado y sistematizado que proponemos.

## **6.- BIBLIOGRAFIA**

- 1.- MANNING FA, PLATT LD, SIPOS L. Antepartum fetal evaluation: Development of a fetal biophysical profile. Am J Obstet Gynecol 1980;136:787-796.
  
- 2.- KURJAK A, LATIN V. Técnicas ultrasónicas para la evaluación de los movimientos respiratorios fetales. Ecografía Obstetrica, J.M. Carrera, 1985, cap. 22:339-346. Ed. Salvat, 2ª edición.
  
- 3.- MARSAL K. Fetal breathing movements: Characteristics and clinical significance. Obstet Gynecol 1978;52:394-401.
  
- 4.- MANNING FA, PLATT LD. Fetal breathing movements and the abnormal contraction stress test. Am J Obstet Gynecol 1979;133:590-594.
  
- 5.- MARSAL K, GENNSER G, LINDSTRÖM K. Real time ultrasonography for quantified analysis of fetal breathing movements. Lancet 1976;2:718-719.
  
- 6.- PLATT LD, MANNING FA, LAMAY M, SIPOS L. Human fetal breathing: relationship to fetal condition. Am J Obstet Gynecol 1978;132:514-518.

- 7.- BODDY K, DAWES GS, ROBINSON JS. Intrauterine fetal breathing movements. *Modern Perinatal Medicine*. 1974;381-390. Ed. L. Gluk. Year Book Medical Publishers, Chicago.
- 8.- MANNING FA, PLATT LD. Maternal hypoxemia and fetal breathing movements. *Br J Obstet Gynecol* 1979;53:758-761.
- 9.- MARTIN CB, MURATA Y, IKENOVE I. Effects of alterations of PO<sub>2</sub> and PCO<sub>2</sub> on fetal breathing movements in Rhesus monkeys. *Gynecol Invest* 1975;6:74-78.
- 10.- KOOS BJ, SAMESHIMA H, POWER GG. Fetal breathing sleep state and cardiovascular response to graded hypoxia in sheep. *J Appl Physiol* 1987;62:1033-1039.
- 11.- GENNSER G, MARSAL K, BRANTMARK B. Maternal smocking and fetal breathing movements. *Am J Obstet Gynecol* 1975;123:861-865.
- 12.- MANNING FA, FAYERABEND C. Cigarette smocking and fetal breathing movements. *Br J Obstet Gynaecol* 1976;83:262-266.
- 13.- ERIKSEN PS, GENNSER G, LÖFGREN O, NILSSON K. Acute

effects of maternal smoking on fetal breathing and movements. *Obstet Gynecol* 1983;61:367-372.

14.- THALER I, GOODMAN JDS, DAWES GS. Maternal smoking effects on fetal breathing and fetal movements. *Am J Obstet Gynecol* 1980;138:282-287.

15.- GOODMAN JDS, VISSER FG, DAWES GS. Effects of maternal cigarette smoking on fetal trunk movements, fetal breathing movements and the fetal heart rate. *Br J Obstet Gynaecol* 1984;91:657-661.

16.- VINTZILEOS AM, CAMPBELL WA, NOCHIMSON DJ, WEINBAUM PJ. The use and misuse of the fetal biophysical profile. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:527-533.

17.- VINTZILEOS AM, CAMPBELL WA, INGARDIA CJ, NOCHIMSON DJ. The fetal biophysical profile and its predictive value. *Obstet Gynecol* 1983;62:271-278.

18.- FRIEDMAN WF. The intrinsic physiologic properties of the developing heart. *Progress in Cardiovascular Disease* 1972;15:87-90.

- 19.- FRIEDMAN WF. Neuropharmacologic studies of perinatal myocardium. *Cardiovas Clinics* 1972;4(3):44-57
- 20.- DAWES GS, FOX HE, LEDUC BM. Respiratory movements and rapid eye movement sleep in the foetal lamb. *J Physiol (Lond)* 1972;220:119-143.
- 21.- BONILLA-MUSOLES F, RAMIREZ J, PELLICER A, BUZO O, PEREZ-GIL M. Ecografía obstétrico ginecológica y mamaria. Bonilla-Musoles F, Pérez-Gil M. Ed. JIMS S.A. 1981 Cap. 3:87-180.
- 22.- PATRICK J, CHALLIS J, CAMPBELL K, CARMICHAEL L, NATALE R, RICHARDSON B. Circadian rhythms in maternal plasma cortisol and estriol concentrations at 30 to 31, 34 to 35 and 38 to 39 weeks' gestational age. *Am J Obstet Gynecol* 1980;136:325-329.
- 23.- EHRSTRÖM C. Circadian rhythm of fetal movements. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1984;63:539-541.
- 24.- VINTZILEOS AM, CAMPBELL WA, NOCHIMSON D. Relation between fetal heart rate accelerations, fetal movements, and fetal breathing movements. *Am J Perinatol* 1986;3:38-40.



25.- MANNING FA, MORRISON I, HARMAN CR, LANGE MB, MENTICOGLU S. Fetal assessment based on fetal biophysical profile scoring: Experience in 19,221 referred high-risk pregnancies. II. An analysis of false-negative fetal deaths. *Am J Obstet Gynecol* 1987;157:880-884.

26.- PATRICK J, NATALE R, RICHARDSON B. Patterns of human breathing activity at 34 to 35 week's gestational age. *Am J Obstet Gynecol* 1978;132:507.

27.- PATRICK J, CAMPBELL C, CARMICHAEL L, NATALE R, RICHARDSON B. Patterns of human breathing during the last 10 weeks of pregnancy. *Obstet Gynecol* 1980;56:24-31.

28.- CHERNICK V. Respiratory response to electrical stimulation of the brain stem of fetal and neonatal sheep. *Pediatr Res* 1973;7:20-23.

29.- DAWES GS, GARDNER WN, JOHSTON BM, WALKER DW. Breathing in fetal lambs: the effects of brain stem section. *J Physiol* 1983;335:535-553.

30.- GOODWIN JW. The development of the lung and the onset of respiration. *Perinatal Medicine: The basic science underlying clinical*

practice., 1976, Cap. 37. Ed. Panamericana.

31.- BOCKING AD, HARDING R. Effects of reduced intrauterine blood flow on electrocortical activity, breathing and skeletal muscle activity in fetal sheep. *Am J Obstet Gynecol* 1986;154:655-662.

32.- PURVES MJ. The effects of hypoxia in the newborn lambs and after denervation of the carotid chemoreceptors. *J Physiol Lond* 1966;185:60-77.

33.- JANSEN AH, IOFFE S, CHERNICK V. Stimulation of fetal breathing activity by beta-adrenergic mechanisms. *J Appl Physiol* 1986;60:1938-1945.

34.- POORE ER, WALKER DW. Chest wall movements during fetal breathing in the sheep. *J Physiol Lond* 1980;302:19-24.

35.- NELDAN S. Fetal breathing movements: A normogram for fetal thoracic and abdominal respiratory movements. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142:867-869.

36.- WITTMAN BK, RURAK DW, GUUBER N, BROWN S. Real time ultrasound observation of breathing and movements in the fetal lamb. *Am J Obstet Gynecol* 1981;141:807-810.

37.- BEKEDAN DJ, VISSER GHA. Effects of hypoxemic events on breathing, body movements and heart rate variations: a study in growth retarded human fetuses. Am J Obstet Gynecol 1985;153:52-56.

38.- BODDY K, ROBINSONS JS. External method for detection of fetal breathing in utero. Lancet 1971;2:1231-1233.

39.- TRUDINGER BJ, LEWIS PJ, PETTIT B. Fetal breathing patterns in intrauterine growth retardation. Br J Obstet Gynaecol 1979;86:432-436.

40.- NATALE R, PATRICK J, RICHARDSON B. Effects of human maternal venous plasma glucose concentrations on fetal breathing movements. Am J Obstet Gynecol 1978;132:36-40.

41.- NATALE R, RICHARDSON B, PATRICK J. Effects of intravenous glucose infusion on human fetal breathing activity. Obstet Gynecol 1982;59:320-324.

42.- LEWIS PJ, BOYLAN P. Fetal breathing: a review. Am J Obstet Gynecol 1979;134:587-598.

43.- BODDY K, DAWES GS, ROBINSON JS, FISHER R, PINTER S.

Foetal respiratory movements, electrocortical and cardiovascular responses to hypoxaemia in sheep. *J Physiol* 1974;243:599-618.

44.- DORNAN JC, RITCHIE JW. Fetal breathing movements and maternal hyperoxia in the growth retarded fetus. *Br J Obstet Gynaecol* 1983;90:210-213.

45.- DEVOE LD, ABDULJABBAR H, CARMICHAEL L, PROBERT C, PATRICK J. The effects of maternal hyperoxia on fetal breathing movements in third trimester pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1984;148:790-794.

46.- BOWES G, WILKINSON MH, DOWLING M, RITCHIE BC, BRODECKY V, MALONEY JE. Hypercapnic stimulation of respiratory activity in the unanesthetized fetal sheep in utero. *J Appl Physiol* 1981;50:701-708.

47.- BOTS RS, BROEDERS GHB, FARMAN DJ, HAVERKORN MJ, STOLTE LAM. Fetal breathing movements in the normal and growth retarded human fetus: A multiscan M-Mode echofetographic study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1978;8:21-29.

- 48.- GENNSER G, HATHORN M. Analysis of breathing movements in the human fetus. *Lancet* 1979;1:1298-1299.
- 49.- DAWES GS. Breathing before birth in animals and man. *New Eng J Med* 1974;290:557-559.
- 50.- LEWIS PJ, TRUDINGER BJ. Fetal hiccups. *Lancet* 1977;2:355.
- 51.- BODDY K, DAWES GS. Fetal breathing. *Br Med Bull* 1975;31:3-7.
- 52.- PATRICK J, DALTON K, DAWES GS. Breathing patterns before death in fetal lambs. *Am J Obstet Gynecol* 1976;125:73.
- 53.- BAHORICK A, CHERNICK V. Electrical activity of phrenic nerve and diaphragm in utero. *J Appl Physiol* 1975;39:513.
- 54.- CHAPMAN RL, DAWES GS, RURAK DW, WILDS PL. Intermittent breathing before death in fetal lambs. *Am J Obstet Gynecol* 1978;131:894-897.
- 55.- BONILLA-MUSOLES F, PELLICER A, RAMIREZ JV. Aplicaciones clínicas de los movimientos respiratorios fetales. *Ecografía Obstétrica*

Ginecológica. J.M. Carrera 1985 Cap. 23:347-354.

56.- AGUTSSON P, PATEL NB. The predictive value of fetal breathing movements in the diagnosis of preterm labour. Br J Obstet Gynaecol 1987;94:860-863.

57.- DORNAN JC, RITCHIE JWK, RUFF S. The rate and regularity of breathing movements in the normal and growth retarded fetus. Br J Obstet Gynaecol 1984;91:31-36.

58.- LEUSEN IR. Chemosensitivity of the respiratory center. Influence of change in H<sup>+</sup> and total buffer concentrations in the cerebral ventricles in respiration. Am J Obstet Gynecol 1954;176:45-50.

59.- MOLTENI RA, MELMED MH, SHELDON RE, JONES MD, MESCHIA G. Induction of fetal breathing by metabolic acidemia and its effect on blood flow to the respiratory muscles. Am J Obstet Gynecol 1980;136:609-620.

60.- HODSON WA, FENNER A, BRUMLEY G, CHERNICK V. Cerebrospinal fluid and blood acid-base relationships in fetal and neonatal lambs and pregnant ewes. Respir Physiol 1969;201:117-120.

61.- DEVOE LD, CASTILLO RA, SEARLE N, SEARLE JS. Pronostic components of computerized fetal biphysical testing. Am J Obstet Gynecol 1988;158:1144-1148.

62.- VINTZILEOS AM, CAMPBELL WA, NOCHIMSON DJ, WEINBAUM P. Fetal breathing as a predictor of infection in premature rupture of the membranes. Obstet Gynecol 1986;67:813-817.

63.- CASTLE BM, TURNBULL AC. The presence or absence of fetal breathing movements predicts the outcome of preterm labour. Lancet 1983;2:471-472.

64.- HUERTAS MA, PEREZ-ADAN M, LEFELMAN E, LONE C, MARTINEZ-CORTES L, GARCIA-FRUTOS A, BAJO JM. Importancia del estudio de los movimientos respiratorios fetales (M.R.F.) para la valoración del estado fetal. Toko-Gin Pract 1989;48:522-528.

65.- EVERTSON LR, GAUTHIER RJ, SHIFRIN BS, PAUL RH. Antepartum fetal heart testing. I. Evolution of the nonstress test. Am J Obstet Gynecol 1979;133:29-32.

66.- GAUTHIER RJ, EVERTSON LR, PAUL RH. Antepartum fetal heart

rate testing: Intrapartum fetal heart rate observation and neonatal outcome following a positive contractions stress test. *Am J Obstet Gynecol* 1979;133:34-38.

67.- MANNING FA, MORRISON I, HARMAN CR, CHAMBERLAIN PFC. Fetal biophysical profile scoring: Selective use of the nonstress test. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:709-712.

68.- MANNING FA. The use of sonography in the evaluation of the high-risk pregnancy. *The Radiologic Clinics of Northamerica. Fetal Ultrasound* 1990;28(1):205-216.

69.- ARDUINI D, RIZZO G, GIORLANDINO C, VIZZONE A, NAVA S, DELL'ACQUA S, VALENSISE H, ROMANINI C. The fetal behavioural states: an ultrasonic study. *Prenatal Diagnosis* 1985;5:269-276.

70.- ARDUINI D, RIZZO G, GIORLANDINO C, VALENSISE H, DELL'ACQUA S, ROMANINI C. The development of fetal behavioural states: a longitudinal study. *Prenatal Diagnosis* 1986;6:117-124.

71.- SHAH DM, BROWN JE, SALYER SL, FLEISCHER AC, BOEHM FH. A modified scheme for biophysical profile scoring. *Am J Obstet*



Gynecol 1989;160:586-591.

72.- DOPPLER JC. Über das farbige licht der Dopplsterne und einiger anderer Gestirne des Himmels. Abhandlugen d. Königl. Böhmischen Gesellschaft der Wissenschaften V. 1842;Folge bd. 2.

73.- EIK-NES SH, MARSAL K, KRISTOFFERSEN K. Methodology and basic problems related to blood flow studies in the human fetus. Ultrasound Med Biol 1984;10:329-337.

74.- ERSKINE RLA, RITCHIE JWK. Umbilical artery blood flow characteristics in normal and growth-retarded fetuses. Br J Obstet Gynaecol 1985;92:605-610.

75.- GILL RW, TRUDINGER BJ, GARRETT WJ, KOSSOFF G, WARREN PS. Fetal umbilical venous flow measured in utero by pulsed Doppler and B-mode ultrasound. I. Normal pregnancies. Am J Obstet Gynecol 1981;139:720-725.

76.- TRUDINGER BJ, COOK CM, JONES L, GILES WB. A comparison of fetal heart rate monitoring and umbilical artery waveforms in the recognition of fetal compromise. Br J Obstet Gynaecol 1986;93:171-175.

77.- WLADIMIROFF JW, TONGE HM, STEWART PA. Doppler ultrasound assessment of cerebral blood flow in the human fetus. Br J Obstet Gynaecol 1986;93:471-475.

78.- WLADIMIROFF JW. Flujo sanguíneo cerebral fetal. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas 1989;4:701-708.

79.- BASKETT TF, ALLEN AC, GRAY JH, YOUNG DC, YOUNG LM. Fetal biophysical profile and perinatal death. Obstet Gynecol 1987;70:357-360.

80.- TRUDINGER BJ, GILES WB. Correlaciones clínicas y patológicas de formas de onda de arterias umbilical y uterina. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas 1989;4:661-670.

81.- ROCHELSON B. Importancia clínica de la falta de velocidad diastólica terminal en las formas de onda de arteria umbilical. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas 1989;4:683-692.

82.- TRUDINGER BJ, GILES WB, COOK CM, BOMBARDIERI J, COLLINS L. Fetal umbilical artery flow velocity waveforms and placental

resistance: clinical significance. Br J Obstet Gynaecol 1985;92:23-30.

**83.- ARDUINI D, RIZZO G, GIORDANDINO C.** The fetal behavioural states: an ultrasonic study. Prenatal Diagnosis 1985;5:269-273.

**84.- RIZZO G, ARDUINI D, PENNASTRI F, ROMANINI C, MANCUSO S.** Fetal behaviour growth retardation: its relationship to fetal blood flow. Prenat Diagn 1987;7:229-238.

**85.- DUCEY J.** Formas de onda de velocidad en la enfermedad hipertensiva. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas 1989;4:671-678.

**86.- RASMUSSEN K.** Precision and accuracy of Doppler flow measurements. In vitro and in vivo study of the applicability of the method in human fetuses. Scand J Clin Lab Invest 1987;47:311-318.

**87.- POURCELOT L.** Applications clinique de l'examen Doppler transcutane. En: Peronneau P. Ed.. Paris: Séminaire INSERM 1974;34:213-240.

**88.- GOSLING RG, KING DH.** Ultrasound angiology. En: Arteries and

veins. Edinburgh: Churchill-Livisngston, 1975.

89.- FITGERALD DE, DRUMM JE. Noninvasive measurement of the fetal circulation using ultrasound. Br Med J 1977;2:1450-1451.

90.- STUART B, DRUMM JE, FITGERALD DE, DURINGAN NM. Fetal blood velocity waveforms in normal pregnancy. Br J Obstet Gynecol 1980;87:780-785.

91.- MILLIEZ J, BLANCHERD D, DIEBOLD B, VACHER-LAVENU MC, PERONNEAU P, SUREAU C. Etude par l'échographie Doppler de la circulation placentaire du foetus de mere normale et hipertendue. Press Med 1983;12:1649-1653.

92.- ERSKINE RLA, RITCHIE JWK. Cuantitative measurement of fetal blood flow using Doppler ultrasound. Br J Obstet Gynaecol 1985;92:600-604.

93.- MAULIK D, YARLAGADDA P, YOUNGBLOOD JP, WILLOUGHBY L. Components of variability of umbilical antenatal Doppler velocimetry. A prospective analysis. Am J Obstet Gynecol 1989;160:1406-1412.

94.- UZAN M, CYNOBER E, UZAN S, BLOT PH, SUREAU C. Doppler en obstétrique: Experience de la clinique Baudelocque. Rev Fr Gynécol Obstét 1987;82:35-43.

95.- JOUPPILA P, KIRKINEN P. Umbilical vein blood flow as an indicator of fetal hypoxia. Br J Obstet Gynaecol 1984;91:107-110.

96.- VAN DEN WIJNGAARD JAGW, GROENENBERG IAL, WLADIMIROFF JW, HOP WCJ. Cerebral Doppler ultrasound of the human fetus. Br J Obstet Gynaecol 1989;96:845-849.

97.- BEWLEY S, CAMPBELL S, COOPER D. Uteroplacental Doppler flow velocity waveforms in the second trimester. A complex circulation. Br J Obstet Gynaecol 1989;96:1040-1046.

98.- AL-GHAZALI W, CHAPMAN MG, ALLAN LD. Doppler assessment of the cardiac and uteroplacental circulations in normal and complicated pregnancies. Br J Obstet Gynaecol 1988;95:575-580.

99.- RIZZO G, ARDUINI D, ROMANINI C, MANCUSO S. Doppler echocardiografic assessment of atrioventricular velocity waveforms in normal

and small-for-gestational-age fetuses. Br J Obstet Gynaecol 1988;95:65-69.

100.- GILES WB, LIGMAN G, MARSAL K, TRUDINGER BJ. Fetal volume blood flow and umbilical artery waveform analysis: a comparison. Br J Obstet Gynaecol 1986;93:461-465.

101.- SCHULMAN H, FLEISCHER A, STERN W, FARMAKIDES G, JAGANI N, BLATTNER P. Umbilical velocity wave ratios in human pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1984;148:985-990.

102.- TRUDINGER BJ, GILES WB, COOK CM. Uteroplacental blood flow velocity-time waveforms in normal and complicated pregnancy. Br J Obstet Gynaecol 1985;92:39-45.

103.- DEMPSTER J, MIRES GJ, PATEL N, TAYLOR DJ. Umbilical artery velocity waveforms: poor association with small-for-gestational-age babies. Br J Obstet Gynaecol 1989;96:692-696.

104.- RIGHTMIRE DA. Ultrasonografía clínica con efecto Doppler para valoración del flujo sanguíneo uterino y umbilical. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Conceptos Actuales sobre Ultrasonidos en Obstetricia 1988;1:25-40.

105.- TRUDINGER BJ, GILES WB, COOK CM. Flow velocity waveforms in the maternal uteroplacental and fetal umbilical placental circulations. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:155-163.

106.- GILES WB, TRUDINGER BJ, BAIRD PJ. Fetal umbilical artery flow velocity waveforms and placental resistance: pathological correlation. *Br J Obstet Gynaecol* 1985;92:31-38.

107.- FOX HE. The histopatology of placental insufficiency. *J Clin Pathol* 1976;29(Suppl):1-4.

108.- TYRRELL S, OBAID AH, LILFORD RJ. Umbilical artery Doppler velocimetry as a predictor of fetal hypoxia and acidosis at birth. *Obstet Gynecol* 1989;74:332-337.

109.- SARNO AP, AHN MO, BRAR HS, PHELAN JP, PLATT LD. Intrapartum Doppler velocimetry, amniotic fluid volume, and fetal heart rate as predictors of subsequent fetal distress. I. An initial report. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:1508-1514.

110.- BAJO JM, OLAIZOLA JI, GALERA F, MARTIN DE MARCOS E, GARCIA-ALARILLA M, DE LA FUENTE P. Gestantes con placentas

ecográficamente maduras (tipo IV). Importancia clínica y repercusión sobre el feto. Acta Obst Gin Hisp-Lus 1984;32(5):291-302.

111.- GRANUM PAT, BERKOWITZ RL, HOBBS JC. The ultrasonic changes in the maturing placenta and their relation to fetal pulmonary maturity. Am J Obstet Gynecol 1979;133:915-918.

112.- CAMPBELL S, DEWHURST S. Diagnosis of the small for dates fetus by serial ultrasonic cephalometry. Lancet ii 1971:1002.

113.- HADLOCK FP, HARRIST RB, SHARMAN RS, DETER RL, PARK SK. Estimation of fetal weight with the use of head, body, and femur measurements. A prospective study. Am J Obstet Gynecol 1985;151:333-337.

114.- GARCIA FRUTOS A, HUERTAS MA, PEREZ-ADAN M, AGUILA COLLANTES F, MARTINEZ CORTES L, RODRIGO R, BAJO JM. Estudio de la frecuencia cardiaca fetal durante el periodo expulsivo del parto: su relación con el trazado durante la dilatación. Toko-Gin Práct 1989;48:201-206.

115.- MELCHIOR J, BERNARD N, CAVAGNE JL. Le rythme cardiaque



foetal an cours de l'expulsion. Symposium sur le surveillance foetale. Paris. 1976. Public par Michel Tournaire, Kontron International Medical Division 1976:179-190.

116.- COMUNIDAD DE MADRID. Estadística del Movimiento Natural de la Población de la Comunidad de Madrid. I. Nacimientos. 1990. Ed. Consejería de Economía Comunidad de Madrid, pag:477-479.

117.- AMIEL-TISON C, SUREAU C, SHNIDER SM. Cerebral handicaps in full-term neonates related to the mechanical forces of labour. Clin Obstet Gynaecol 1988;2:145-165.

118.- VOLPER JJ. Neurology of the newborn. 1977. Philadelphia. WB Saunders.

119.- NELSON KB. What proportion of cerebral palsy is related to lirth asphyxia?. J Pediatr 1988;112:572-577.

120.- AGUTSSON P, PATEL N. Intrapartum asphyxia and subsequent disability. Clin Obstet Gynaecol 1988;2:167-186.

121.- MIR NA, FAQUIM AM, LEGNAIN M. Perinatal risk factors in birth asphyxia: relationship of obstetric and neonatal complications to neonatal mortality in 16.365 consecutive live births. *Asia-Oceania J Obstet Gynaecol* 1989;15:351-357.

122.- HOVATTA O, LIPASTI A, RAPOLA J. Causes of stillbirth: a clinicopathological study of 243 patients. *Br J Obstet Gynaecol* 1983;90:691-695.

123.- MOORE TR, PIACQUADIO K. A prospective evaluation of fetal movement screening to reduce the incidence of antepartum fetal death. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:1075-1080.

124.- QUIRK JG, MILLER FC. FHR tracing characteristics that jeopardize the diagnosis of fetal well-being. *Clin Obstet Gynaecol* 1986;29:12-22.

125.- ARDUINI D, RIZZO G, PENNESTRIF, ROMANINI C. Modulation of echocardiographic parameters by fetal behaviour. *Prenat Diagn* 1987;7:179-187.

126.- DEVOE LD, RUEDRICH DA, SEARLE N. Does the onset of

spontaneous labor at term influence fetal biophysical test parameters?. *Obstet Gynecol* 1988;72(6):838-840.

127.- PLATT LD, WALLA CA, PAUL RH, TRUJILLO MA, LOESSER CV, JACOBS ND, BROUSSARD PM. A prospective trial of the fetal biophysical profile versus the nonstress test in the management of high-risk pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1985;153:624-633.

128.- NICOLAIDES KH, SADOUSKY G, VISSER GHA. Heart rate patterns in normoxemic, hypoxemic and anemic second-trimester fetuses. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:1034-1037.

129.- DAWES GS, MOULDEN M, REDMAN CWG. Limitations of antenatal fetal heart rate monitors. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:170-173.

130.- HAGE ML. Assessment of nonstress test. *Am J Obstet Gynecol* 1985;153:490-495.

131.- BAJO JM, BORREGO M, OLAIZOLA JI, DE LA FUENTE P. Pruebas de POSE de difícil interpretación. Morbilidad y problemas que plantea. *Gin Obst* 1984;11(2):59-63.

132.- BEALL MH, PAUL RM. Artifacts, blocks and arrhythmias, confusing nonclassical heart rate tracings. Clin Obstet Gynaecol 1986;29:83-94.

133.- IRIBARNE C, FERNANDEZ-DOPICO R, BAJO JM, OLAIZOLA JI, DE LA FUENTE P. Cardiotocografía prenatal y visualización ecográfica de movimientos torácicos fetales como método predictivo de bienestar fetal anteparto. Prog Obst Gin 1982;25(3):333-338.

134.- CONNORS G, HUNSE C, CARMICHAEL L. The role of carbon dioxide in the generation of human fetal breathing movements. Am J Obstet Gynecol 1988;158:332-337.

135.- DAWES GS. The central control of fetal breathing and skeletal muscle movements. J Physiol 1984;346:1-18.

136.- IOFFE S, JANSEN AH, CHERNICK V. ECoG and breathing activity in fetal lambs after undercut of cerebral cortex. J Appl Physiol 1984;57:1195-1201.

137.- MURATA Y, MARTIN CB, MIYAKE K, SCOL M, DRUZIN M. Effect of catecholamine on fetal breathing activity in rhesus monkeys. Am

J Obstet Gynecol 1981;139:942-947.

138.- JOSHEP SA, McMILLEN IC, WALKER DW. Effects of naloxone on breathing movements during hypercapnia in the fetal lamb. J Appl Physiol 1987;62:673-678.

139.- RIGATTO H. Breathing response of the fetal sheep to CO<sub>2</sub> (letter). J Appl Physiol 1988;65:2757.

140.- DAWES GS, FOX HE, LEDUC BM, LUGGINS GC, RICHARDS RT. Respiratory movements and paradoxical sleep in the foetal lamb. J Physiol 1970;210:47-51.

141.- BOCKING AD, GAGNON R, MILNE KM, WHITE SE. Behavioral activity during prolonged hypoxemia in fetal sheep. J Appl Physiol 1988;65:2420-2426.

142.- WALKER DW. Inhibition of breathing movements in fetal life: relevance to the sudden infant death syndrome. Aust Paediatr J 1986;22:67-69.

143.- JANSEN CA, KRANE EJ, THOMAS AL, BECK NFG, LOWE KC,

JOYCE P, PARR M. Continuous variability of fetal PO<sub>2</sub> in the chronically catheterised sheep. Am J Obstet Gynecol 1979;134:776-783.

144.- MANNING FA, HEAMAN M, BOYCE RN. Intrauterine fetal tachypnea. Obstet Gynecol 1981;58:398-402.

145.- DUFF P, SANDERS RS, HAYASHI RH. Intrauterine tachypnea. Sign of fetal distress?. Am J Obstet Gynecol 1982;142:1054-1057.

146.- ROMERO R, CHERVENAK F, BERKOWITZ RL. Intrauterine fetal tachypnea. Am J Obstet Gynecol 1982;144:356-359.

147.- DEVOE LD, CASTILLO RA, SEARLE N, SEARLE J. Clinical significance of fetal tachypnea during antepartum biophysical testing. Obstet Gynecol 1987;69:187-190.

148.- TRUDINGER BJ, LEWIS PJ, MANGEZ J, O'CONNOR E. Fetal breathing movements in high risk pregnancy. Br J Obstet Gynaecol 1978;85:662-665.

149.- DEVOE LD, RUEDRICH DA, SEARLE NS. Value of observation of fetal breathing activity in antenatal assessment of high-risk pregnancy.

Am J Obstet Gynecol 1989;160:166-171.

150.- VAN EYCK J, STEWART PA, WLADIMIROFF JW. Human fetal foramen ovale flow velocity waveforms relative to fetal breathing movements in normal term pregnancies. Ultrasound in Obstetric and Gynecology 1991;1(1):5-7.

151.- EDEN RD, GERGELY RZ, SCHIFRIN BS, WADE ME. Comparison of antepartum testing schemes for the management of the postdate pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1982;144:683-692.

152.- MANNING FA, PLATT LD, SIPOS L, KEEGAN KA. Fetal breathing movements and the nonstress test in high-risk pregnancies. Am J Obstet Gynecol 1979;135:511-515.

153.- ISHIHARA H. The relationship between gestational weeks and fetal breathing movements in each pattern of the fetal heart rate. Nippon Sanka Fujinka Gakkai Zasshi 1989;41:819-825.

154.- DAWES GS. Fetal physiology and the onset of labour. Med Soc Endocrinol 1973;20:25-36.

155.- BOYLAN P, LEWIS PJ. Fetal breathing in labour. *Obstet Gynecol* 1980;56:35-38.

156.- JASCHEVATZKY O, ELLENBOGEN A, ANDERMAN S, FRISCH L, NOY Y, GRUNSTEIN S. The predictive values of fetal breathing movements in the outcome of premature labour. *Am J Obstet Gynecol* 1986;93:1256-1258.

157.- BESINGER RE, COMPTON AA, HAYASHI RH. The presence or absence of fetal breathing movements as a predictor of outcome in preterm labor. *Am J Obstet Gynecol* 1987;157:753-757.

158.- SCHEREYER P, CASPI E, NATAN B, TAL E, WEINBAUB Z. The predictive value of fetal breathing movements and Bishop score in the diagnosis of "true" preterm labor. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:886-889.

159.- BOYLAN P, O'DONOVAN P, OWENS J. Fetal breathing movements and the diagnosis of labor: a prospective analysis of 100 cases. *Obstet Gynecol* 1985;66:517-520.

160.- DAWES GS. The central nervous control of fetal behaviour. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1986;21:341-346.



161.- GOLDSTEIN I, ROMERO R, MERRILL S, WAN M, O'CONNOR TZ, HOBBS JC. Fetal body and breathing movements as predictors of intraamniotic infection in preterm premature rupture of membranes. Am J Obstet Gynecol 1988;159:363-638.

162.- VINTZILEOS AM, FEINSTEIN SJ, LODEIRO JG, CAMPBELL WA, WEINBAUM PJ, NOCHIMSON DJ. Fetal biophysical profile and the effect of premature rupture of the membranes. Obstet Gynecol 1986;67:818-823.

163.- KIVIKOSKI AI, AMON E, VAALAMO PO, PIRHONEN J, KOPTA MM. Effect of third-trimester premature rupture of membranes on fetal breathing movements: a prospective case-control study. Am J Obstet Gynecol 1988;159:1474-1477.

164.- VINTZILEOS AM, BORS-KOEFOED R, PELEGANO JF, CAMPBELL WA, RODIS JF, NOCHIMSON DJ, KONTOPOULOS VG. The use of fetal biophysical profile improves pregnancy outcome in premature rupture of the membranes. Am J Obstet Gynecol 1987;157:236-240.

165.- NICOLINI U, FISK NM, RODECK CH, TALBERT DG,

WIGGLESWORTH JS. Low amniotic pressure in oligohydramnios - is this the cause of pulmonary hypoplasia?. Am J Obstet Gynecol 1989;161:1098-1101.

166.- MOESSINGER AC, FOX HE, HIGGINS A, REY HR, HAIDERI MA. Fetal breathing movements are not a reliable predictor of continued lung development in pregnancies complicated by oligohydramnios. Lancet 1987;2(8571):1297-1300.

167.- VAN EYCK J, VAN DER MOOREN K, WLADIMIROFF JW. Ductus arteriosus flow velocity modulation by fetal breathing movements as a measure of fetal lung development. Am J Obstet Gynecol 1990;163:558-566.

168.- MOESSINGER AC, FOX HE, HIGGINS A. Fetal breathing movements are not a reliable predictor of continued lung development in pregnancies complicated by oligoamnios. Lancet 1987;1297:1300-1303.

169.- GOODMAN JDS. The effect of intravenous glucose on human fetal breathing measured by Doppler ultrasound. Br J Obstet Gynaecol 1980;87:1080-1082.

170.- HOHLER CW, FOX HE, JAEGER H, INGLIS J, STEINBRECHER M. Real time B-scan observations: effect of maternal glucose load on human fetal breathing. *Ultrasound in Medicine* 1977;19:721-725.

171.- RICHARDSON B, HOHIMER AR, MUEGGLER P, BISSONNETTE J. Effects of glucose concentrations on fetal breathing movements and electrocortical activities in fetal lambs. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142:678-682.

172.- HARPER MA, MEIS PJ, ROSE JC, SWAIN M, BURNS J, KARDON B. Human fetal breathing response to intravenous glucose is directly related to gestational age. *Am J Obstet Gynecol* 1987;157:1403-1405.

173.- NATALE R, NASELLO-PATERSON C, TURLINK R. Longitudinal measurements of fetal breathing, bodily movements, heart rate and heart rate accelerations and decelerations at 24 - 32 weeks of gestation. *Am J Obstet Gynecol* 1985;151:256-263.

174.- ROBERTS AB, STUBBS SM, MOONEY R, COOPER D, BRUNDENELL JM, CAMPBELL S. Fetal activity in pregnancies complicated by maternal diabetes mellitus. *Br J Obstet Gynaecol*

1980;87:485-489.

**175.-** WLADIMIROFF JW, ROODENBURG PJ. Human fetal breathing and gross body activity relative to maternal meals during insulin dependent pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1982;61:65-68.

**176.-** DICKER D, FELDBERG D, YESHAYA A, PELEG D, KARP M, GOLDMAN JA. Fetal surveillance in insulin-dependent diabetic pregnancy: predictive value of the biophysical profile. *Am J Obstet Gynecol* 1988;159:800-804.

**177.-** BAJO JM, OLAIZOLA JI, GARCIA-ALARILLA M, GOMEZ-CEDILLO A, MARTIN DE MARCOS E, DE LA FUENTE P. Vigilancia cardiotocográfica prenatal intensiva en gestantes diabéticas. *Toko-Gin Pract* 1984;43(7):378-382.

**178.-** FOX HE, HOHLER CW, STEINBRECHER M. Human fetal breathing movements after carbohydrate ingestion in fasting and non fasting subjects. *Am J Obstet Gynecol* 1982;144:213-217.

**179.-** BOCKING A, ADAMSON L, COUSIN A, CAMPBELL K, CARMICHAEL L, NATALE R, PATRICK J. Effects of intravenous

glucose injections on human fetal breathing movements and gross fetal body movements at 38 to 40 gestational age. Am J Obstet Gynecol 1982;142:606-610.

**180.-** LUTHER ER, GRAY J, STISON D, ALLEN A. Characteristics of glucose stimulates breathing movements in human fetuses whit intrauterine growth retardation. Am J Obstet Gynecol 1984;148:640-643.

**181.-** DEVOE LD, SEARLE NA, RUEDRICH DA, CASTILLO RA, METHENY WP. The effects of vibroacoustic stimulation on baseline heart rate, breathing activity, and body movements of normal term fetuses. Am J Obstet Gynecol 1989;161:524-528.

**182.-** GAGNON R, FOREMAN J, HUNSE C, PATRICK J. Effects of low-frequency vibration on human term fetuses. Am J Obstet Gynecol 1989;161:1479-1485.

**183.-** GAGNON R, HUNSE C, CARMICHAEL L, FELLOWS F, PATRICK J. Effects of vibratory stimulation on human fetal breathing and gross fetal body movements near term. Am J Obstet Gynecol 1986;155:1227-1230.

184.- GAGNON R, HUNSE C, CARMICHAEL L, FELLOWS F, PATRICK J. Effects of vibratory acoustic stimulation on human fetal breathing and gross fetal body movements near term. Am J Obstet Gynecol 1986;155:1227-1230.

185.- GAGNON R, HUNSE C, CARMICHAEL L, PATRICK J. Vibratory acoustic stimulation in 26 to 32 week, small-for-gestational-age fetus. Am J Obstet Gynecol 1989;160:160-165.

186.- LEADER LR, BAILLIE P, MARTIN B. The assessment and significance of habituation to a repeated stimulus by the human fetus. Early Hum Dev 1982;7:211-215.

187.- RUEDRICH DA, DEVOE LD, SEARLE N. Effects on maternal hyperoxia on the biophysical assessment of fetuses with suspected intrauterine growth retardation. Am J Obstet Gynecol 1989;161:188-192.

188.- SNYDER FF, ROSENFELD M. Direct observations of intrauterine respiratory movements of the fetus and the role of carbon dioxide oxygen in their regulation. Am J Physiol 1973;119:153-157.

189.- JANSEN AH, IOFFE S, RUSSELL BJ, CHERNICK V. Influence of

sleep state on the response to hypercapnia on fetal lambs. *Respir Physiol* 1982;48:125-142.

**190.-** IOFFE S, JANSEN AH, CHERNICK V. Effects of hypercapnia and hypoxemic on fetal breath after decortication. *J Appl Physiol* 1986;61:1071-1076.

**191.-** CONNORS G, HUNSE C, CARMICHAEL L, NATALE R, RICHARDSON B. Control of fetal breathing in the human fetus between 24 and 34 weeks' gestation. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:932-938.

**192.-** BENACERRAFF BR, FRIGOLETTO FD. Fetal respiratory movements: only part of the biophysical profile. *Obstet Gynecol* 1986;67:556-557.

**193.-** EDEN RD, SEIFERT LS, KODACK LD, TROFATTER KT, KILLAM AP, GALL SA. A modified biophysical profile for antenatal fetal surveillance. *Obstet Gynecol* 1988;71:365-368.

**194.-** BAJO JM, OLAIZOLA JI, MARTIN DE MARCOS E, GALERA F, DE LA FUENTE P. Morbilidad en embarazos de mujeres hipertensas crónicas. Importancia de la valoración ecográfica del líquido amniótico.

Acta Obst Gin Hisp-Lus 1984;3(32):159-168.

**195.-** NORMAN LA, KARP LE. Biophysical profile for antepartum fetal assessment. Am Fam Physician 1986;34:83-89.

**196.-** RICHARDSON BS. Fetal adaptative responses to asphyxia. Clin Perinatol 1989;16:595-611.

**197.-** PHELAN JP, PLATT LD, YEH SY, BROUSSARD P, PAUL RH. The role of ultrasound assessment of amniotic fluid volume in the manegement of the postdate pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1985;151:304-308.

**198.-** HILL LM, BRECKLE R, WOLFGRAM K, OBRIEN P. Oligohydramnios: Ultrasonically detected incidence and subsequent fetal outcome. Am J Obstet Gynecol 1983;147:407-410.

**199.-** OLAIZOLA JI, IRIBARNE C, FERNANDEZ-DOPICO R, BAJO JM, DE LA FUENTE P. Estudio ecográfico de la placenta. Acta Obstet Ginecol Hisp-Lus 1981;24:215-221.



200.- VINTZILEOS AM, GAFFNEY SE, SALINGER LM, KONTOPOULUS UG, CAMPBELL WA, NOCHIMSON DJ. The relationships among the fetal biophysical profile, umbilical cord pH, and Apgar scores. Am J Obstet Gynecol 1987;157:627-631.

201.- RICHARDSON DK, SCHWARTZ JS, WEINBAUM PJ. Diagnostic test in obstetrics: a method for improved evaluation. Am J Obstet Gynecol 1985;152:613-618.

202.- FARMAKIDES G, SCHULMAN H, WINTER D, DUCEY J, GUZMAN E, PENNY B. Prenatal surveillance using nonstress testing and doppler velocimetry. Obstet Gynecol 1988;71:184-187.

203.- LOMBARDI SJ, ROSEMOND R, BALL R, ENTMAN SS, BOEHM FH. Umbilical artery velocimetry as a predictor of adverse outcome in pregnancies complicated by oligohydramnios. Obstet Gynecol 1989;74:338-341.

204.- CARRERA JM, MONTERA C, ALEGRE M, PEREZ-ARES C, TORRENTS M, SALVADOR MJ. Fluxometria Doppler en la preeclampsia. Progresos de Obstetricia y Ginecología 1989;32:7-23.

205.- BERKOWITZ GS, MEHALEK KE, CHITKARA V, ROSENBERG J, COGSWELL L, BERKOWITZ RL. Doppler umbilical velocimetry in the prediction of adverse outcome in pregnancies at risk for intrauterine growth retardation. *Obstet Gynaecol* 1988;71:742-745.

206.- GAZZIANO E, KNOX GE, WAGER GP, BENDEL KP, BOYCE DJ, OLSON J. The predictability of the small-for-gestational-age infant by real-time ultrasound derived measurements combined with pulsed Doppler umbilical artery velocimetry. *Am J Obstet Gynecol* 1988;158:1431-1439.

207.- ILLYES M, GATI I. Reverse flow in the human fetal descending aorta as a sign of severe fetal asphyxia preceding intrauterine death. *J Clin Ultrasound* 1988;16:403-407.

208.- PEARCE JM, CAMPBELL S, COHEN-OVERBEEK TE, HERNANDEZ J, ROYSTON JP. Reference ranges and sources of variation for indices used to characterize flow velocity waveforms obtained by duplex, pulsed Doppler ultrasound from the utero-placental and fetal circulation. *Br J Obstet Gynaecol* 1988;95:248-256.

209.- Mc CALLUM WD, WILLIAMS CS, NAGEL S, DAIGLE RE. Fetal blood velocity waveforms. *Am J Obstet Gynecol* 1978;132:425-428.

- 210.- NEILSON JP. Doppler ultrasound (commentary). Br J Obstet Gynaecol 1987;94:929-934.
- 211.- PEREZ-ADAN M, HUERTAS MA, PEREZ-MEDINA T, PARODI T, TORRES E, UGUET DE RESAYRE C, BAJO JM. Velocimetría Doppler en Obstetricia y Ginecología: Utilidades y limitaciones. Ultrasonidos 1989;VIII(3):81-94.
- 212.- GILL RW, KOSSOFF G, WARREN PS, GARRET WS. Umbilical venous flow in normal and complicated pregnancy. Ultrasound Med Biol 1989;109:349-354.
- 213.- KURJAK A, RAJHNAIN B. Ultrasonic measurement of umbilical blood flow in normal and complicated pregnancies. J Perinat Med 1982;10:3-6.
- 214.- MULDER LG, JONEYSME HW, HEIN PR. Validity of uterine and umbilical artery blood flow velocity waveforms in the detection of fetal compromise. Abstract book of XI European Congress of Perinatal Medicine, 1988. Rome. CIC Ed Inter.
- 215.- CAMERON AD, NICHOLSON SF, NIMROD CA. Doppler

waveforms in the fetal aorta and umbilical artery in patients with hypertension in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1988;158:339-341.

216.- SAKODA Y, ITO M, YUNOHARA T, AIKO A, FUJISAKI S, OKAMURA H. The clinical usefulness of umbilical artery velocity waveforms for early detection of intrauterine growth retardation. Asia Oceania J Obstet Gynaecol 1988;14:97-101.

217.- BURKE G, STUART B, CROWLEY P. Is intrauterine growth retardation with normal umbilical artery blood flow a benign condition ?. Br Med J 1990;30:1044-1045.

218.- FLEISHER A, SCHULMAN H, FARMAKIDES G, BRACERO C, BLATTNER P, RANDOLPH G. Umbilical artery velocity waveforms and intrauterine growth retardation. Am J Obstet Gynecol 1985;151:502-508.

219.- SIMONS EA, REUWER PJHM, VAN BEEK E, BRUINSE HW. The validity of screening for small-for-gestational-age and low-weight for length infants by Doppler ultrasound. Br J Obstet Gynaecol 1989;96:557-561.

220.- DEMPSTER J, MIRES GJ, PATEL N, TAYLOR DT. Umbilical

artery velocity waveforms: poor association with small-for-gestational-age babies. Br J Obstet Gynaecol 1989;96:692-696.

221.- MARSAL K, PERSSON PH. Ultrasonic measurement of fetal blood velocity waveforms as a secondary diagnostic test in screening for intrauterine growth retardation. J Clin Ultrasound 1988;16:239-244.

222.- TRUDINGER BJ, COOK CM. Doppler umbilical and uterine flow waveforms in severe pregnancy hypertension. Br J Obstet Gynaecol 1990;97:142-148.

223.- CYNOBER E, UZAN M, UZAN S. L'index diastolique carotidien: Facteur predictif de la souffrance foetale aigue. J Ginecol Obstet Biol Reprod 1990;19:53-59.

224.- HASTIE SJ, BROWN HF, WHITTLE MJ. Predictive values of umbilical artery waveforms and repeat cardiotocography in pregnancies complicated by nonreactive cardiotocography. Europ J Obstet Gynecol Reprod Biol 1990;34:67-72.

225.- JOUPPILA P, KIRKINEN P. Valoracion incruenta del riesgo

sanguíneo aortico fetal en el embarazo normal y anormal. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas* 1989;4:693-699.

226.- FARMAN DJ, THOMAS G, BLACKWELL RJ. Errors and artifacts encountered in the monitoring of fetal respiratory movements using ultrasound. *Ultrasound Med Biol* 1975;2:31-36.

227.- NIENHUIS SJ, VAN VUGT JMC, HOOGLAND HJ, RUISSEN CJ, HAAN J. Interexaminer variability of fetal Doppler velocity waveforms. *Gynecol Obstet Invest* 1988;25:152-158.

228.- THOMPSON RS, TRUDINGER BJ, COOK CM, GILES WB. Umbilical artery waveforms: normal reference values for A/B ratio and Pourcelot ratio. *Br J Obstet Gynaecol* 1988;95:589-591.

229.- THOMPSON RS, TRUDINGER BJ, COOK CM. Doppler ultrasound waveform indices: A/B ratio, pulsatility index and Pourcelot ratio. *Br J Obstet Gynaecol* 1988;95:581-588.

230.- FAIRLIE FM, LANG GD, SHELDON CD. Umbilical artery flow velocity waveforms in labour. *Br J Obstet Gynaecol* 1989;96:151-157.

231.- LOWERY CL, HENSON BV, WAN J, BRUMFIELD CG. A comparison between umbilical artery velocimetry and standard antepartum surveillance in hospitalized high-risk patients. Am J Obstet Gynecol 1990;162:710-714.

## **7.- TABLAS**



**FACTORES QUE DISMINUYEN LA FRECUENCIA DE M.R.F.  
MECANICOS Y BIOQUIMICOS**

- PALPACION ABDOMEN MATERNO (BODDY,1976)
- ESTIMULOS DOLOROSOS (BODDY,1975)
- TRAS AMNIOCENTESIS (LEMAY,1977)
- FRIO (DAWES,1977;CHAPMAN,1978)
- ESTIMULOS ELECTRICOS (DAWES,1977)
- HIPOXIA MATERNA (MANNING,1979)

**TABLA I**

**FACTORES QUE DISMINUYEN LA FRECUENCIA DE M.R.F.  
FARMACOS Y DROGAS**

- ACTH (BODDY,1974)
- NICOTINA (DAWES,1977)
- DIAZEPAN (WHORTHINGTON,1978)
- LUMINAL (BOTS,1978)
- PENTOBARBITAL (BODDY - DAWES,1975)
- DEMEROL (MANNING,1979)
- ALCOHOL (Mc LEOD,1984)
- PG (KITTERMAN,1983; MURAI,1984)

**TABLA II**

**FACTORES QUE AUMENTAN LA FRECUENCIA DE M.R.F.  
SITUACIONES MATERNO-FETALES**

- REPOSO MATERNO (FOX,1977;PATRICK,1976)
- ACTIVIDAD FETAL (ARDUINI,1985)
- INGESTA MATERNA (PATRICK,1978;DEVOE,1986)
- HIPERGLUCEMIA MATERNA (ROBERTS,1980;FOX,1982)
- FASE R.E.M. FETAL (DAWES,1974)
- HIPERCAPNIA MATERNA (MARTIN,1975)
- ACELERACIONES DE LA F.C.F. (ADAMSON,1983)

**TABLA III**

**FACTORES QUE AUMENTAN LA FRECUENCIA DE M.R.F.  
FARMACOS Y DROGAS**

- EPINEFRINA Y NOREPINEFRINA (DAWES,1977)
- ISOPROTERENOL (BODDY - DAWES,1975)
- CAFEINA (Mc GOWAN,1987)
- LIDOCAINA (TERAMO,1974)
- TEOFILINA (PIERCY,1977)

**TABLA IV**

## PATRONES DE LOS M.R.F.

<p style="text-align: center;"><b><u>MOVIMIENTOS EPISODICOS IRREGULARES</u></b></p> <p style="text-align: center;">- GRAN VARIABILIDAD EN AMPLITUD Y FRECUENCIA (BOTS,1978)</p> <p style="text-align: center;"><b><u>MOVIMIENTOS DE JADEO O "GASPINGS"</u></b></p> <p style="text-align: center;">- INFLEXIONES PROFUNDAS EN LA LINEA DE BASE DEL REGISTRO TM</p> <p style="text-align: center;"><b><u>MOVIMIENTOS EPISODICOS REGULARES</u></b></p> <p style="text-align: center;">- "EN CERCA DE ESTACAS" O "PALOS DE GALLINERO" (PATRICK,1976) - DE MAL PRONOSTICO (PATRICK,1976; CHAPMAN,1978;TRUDINGER,1979)</p>
--

TABLA V

### PARAMETROS CUANTITATIVOS DE LOS M.R.F.(DEVOE,1989)

PARAMETRO	MEDIA	RESULTADO PERINATAL	
		BUENO	MALO
% TIEMPO EMPLEADO EN RESPIRAR	25 +/- 12.9	28 +/- 12.9	15.9 +/- 9.3
Nº RESP./ MIN.	47.7 +/- 6.8	49.3 +/- 9.7	48.4 +/- 9.9
INTERVALO RESP.-RESP.	0.55 +/- 0.1	0.59 +/- 0.11	0.56 +/- 0.12

TABLA VI

PERFIL BIOFISICO DE MANNING CON LAS MODIFICACIONES DE 1987 Y 1990

VARIABLE	NORMAL (2 PUNTOS)	PATOLOGICO (0 PUNTOS)
MOV. RESPIRATORIOS FETALES	>1 EPISODIO DE >30 SEG. EN 30 MIN.	AUSENCIA O NO EPISODIOS DE 30 SEG EN 30 MIN
MOV. CORPORALES GROSEROS	>3 MOV. DISCRETOS DE CUERPO/MIEMBROS EN 30 MIN.	<2 EPISODIOS DE MOV. DE CUERPO/MIEMBROS EN 30 MIN.
TONO FETAL	>1 EPISODIO DE EXTENSION - FLEXION DE MIEMBROS O TRONCO APERTURA-CIERRE DE LA MANO	EXTENSION LENTA CON PARCIAL FLEXION O MOVIMIENTO DE MIEMBRO EN COMPLETA EXTENSION O AUSENCIA DE MOV.
REACTIVIDAD FCF (- SEPARADA EN 1987)	>2 EPISODIOS DE ACELERACION DE >15 LAT/MIN Y DE 15 SEG. ASOCIADOS A MOV. FETALES EN 20 '	<2 EPISODIOS DE ACELERACION DE LA FCF O ACELERACION DE <15 LAT/MIN EN 20 MIN.
VALORACION L.A. (** MODIFICADO EN 1990)	>1 BOLSA DE >1 CM EN 2 PLANOS PERPEND.	NO BOLSAS O <1 CM EN 2 PLANOS PERPEND.

(\*\*)NO BOLSAS DE LIQUIDO O <2 CM. EN PLANO VERTICAL

TABLA VII

TABLA VIII - MANEJO OBSTETRICO SEGUN PUNTUACION DE MANNING

PUNTUACION	INTERPRETACION	MANEJO RECOMENDADO
10 / 10	NO EVIDENCIA DE ASFIXIA AGUDA O CRONICA	MANEJO CONSERVADOR TEST SERIADOS
8 / 10 (R.C.T.G. -) 8 / 10 (L.A. DISM.) 8 / 10 (L.A. NORM.)	NO EVIDENCIA DE ASFIXIA AGUDA, PROBABLE ASFIXIA CRONICA	PARTO SI >36 SEM. EN > 36 SEM - TEST SERIADOS
6 / 10 (L.A. NORM.)	POSIBLE ASFIXIA AGUDA	>34 SEM - PARTO <34 SEM - TEST/24 H.
6 / 10 (L.A. DISM.)	POSIBLE ASFIXIA AGUDA PROBABLE ASFIXIA CRONICA	PARTO SI EDAD GESTACIONAL >26 SEM.
4 / 10 (L.A. NORM.)	PROBABLE ASFIXIA AGUDA	> 32 SEM. - PARTO <32 SEM - TEST/24 H.
4 / 10 (L.A. DISM.)	PROBABLE ASFIXIA AGUDA Y CRONICA	SI >26 SEM - PARTO
2 / 10	MUY PROBABLE ASFIXIA AGUDA CON O SIN ASFIXIA CRONICA	TEST DE 60 MIN., SI ES <6 Y >26 SEM.-PARTO
0 / 10	ASFIXIA AGUDA Y CRONICA	> 26 SEM. - PARTO

PUNTUACION	INTERPRETACION	MANEJO RECOMENDADO
10	NORMAL, NO ASFIXIA	CONSERVADOR, REPETIR TEST SEMANALES
8/10 L.A. NORMAL	NORMAL, NO ASFIXIA	CONSERVADOR, REPETIR TEST SEMANALES
8/10 L.A. DISM.	SOSPECHA DE ASFIXIA CRONICA	INDUCIR PARTO
6	POSIBLE ASFIXIA FETAL	PARTO SI L.A. DISM. Y/O >36 SEM Y L.A. NORMAL <36 SEM.- TEST/24 H.
4	PROBABLE ASFIXIA FETAL	REPETIR TEST MISMO DIA SI < 8 - PARTO
0 - 2	ASFIXIA FETAL CIERTA	INDUCIR PARTO

MANEJO OBSTETRICO SEGUN PUNTUACION DE MANNING 1987

TABLA IX

VARIABLES	2 PUNTOS	1 PUNTO	0 PUNTOS
R.C.T.G.	>4 ACELERACIONES DE LA F.C.F. DE >15 lpm Y DE > 16" EN 20'DE EXPL.	2 - 4 ACELERACIONES DE LA F.C.F. DE > 15 lpm Y DE > 16" EN 20'	0 ó 1 ACELERACION DE LA F.C.F. EN 20'
MOV. FETALES	>2 MOV. DE TRONCO O MIEMBROS EN 30'	1 - 2 MOV. DE TRONCO O MIEMBROS EN 30'	AUSENCIA DE MOV. EN 30'
M.R.F.	>1 EPISODIO DE M.R.F. DE >60" EN 30'DE EXPL.	>1 EPISODIO DE M.R.F. DE 30 - 60" EN 30'	AUSENCIA ó M.R.F. DE <30" EN 30'
TONO FETAL	>1 EPISODIO DE EXTENSION Y FLEXION DE EXTR. Y 1 EPISODIO DE EXTENSION Y FLEXION DE COLUMNA	>1 EPISODIO DE EXTENSION-FLESION DE EXTR. O EPISODIO DE EXTENSION-FLESION COLUMNA	EXTR. EN EXTENSION MANO ABIERTA MOV. SIN RETORNO A FLEXION DE EXTR.
VOLUMEN DE L.A.	BOLSAS DE >2 cm EN DIAMETRO VERTICAL	BOLSAS ENTRE 1-2 cm. EN DIAM. VERTICAL	BOLSA DE <1 cm. EN DIAM. VERTICAL
GRADO PLACENTA	GRADO 0 - 1 - 2	PLACENTA POST. DIFICIL DE EVALUAR	GRADO 3

ESQUEMA BIOFISICO DE VINTZILEOS (1983)

TABLA X

1ª FASE

FASE DE ACTIVIDAD	FASE DE REPOSO
ACELERACIONES DE LA F.C.F. VARIABILIDAD DE > 10 lpm EN F.C.F. M.F. (+) DETECTADOS POR LA MADRE M.F. (+) DETECTADOS EN ECO.	AUSENCIA DE ACELERACIONES VARIABILIDAD DE < 10 lpm EN F.C.F. NO DETECCION DE M.F. POR LA MADRE NO DETECCION DE M.F. POR ECO.

2ª FASE

VARIABLE	POSITIVO	DUDOSO	NEGATIVO
M.R.F.	PRESENCIA DE M.R.F. INDEP. DEL PATRON	----	AUSENCIA M.R.F.
MOV. OCULARES	MOV. RAPIDOS DE OJOS CON NISTAGMUS RAPIDO Y CON >6 MOV./MIN.	MOV. INTERMITENTES CON NISTAGMUS LENTO DE >6 MOV./MIN.	AUSENCIA MOV. OCULARES
MICCION	CALCULO DE VOLUMEN EN CORTES ECOGRAFICOS LONGITUDINAL Y TRANSVERSAL SEGUN FORMULA DE CAMPBELL (1973)		

TABLA XI - PERFIL DE ARDUINI (1985) PARA LA DETECCION DE LOS CICLOS ACTIVIDAD - REPOSO FETAL

VARIABLE	0 PUNTOS	2 PUNTOS	4 PUNTOS
MOVIMIENTOS FETALES	NO EXISTENCIA EN 30 MIN.	1 EPISODIO DE MOV. GROSERO EN 30 MIN.	2 EPISODIOS DE MOV. FETALES
MOV. RESP. FETALES	NO EXISTENCIA EN 30 MIN.	1 EPISODIO DE DE MOV. RESP. DE >30 SEG.	2 EPISODIOS DE DE MOV. RESP. DE > 30 SEG.
TONO FETAL LIQUIDO AMNIOTICO GRADO PLACENTARIO	VALORACION CUALITATIVA SIN PUNTUACION		

- MAXIMA PUNTUACION : 8 /8

PERFIL BIOFISICO DE SHAM (1989)

TABLA XII

### ESQUEMA COMPARATIVO ENTRE LOS PERFILES DE SHAH Y VINTZILEOS

VARIABLE	ESQUEMA DE SHAH	ESQUEMA DE VINTZILEOS
R.C.T.G.	NO SE VALORA	0 - 1 - 2
MOV. FETALES	0 - 2 - 4	0 - 1 - 2
MOV. RESP. FETALES	0 - 2 - 4	0 - 1 - 2
TONO FETAL	VALOR. CUALITATIVA	0 - 1 - 2
LIQUIDO AMNIOTICO	VALOR. CUALITATIVA	0 - 1 - 2
GRADO PLACENTARIO	VALOR. CUALITATIVA	0 - 1 - 2

TABLA XIII

### PRUEBA DE POSE SOSPECHOSA

- DECELERACIONES TARDIAS EN MENOS DEL 30% DE LAS CONTRACCIONES
- APARICION DE DECELERACIONES VARIABLES
- DECELERACIONES PRECOCES FRECUENTES
- TAQUICARDIA BASAL SIN ACELERACIONES
- GRAFICA SILENTE PERSISTENTE

TABLA XIV

DENOMINACION	CANTIDAD	IMAGEN ECOGRAFICA
OLIGOAMNIOS	MUY ESCASA	AUSENCIA DE ZONAS ECONEGATIVAS
L.A. (+)	ESCASA	ZONAS ECONEGATIVAS < DE 2 cm.
L.A. (++)	NORMAL	ZONAS ECONEGATIVAS DE 2 - 4 cm.
L.A. (+++)	NORMAL	ZONAS ECONEGATIVAS DE 5 - 10 cm.
HIDRAMNIOS	ABUNDANTE	ZONAS ECONEGATIVAS > DE 10 cm.

TABLA XV

INGRESO EN CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES  
POBLACION CONTROL

<u>MOTIVO</u>	<u>R.C.T.G. (+)</u>	<u>R.C.T.G. (-)</u>
ICRERICIA	0	1
DISTRESS	3	8
PREMATURIDAD	0	4
BAJO PESO	1	2
SEPSIS	0	1
ANOXIA	0	3
OBSERVACION	1	0

TABLA XVI



**TABLA DE CONTINGENCIA PARA EL R.C.T.G. EN P. CONTROL (I)**

	VERD. (+)	VERD. (-)	FALSO (+)	FALSO (-)
S.F.A.	40	388	70	13
P. DISTOCICOS	35	324	75	77
pHa < 7.20	48	343	62	58
L. MECONIAL	51	386	59	15
EXP. PATOLOG.	68	395	42	6
APGAR 1' < 5	53	388	57	13
INGR. R.N.	19	396	91	5

**TABLA XVII**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA EL R.C.T.G. EN P. CONTROL (II)**

	SENSIB.	ESPECIF.	V.P.(+)	V.P.(-)	EFIC.
S.F.A.	0.75	0.85	0.36	0.97	0.84
P. DISTOCICOS	0.31	0.81	0.32	0.81	0.70
pHa < 7.20	0.45	0.85	0.44	0.85	0.76
L. MECONIAL	0.77	0.87	0.46	0.96	0.85
EXP. PATOLOG.	0.90	0.90	0.62	0.98	0.91
APGAR 1' < 5	0.80	0.85	0.48	0.97	0.86
INGR. R.N.	0.79	0.81	0.17	0.99	0.81

**TABLA XVIII**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA EL R.C.T.G. EN P. ESTUDIO (I)  
POBLACION TOTAL**

	VERD. (+)	VERD. (-)	FALSO (+)	FALSO (-)
S.F.A.	64	631	100	30
P. DISTOCICOS	77	536	87	125
pHa < 7.20	76	598	88	63
L. MECONIAL	51	639	113	22
EXP. PATOLOG.	54	614	111	46
APGAR 1' < 5	64	634	100	27
INGR. R.N.	48	614	116	47
C.I.R.	30	618	134	43

**TABLA XIX**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA EL R.C.T.G. EN P. ESTUDIO (II)  
POBLACION TOTAL**

	SENSIB.	ESPECIF.	V.P.(+)	V.P.(-)	EFIC.
S.F.A.	0.68	0.86	0.39	0.95	0.84
P. DISTOCICOS	0.38	0.86	0.47	0.81	0.74
pHa < 7.20	0.55	0.87	0.46	0.90	0.82
L. MECONIAL	0.70	0.85	0.31	0.97	0.84
EXP. PATOLOG.	0.56	0.85	0.36	0.93	0.82
APGAR 1' < 5	0.70	0.86	0.39	0.96	0.84
INGR. R.N.	0.50	0.84	0.29	0.93	0.80
C.I.R.	0.42	0.82	0.19	0.94	0.78

**TABLA XX**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA EL R.C.T.G. EN P. ESTUDIO (I)  
POBLACION SIN PATOLOGIA**

	VERD. (+)	VERD. (-)	FALSO (+)	FALSO (-)
S.F.A.	49	544	77	18
P. DISTOCICOS	54	457	72	105
pHa < 7.20	66	529	61	33
L. MECONIAL	39	547	88	15
EXP. PATOLOG.	35	522	92	40
APGAR 1' < 5	47	542	80	20
INGR. R.N.	31	533	96	29
C.I.R.	14	543	113	19

**TABLA XXI**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA EL R.C.T.G. EN P. ESTUDIO (II)  
POBLACION SIN PATOLOGIA**

	SENSIB.	ESPECIF.	V.P.(+)	V.P.(-)	EFIC.
S.F.A.	0.73	0.88	0.39	0.97	0.86
P. DISTOCICOS	0.34	0.86	0.43	0.81	0.74
pHa < 7.20	0.71	0.88	0.44	0.96	0.86
L. MECONIAL	0.72	0.86	0.31	0.97	0.85
EXP. PATOLOG.	0.47	0.85	0.28	0.93	0.81
APGAR 1' < 5	0.70	0.87	0.37	0.96	0.86
INGR. R.N.	0.52	0.85	0.25	0.95	0.82
C.I.R.	0.42	0.83	0.11	0.97	0.81

**TABLA XXII**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA EL R.C.T.G. EN P. ESTUDIO (I)  
POBLACION CON H.T.A. LEVE**

	VERD. (+)	VERD. (-)	FALSO (+)	FALSO (-)
S.F.A.	5	19	6	6
P. DISTOCICOS	6	14	5	11
pHa < 7.20	4	22	7	3
L. MECONIAL	1	23	10	2
EXP. PATOLOG.	1	21	5	4
APGAR 1' < 5	2	22	9	3
INGR. R.N.	2	21	9	4
C.I.R.	1	15	10	10

**TABLA XXIII**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA EL R.C.T.G. EN P. ESTUDIO (II)  
POBLACION CON H.T.A. LEVE**

	SENSIB.	ESPECIF.	V.P.(+)	V.P.(-)	EFIC.
S.F.A.	0.45	0.76	0.45	0.76	0.67
P. DISTOCICOS	0.35	0.73	0.54	0.56	0.55
pHa < 7.20	0.57	0.76	0.36	0.88	0.72
L. MECONIAL	0.33	0.70	0.09	0.92	0.66
EXP. PATOLOG.	0.20	0.81	0.14	0.84	0.61
APGAR 1' < 5	0.40	0.71	0.18	0.88	0.66
INGR. R.N.	0.33	0.70	0.18	0.84	0.64
C.I.R.	0.09	0.60	0.09	0.60	0.44

**TABLA XXIV**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA EL R.C.T.G. EN P. ESTUDIO (I)  
POBLACION CON PREECLAMPSIA**

	VERD. (+)	VERD. (-)	FALSO (+)	FALSO (-)
S.F.A.	8	16	8	3
P. DISTOCICOS	11	15	5	4
pHa < 7.20	12	15	4	4
L. MECONIAL	8	19	8	0
EXP. PATOLOG.	12	16	4	3
APGAR 1' < 5	11	17	5	2
INGR. R.N.	11	15	5	4
C.I.R.	3	12	13	7

**TABLA XXV**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA EL R.C.T.G. EN P. ESTUDIO (II)  
POBLACION CON PREECLAMPSIA**

	SENSIB.	ESPECIF.	V.P.(+)	V.P.(-)	EFIC.
S.F.A.	0.73	0.67	0.50	0.84	0.68
P. DISTOCICOS	0.73	0.75	0.69	0.79	0.74
pHa < 7.20	0.75	0.79	0.75	0.79	0.77
L. MECONIAL	1	0.70	0.50	1	0.77
EXP. PATOLOG.	0.80	0.80	0.75	0.84	0.80
APGAR 1' < 5	0.85	0.77	0.69	0.89	0.80
INGR. R.N.	0.73	0.75	0.69	0.79	0.74
C.I.R.	0.30	0.48	0.19	0.63	0.43

**TABLA XXVI**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA EL R.C.T.G. EN P. ESTUDIO (I)  
POBLACION CON ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS**

	VERD. (+)	VERD. (-)	FALSO (+)	FALSO (-)
S.F.A.	3	29	5	2
P. DISTOCICOS	5	27	3	4
pHa < 7.20	3	29	5	2
L. MECONIAL	2	31	6	0
EXP. PATOLOG.	2	30	6	1
APGAR 1' < 5	3	29	5	2
INGR. R.N.	3	27	5	4
C.I.R.	0	30	8	1

**TABLA XXVII**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA EL R.C.T.G. EN P. ESTUDIO (II)  
POBLACION CON ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS**

	SENSIB.	ESPECIF.	V.P.(+)	V.P.(-)	EFIC.
S.F.A.	0.60	0.85	0.37	0.93	0.82
P. DISTOCICOS	0.55	0.90	0.62	0.87	0.82
pHa < 7.20	0.60	0.85	0.37	0.93	0.82
L. MECONIAL	1	0.84	0.25	1	0.85
EXP. PATOLOG.	0.67	0.83	0.25	0.97	0.82
APGAR 1' < 5	0.60	0.85	0.37	0.93	0.82
INGR. R.N.	0.43	0.84	0.37	0.87	0.77
C.I.R.	--	0.79	--	0.97	0.77

**TABLA XXVIII**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA EL R.C.T.G. EN P. ESTUDIO (I)  
POBLACION CON AMENAZA PARTO PREMATURO**

	VERD. (+)	VERD. (-)	FALSO (+)	FALSO (-)
S.F.A.	1	8	0	0
P. DISTOCICOS	1	8	0	0
pHa < 7.20	1	8	0	0
L. MECONIAL	1	8	0	0
EXP. PATOLOG.	0	8	1	0
APGAR 1' < 5	1	8	0	0
INGR. R.N.	1	5	0	3
C.I.R.	0	7	1	1

**TABLA XXIX**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA EL R.C.T.G. EN P. ESTUDIO (II)  
POBLACION CON AMENAZA PARTO PREMATURO**

	SENSIB.	ESPECIF.	V.P.(+)	V.P.(-)	EFIC.
S.F.A.	1	1	1	1	1
P. DISTOCICOS	1	1	1	1	1
pHa < 7.20	1	1	1	1	1
L. MECONIAL	1	1	1	1	1
EXP. PATOLOG.	--	0.89	--	1	0.89
APGAR 1' < 5	1	1	1	1	1
INGR. R.N.	0.25	1	1	0.62	0.67
C.I.R.	--	0.87	--	0.87	0.78

**TABLA XXX**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA LOS M.R.F. EN P. ESTUDIO (I)  
POBLACION TOTAL**

	VERD. (+)	VERD. (-)	FALSO (+)	FALSO (-)
S.F.A.	90	586	145	4
P. DISTOCICOS	113	501	122	89
pHa < 7.20	130	581	105	9
L. MECONIAL	66	583	169	7
EXP. PATOLOG.	100	583	135	7
APGAR 1' < 5	84	583	151	7
INGR. R.N.	76	571	159	19
C.I.R.	40	557	195	33

**TABLA XXXI**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA LOS M.R.F. EN P. ESTUDIO (II)  
POBLACION TOTAL**

	SENSIB.	ESPECIF.	V.P.(+)	V.P.(-)	EFIC.
S.F.A.	0.97	0.80	0.38	0.99	0.82
P. DISTOCICOS	0.56	0.80	0.48	0.85	0.74
pHa < 7.20	0.94	0.85	0.55	0.99	0.86
L. MECONIAL	0.92	0.77	0.28	0.99	0.79
EXP. PATOLOG.	0.94	0.82	0.43	0.99	0.83
APGAR 1' < 5	0.93	0.82	0.36	0.99	0.81
INGR. R.N.	0.81	0.78	0.33	0.97	0.78
C.I.R.	0.56	0.74	0.17	0.94	0.72

**TABLA XXXII**



**TABLA DE CONTINGENCIA PARA LOS M.R.F. EN P. ESTUDIO (II)  
POBLACION SIN PATOLOGIA**

	VERD. (+)	VERD. (-)	FALSO (+)	FALSO (-)
S.F.A.	63	503	119	4
P. DISTOCICOS	79	427	103	80
pHa < 7.20	92	500	90	7
L. MECONIAL	48	501	134	6
EXP. PATOLOG.	50	490	132	17
APGAR 1' < 5	61	501	121	6
INGR. R.N.	35	497	147	10
C.I.R.	22	496	160	11

**TABLA XXXIII**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA LOS M.R.F. EN P. ESTUDIO (II)  
POBLACION SIN PATOLOGIA**

	SENSIB.	ESPECIF.	V.P.(+)	V.P.(-)	EFIC.
S.F.A.	0.94	0.81	0.35	0.99	0.82
P. DISTOCICOS	0.49	0.80	0.43	0.84	0.73
pHa < 7.20	0.92	0.85	0.50	0.99	0.86
L. MECONIAL	0.89	0.79	0.26	0.99	0.79
EXP. PATOLOG.	0.75	0.79	0.27	0.97	0.78
APGAR 1' < 5	0.91	0.80	0.33	0.99	0.81
INGR. R.N.	0.78	0.77	0.19	0.98	0.77
C.I.R.	0.67	0.75	0.12	0.98	0.75

**TABLA XXXIV**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA LOS M.R.F. EN P. ESTUDIO (I)  
POBLACION CON H.T.A. LEVE**

	VERD. (+)	VERD. (-)	FALSO (+)	FALSO (-)
S.F.A.	9	18	9	0
P. DISTOCICOS	12	13	6	5
pHa < 7.20	7	18	11	0
L. MECONIAL	3	18	15	0
EXP. PATOLOG.	6	18	12	0
APGAR 1' < 5	5	17	13	1
INGR. R.N.	5	17	13	1
C.I.R.	1	9	17	9

**TABLA XXXV**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA LOS M.R.F. EN P. ESTUDIO (II)  
POBLACION CON H.T.A. LEVE**

	SENSIB.	ESPECIF.	V.P.(+)	V.P.(-)	EFIC.
S.F.A.	1	0.67	0.50	1	0.75
P. DISTOCICOS	0.70	0.68	0.67	0.72	0.69
pHa < 7.20	1	0.62	0.39	1	0.69
L. MECONIAL	1	0.54	0.17	1	0.58
EXP. PATOLOG.	1	0.60	0.33	1	0.69
APGAR 1' < 5	0.83	0.57	0.28	0.94	0.61
INGR. R.N.	0.83	0.57	0.28	0.94	0.61
C.I.R.	0.10	0.35	0.05	0.50	0.28

**TABLA XXXVI**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA LOS M.R.F. EN P. ESTUDIO (I)  
POBLACION CON PREECLAMPSIA**

	VERD. (+)	VERD. (-)	FALSO (+)	FALSO (-)
S.F.A.	12	13	10	0
P. DISTOCICOS	14	12	8	1
pHa < 7.20	15	13	7	0
L. MECONIAL	8	13	14	0
EXP. PATOLOG.	12	12	10	1
APGAR 1' < 5	13	13	9	0
INGR. R.N.	14	12	8	1
C.I.R.	7	10	15	3

**TABLA XXXVII**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA LOS M.R.F. EN P. ESTUDIO (II)  
POBLACION CON PREECLAMPSIA**

	SENSIB.	ESPECIF.	V.P.(+)	V.P.(-)	EFIC.
S.F.A.	1	0.56	0.54	1	0.71
P. DISTOCICOS	0.93	0.60	0.64	0.92	0.74
pHa < 7.20	1	0.65	0.68	1	0.80
L. MECONIAL	1	0.48	0.36	1	0.60
EXP. PATOLOG.	0.92	0.54	0.54	0.92	0.68
APGAR 1' < 5	1	0.59	0.59	1	0.74
INGR. R.N.	0.93	0.60	0.64	0.92	0.74
C.I.R.	0.70	0.40	0.32	0.77	0.48

**TABLA XXXVIII**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA LOS M.R.F. EN P. ESTUDIO (I)  
POBLACION CON ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS**

	VERD. (+)	VERD. (-)	FALSO (+)	FALSO (-)
S.F.A.	5	30	4	0
P. DISTOCICOS	7	28	2	2
pHa < 7.20	5	30	4	0
L. MECONIAL	2	30	7	0
EXP. PATOLOG.	2	30	7	0
APGAR 1' < 5	5	30	4	0
INGR. R.N.	5	28	4	2
C.I.R.	1	30	8	0

**TABLA XXXIX**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA LOS M.R.F. EN P. ESTUDIO (II)  
POBLACION CON ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS**

	SENSIB.	ESPECIF.	V.P.(+)	V.P.(-)	EFIC.
S.F.A.	1	0.88	0.55	1	0.90
P. DISTOCICOS	0.78	0.93	0.78	0.93	0.90
pHa < 7.20	1	0.88	0.55	1	0.90
L. MECONIAL	1	0.81	0.22	1	0.82
EXP. PATOLOG.	1	0.81	0.22	1	0.82
APGAR 1' < 5	1	0.88	0.55	1	0.90
INGR. R.N.	0.71	0.87	0.55	0.93	0.85
C.I.R.	1	0.79	0.11	1	0.79

**TABLA XL**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA LOS M.R.F. EN P. ESTUDIO (I)  
POBLACION CON AMENAZA PARTO PREMATURO**

	VERD. (+)	VERD. (-)	FALSO (+)	FALSO (-)
S.F.A.	1	7	1	0
P. DISTOCICOS	1	7	1	0
pHa < 7.20	1	7	1	0
L. MECONIAL	1	7	1	0
EXP. PATOLOG.	1	7	1	0
APGAR 1' < 5	2	7	0	0
INGR. R.N.	2	5	0	2
C.I.R.	0	6	2	1

**TABLA XLI**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA LOS M.R.F. EN P. ESTUDIO (II)  
POBLACION CON AMENAZA PARTO PREMATURO**

	SENSIB.	ESPECIF.	V.P.(+)	V.P.(-)	EFIC.
S.F.A.	1	0.87	0.50	1	0.89
P. DISTOCICOS	1	0.87	0.50	1	0.89
pHa < 7.20	1	0.87	0.50	1	0.89
L. MECONIAL	1	0.87	0.50	1	0.89
EXP. PATOLOG.	1	0.87	0.50	1	0.89
APGAR 1' < 5	1	1	1	1	1
INGR. R.N.	0.50	1	1	0.71	0.78
C.I.R.	--	0.75	--	0.86	0.67

**TABLA XLII**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA EL DOPPLER EN P. ESTUDIO (I)  
POBLACION TOTAL**

	VERD. (+)	VERD. (-)	FALSO (+)	FALSO (-)
S.F.A.	63	674	57	31
P. DISTOCICOS	72	575	48	130
pHa < 7.20	91	657	29	48
L. MECONIAL	45	677	75	28
EXP. PATOLOG.	52	650	68	55
APGAR 1' < 5	67	681	53	24
INGR. R.N.	75	685	45	20
PAT. CORDON	20	645	100	60

**TABLA XLIII**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA EL DOPPLER EN P. ESTUDIO (II)  
POBLACION TOTAL**

	SENSIB.	ESPECIF.	V.P.(+)	V.P.(-)	EFIC.
S.F.A.	0.67	0.92	0.57	0.96	0.89
P. DISTOCICOS	0.36	0.92	0.60	0.81	0.78
pHa < 7.20	0.65	0.96	0.76	0.93	0.91
L. MECONIAL	0.62	0.90	0.37	0.96	0.87
EXP. PATOLOG.	0.48	0.90	0.43	0.92	0.85
APGAR 1' < 5	0.74	0.93	0.56	0.96	0.91
INGR. R.N.	0.79	0.94	0.62	0.97	0.92
C.I.R.	0.25	0.86	0.17	0.91	0.81

**TABLA XLIV**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA EL DOPPLER EN P. ESTUDIO (I)  
POBLACION SIN PATOLOGIA**

	VERD. (+)	VERD. (-)	FALSO (+)	FALSO (-)
S.F.A.	44	590	32	23
P. DISTOCICOS	47	501	29	112
pHa < 7.20	62	576	14	37
L. MECONIAL	31	590	45	23
EXP. PATOLOG.	32	576	44	37
APGAR 1' < 5	46	592	30	21
INGR. R.N.	35	603	41	10
C.I.R.	31	611	45	2

**TABLA XLV**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA EL DOPPLER EN P. ESTUDIO (II)  
POBLACION SIN PATOLOGIA**

	SENSIB.	ESPECIF.	V.P.(+)	V.P.(-)	EFIC.
S.F.A.	0.66	0.95	0.58	0.96	0.92
P. DISTOCICOS	0.29	0.94	0.62	0.82	0.79
pHa < 7.20	0.63	0.98	0.81	0.94	0.92
L. MECONIAL	0.57	0.93	0.41	0.96	0.90
EXP. PATOLOG.	0.46	0.93	0.42	0.94	0.88
APGAR 1' < 5	0.69	0.94	0.60	0.96	0.92
INGR. R.N.	0.78	0.94	0.46	0.98	0.92
C.I.R.	0.88	0.93	0.41	0.99	0.93

**TABLA XLVI**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA EL DOPPLER EN P. ESTUDIO (I)  
POBLACION CON H.T.A. LEVE**

	VERD. (+)	VERD. (-)	FALSO (+)	FALSO (-)
S.F.A.	4	25	2	5
P. DISTOCICOS	6	19	0	11
pHa < 7.20	4	27	2	3
L. MECONIAL	2	29	4	1
EXP. PATOLOG.	5	27	1	3
APGAR 1' < 5	4	29	2	1
INGR. R.N.	4	28	2	2
C.I.R.	5	30	1	0

**TABLA XLVII**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA EL DOPPLER EN P. ESTUDIO (II)  
POBLACION CON H.T.A. LEVE**

	SENSIB.	ESPECIF.	V.P.(+)	V.P.(-)	EFIC.
S.F.A.	0.44	0.92	0.67	0.83	0.80
P. DISTOCICOS	0.35	1	1	0.63	0.69
pHa < 7.20	0.57	0.93	0.67	0.90	0.86
L. MECONIAL	0.67	0.88	0.33	0.97	0.86
EXP. PATOLOG.	0.62	0.96	0.83	0.90	0.89
APGAR 1' < 5	0.80	0.94	0.67	0.97	0.92
INGR. R.N.	0.67	0.93	0.67	0.93	0.89
C.I.R.	1	0.97	0.83	1	0.97

**TABLA XLVIII**



**TABLA DE CONTINGENCIA PARA EL DOPPLER EN P. ESTUDIO (I)  
POBLACION CON PREECLAMPSIA**

	VERD. (+)	VERD. (-)	FALSO (+)	FALSO (-)
S.F.A.	10	10	14	1
P. DISTOCICOS	13	9	11	2
pHa < 7.20	14	9	10	2
L. MECONIAL	7	10	17	1
EXP. PATOLOG.	15	10	9	1
APGAR 1' < 5	12	10	12	1
INGR. R.N.	14	10	10	1
C.I.R.	10	10	14	1

**TABLA XLIX**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA EL DOPPLER EN P. ESTUDIO (II)  
POBLACION CON PREECLAMPSIA**

	SENSIB.	ESPECIF.	V.P.(+)	V.P.(-)	EFIC.
S.F.A.	0.91	0.42	0.42	0.91	0.57
P. DISTOCICOS	0.87	0.45	0.54	0.82	0.63
pHa < 7.20	0.87	0.47	0.58	0.82	0.66
L. MECONIAL	0.87	0.37	0.29	0.91	0.48
EXP. PATOLOG.	0.94	0.53	0.62	0.91	0.71
APGAR 1' < 5	0.92	0.45	0.50	0.91	0.63
INGR. R.N.	0.93	0.50	0.58	0.91	0.68
C.I.R.	0.91	0.42	0.42	0.91	0.57

**TABLA L**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA EL DOPPLER EN P. ESTUDIO (I)  
POBLACION CON ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS**

	VERD. (+)	VERD. (-)	FALSO (+)	FALSO (-)
S.F.A.	4	34	0	1
P. DISTOCICOS	4	30	0	5
pHa < 7.20	4	34	0	1
L. MECONIAL	1	34	3	1
EXP. PATOLOG.	3	34	1	1
APGAR 1' < 5	4	34	0	1
INGR. R.N.	4	32	0	3
C.I.R.	1	35	3	0

**TABLA LI**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA EL DOPPLER EN P. ESTUDIO (II)  
POBLACION CON ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS**

	SENSIB.	ESPECIF.	V.P.(+)	V.P.(-)	EFIC.
S.F.A.	0.80	1	1	0.97	0.97
P. DISTOCICOS	0.44	1	1	0.86	0.87
pHa < 7.20	0.80	1	1	0.97	0.97
L. MECONIAL	0.50	0.92	0.25	0.97	0.90
EXP. PATOLOG.	0.75	0.92	0.75	0.97	0.95
APGAR 1' < 5	0.80	0.92	1	0.97	0.97
INGR. R.N.	0.57	0.91	1	0.91	0.92
C.I.R.	1	1	0.25	1	0.92

**TABLA LII**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA EL DOPPLER EN P. ESTUDIO (I)  
POBLACION CON AMENAZA PARTO PREMATURO**

	VERD. (+)	VERD. (-)	FALSO (+)	FALSO (-)
S.F.A.	1	7	1	0
P. DISTOCICOS	1	7	1	0
pHa < 7.20	1	7	1	0
L. MECONIAL	1	7	1	0
EXP. PATOLOG.	1	7	1	0
APGAR 1' < 5	1	7	1	0
INGR. R.N.	2	5	0	2
C.I.R.	1	7	1	0

**TABLA LIII**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA EL DOPPLER EN P. ESTUDIO (II)  
POBLACION CON AMENAZA PARTO PREMATURO**

	SENSIB.	ESPECIF.	V.P.(+)	V.P.(-)	EFIC.
S.F.A.	1	0.87	0.50	1	0.89
P. DISTOCICOS	1	0.87	0.50	1	0.89
pHa < 7.20	1	0.87	0.50	1	0.89
L. MECONIAL	1	0.87	0.50	1	0.89
EXP. PATOLOG.	1	0.87	0.50	1	0.89
APGAR 1' < 5	1	0.87	0.50	1	0.89
INGR. R.N.	0.50	1	1	0.71	0.78
C.I.R.	1	1	0.50	1	0.89

**TABLA LIV**

**TABLA DE RESULTADOS COMPARATIVOS CUANDO SE DETECTAN M.R.F.  
POBLACION TOTAL**

	RAF (+)	RAF (-) PEP (+)	PEP (-) POSE (-)	PEP (-) POSE (+)
S.F.A.	2 * 2.1% .. 0.4%	2 * 2.1% .. 4.4%	0 ---	0 ---
P. DISTOCICOS	83 * 41.1% .. 15.4%	5 * 2.5% .. 11.1%	0 ---	0 ---
pHa < 7.20	8 * 5.7% .. 1.5%	3 * 2.1% .. 6.7%	0 ---	0 ---
L. MECONIAL	5 * 6.8% .. 0.9%	1 * 1.4% .. 2.2%	0 ---	0 ---
EXP. PATOLOG.	23 * 21.5% .. 4.3%	2 * 1.9% .. 4.4%	0 ---	0 ---
APGAR 1' < 5	4 * 4.4% .. 0.8%	2 * 2.2% .. 4.4%	0 ---	0 ---
INGR. R.N.	17 * 17.9% .. 3.2%	1 * 1.1% .. 2.2%	0 ---	0 ---
C.I.R.	17 * 35.4% .. 3.2%	0 ---	0 ---	0 ---

(\*) % Respecto al parámetro de morbilidad total  
(\*\*) % Respecto al total de población con este criterio

**TABLA LV**

**TABLA DE RESULTADOS COMPARATIVOS CUANDO NO SE DETECTAN M.R.F.  
POBLACION TOTAL**

	RAF (+)	RAF (-) PEP (+)	PEP (-) POSE (-)	PEP (-) POSE (+)
S.F.A.	26 * 27.7% .. 21%	38 * 40.4% .. 50.7%	18 * 19.1% .. 69.2%	8 * 8.5% .. 88.9%
P. DISTOCICOS	42 * 20.8% .. 33.9%	46 * 22.8% .. 61.3%	18 * 8.9% .. 69.2%	8 * 4% .. 88.9%
pHa < 7.20	50 * 36% .. 40.3%	43 * 30.9% .. 57.3%	26 * 18.7% .. 100%	9 * 6.7% .. 100%
L. MECONIAL	15 * 20.5% .. 12.1%	29 * 39.7% .. 38.7%	17 * 23.3% .. 65.4%	6 * 8.2% .. 66.7%
EXP. PATOLOG.	38 * 35.5% .. 30.6%	25 * 23.4% .. 33.3%	13 * 12.1% .. 50%	6 * 5.6% .. 66.7%
APGAR 1' < 5	23 * 25.3% .. 18.5%	34 * 37.4% .. 45.3%	19 * 20.9% .. 73.1%	9 * 9.9% .. 100%
INGR. R.N.	30 * 31.6% .. 24.2%	23 * 24.2% .. 30.7%	20 * 21.1% .. 76.9%	4 * 4.2% .. 44.4%
C.I.R.	14 * 29.2% .. 11.3%	12 * 25% .. 16%	4 * 8.3% .. 15.4%	1 * 2.1% .. 11.1%

(\*) % Respecto al parámetro de morbilidad total  
(\*\*) % Respecto al total de población con este criterio

**TABLA LVI**

**TABLA DE RESULTADOS USANDO CONJUNTAMENTE COMO TEST LOS M.R.F  
Y EL R.C.T.G. (POBLACION ESTUDIO GLOBAL)**

	TODO NORMAL	TODO ANORMAL	MRF (+) Y RESTO ALT.	RCTG (+) Y MRF (-)
S.F.A.	2 · 2.1% .. 0.4%	8 · 8.5% .. 88.9%	2 · 2.1% .. 3.7%	82 · 87.9% .. 36.4%
P. DISTOCICOS	83 · 41.1% .. 15.4%	8 · 3.9% .. 88.9%	5 · 2.5% .. 9.3%	106 · 52.5% .. 47.1%
pHa < 7.20	8 · 5.7% .. 1.5%	9 · 6.6% .. 100%	3 · 2.1% .. 5.6%	119 · 85.6% .. 52.9%
L. MECONIAL	5 · 6.8% .. 0.9%	6 · 8.2% .. 66.7%	1 · 1.4% .. 1.8%	61 · 83.6% .. 27.1%
EXP. PATOLOG.	23 · 21.5% .. 4.3%	6 · 5.6% .. 66.7%	2 · 1.9% .. 3.7%	76 · 71% .. 33.8%
APGAR 1' < 5	4 · 4.4% .. 0.8%	9 · 9.9% .. 100%	2 · 2.2% .. 3.7%	76 · 83.5% .. 33.8%
INGR. R.N.	17 · 17.9% .. 3.2%	4 · 4.2% .. 44.4%	1 · 1.1% .. 1.8%	73 · 76.8% .. 32.4%
C.I.R.	17 · 35.4% .. 3.2%	1 · 2.1% .. 11.1%	0 ---	30 · 82.5% .. 13.3%

(·) % Respecto al parámetro de morbilidad total

(..) % Respecto al total de población con este criterio

**TABLA LVII**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA LOS M.R.F. Y EL R.C.T.G. (I)  
POBLACION TOTAL**

	VERD. (+)	VERD. (-)	FALSO (+)	FALSO (-)
S.F.A.	64	535	47	2
P. DISTOCICOS	72	454	39	83
pHa < 7.20	62	529	49	8
L. MECONIAL	50	532	61	5
EXP. PATOLOG.	62	514	49	23
APGAR 1' < 5	62	533	49	4
INGR. R.N.	47	520	64	17
C.I.R.	18	520	93	17

**TABLA LVIII**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA LOS M.R.F. Y EL R.C.T.G (II)  
POBLACION TOTAL**

	SENSIB.	ESPECIF.	V.P.(+)	V.P.(-)	EFIC.
S.F.A.	0.97	0.92	0.58	0.99	0.92
P. DISTOCICOS	0.46	0.92	0.65	0.84	0.81
pHa < 7.20	0.88	0.91	0.56	0.98	0.92
L. MECONIAL	0.91	0.90	0.45	0.99	0.90
EXP. PATOLOG.	0.73	0.91	0.56	0.96	0.89
APGAR 1' < 5	0.94	0.91	0.56	0.99	0.92
INGR. R.N.	0.73	0.89	0.42	0.97	0.87
C.I.R.	0.51	0.85	0.16	0.97	0.83

**TABLA LIX**

**TABLA DE RESULTADOS USANDO CONJUNTAMENTE COMO TEST LOS M.R.F  
Y LA VELOCIMETRIA DOPPLER (POBLACION ESTUDIO GLOBAL)**

	TODO NORMAL	TODO ANORMAL	MRF (+) Y A/B ALT.	A/B NORMAL Y MRF (-)
S.F.A.	1 · 1.1% .. 0.2%	59 · 64.1% .. 64.1%	4 · 4.4% .. 15.4%	28 · 30.4% .. 19.9%
P. DISTOCICOS	81 · 40.5% .. 14.4%	64 · 32% .. 69.6%	8 · 4% .. 30.8%	47 · 23.5% .. 33.3%
pHa < 7.20	4 · 2.9% .. 0.7%	92 · 67.2% .. 100%	7 · 5.1% .. 26.9%	34 · 24.8% .. 24.1%
L. MECONIAL	3 · 4.3% .. 0.5%	41 · 57.7% .. 44.6%	4 · 5.6% .. 15.4%	23 · 32.4% .. 16.3%
EXP. PATOLOG.	17 · 16.2% .. 3%	45 · 42.9% .. 48.9%	6 · 5.7% .. 23.1%	37 · 35.2% .. 26.2%
APGAR 1' < 5	1 · 1.1% .. 0.2%	60 · 67.4% .. 65.2%	5 · 5.6% .. 19.2%	23 · 25.9% .. 16.3%
INGR. R.N.	7 · 7.5% .. 1.2%	62 · 66.7% .. 67.4%	11 · 11.8% .. 42.3%	13 · 14% .. 9.2%
C.I.R.	1 · 2.2% .. 0.2%	27 · 58.7% .. 29.3%	16 · 34.8% .. 61.5%	2 · 4.3% .. 1.4%

(·) % Respecto al parámetro de morbilidad total  
(..) % Respecto al total de población con este criterio

**TABLA LX**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA LOS M.R.F. Y EL DOPPLER (I)  
POBLACION TOTAL**

	VERD. (+)	VERD. (-)	FALSO (+)	FALSO (-)
S.F.A.	58	563	34	1
P. DISTOCICOS	67	483	25	81
pHa < 7.20	69	560	23	4
L. MECONIAL	40	561	52	3
EXP. PATOLOG.	69	547	23	17
APGAR 1' < 5	64	563	28	1
INGR. R.N.	66	557	26	7
C.I.R.	29	563	63	1

**TABLA LXI**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA LOS M.R.F. Y EL DOPPLER (II)  
POBLACION TOTAL**

	SENSIB.	ESPECIF.	V.P.(+)	V.P.(-)	EFIC.
S.F.A.	0.98	0.94	0.63	0.99	0.94
P. DISTOCICOS	0.45	0.95	0.73	0.85	0.84
pHa < 7.20	0.97	0.96	0.75	0.99	0.96
L. MECONIAL	0.93	0.91	0.43	0.99	0.92
EXP. PATOLOG.	0.80	0.96	0.75	0.97	0.94
APGAR 1' < 5	0.98	0.95	0.69	0.99	0.95
INGR. R.N.	0.90	0.95	0.72	0.99	0.95
C.I.R.	0.97	0.90	0.31	0.99	0.90

**TABLA LXII**

TABLA DE RESULTADOS USANDO CONJUNTAMENTE COMO TEST LOS M.R.F  
LA CANTIDAD DE L.A. Y EL GRADO PLACENTARIO (P. ESTUDIO)

	TODO NORMAL	TODO ANORMAL	MRF (+) Y RESTO ALT.	MRF (-) Y RESTO NOR.
S.F.A.	4 · 4.2% .. 0.8%	33 · 35.1% .. 86.8%	1 · 1.1% .. 5.2%	56 · 59.8% .. 40.9%
P. DISTOCICOS	74 · 49% .. 15.5%	25 · 16.6% .. 65.8%	1 · 0.7% .. 5.2%	51 · 33.8% .. 37.2%
pHa < 7.20	4 · 6.1% .. 0.8%	24 · 36.9% .. 83.1%	0 ---	37 · 56.9% .. 27%
L. MECONIAL	3 · 6.8% .. 0.6%	12 · 27.3% .. 31.6%	1 · 2.3% .. 5.2%	28 · 63.6% .. 20.4%
EXP. PATOLOG.	12 · 20.7% .. 2.5%	13 · 22.4% .. 34.2%	2 · 3.4% .. 10.5%	31 · 53.4% .. 22.6%
APGAR 1' < 5	4 · 6.8% .. 0.8%	25 · 42.4% .. 65.8%	0 ---	30 · 50.8% .. 21.9%
INGR. R.N.	5 · 8.1% .. 1%	28 · 45.2% .. 73.7%	6 · 9.7% .. 31.6%	23 · 37.1% .. 16.8%
C.I.R.	2 · 5.9% .. 0.4%	21 · 61.8% .. 55.2%	9 · 28.5% .. 47.4%	2 · 5.9% .. 1.5%

(·) % Respecto al parámetro de morbilidad total

(..) % Respecto al total de población con este criterio

TABLA LXIII

TABLA DE CONTINGENCIA PARA LOS M.R.F., Gº PLACENTARIO Y CANTIDAD DE L.A. (I) (POBLACION TOTAL)

	VERD. (+)	VERD. (-)	FALSO (+)	FALSO (-)
S.F.A.	30	473	8	4
P. DISTOCICOS	25	403	13	74
pHa < 7.20	24	473	14	4
L. MECONIAL	12	474	26	3
EXP. PATOLOG.	24	465	14	12
APGAR 1' < 5	25	473	13	4
INGR. R.N.	28	472	10	5
C.I.R.	21	475	17	2

TABLA LXIV



**TABLA DE CONTINGENCIA PARA LOS M.R.F., G<sup>o</sup> PLACENTARIO Y CANTIDAD DE L.A. (II) (POBLACION TOTAL)**

	SENSIB.	ESPECIF.	V.P.(+)	V.P.(-)	EFIC.
S.F.A.	0.88	0.98	0.80	0.99	0.95
P. DISTOCICOS	0.25	0.97	0.66	0.84	0.83
pHa < 7.20	0.80	0.97	0.63	0.99	0.96
L. MECONIAL	0.75	0.95	0.31	0.99	0.94
EXP. PATOLOG.	0.65	0.97	0.63	0.97	0.95
APGAR 1' < 5	0.83	0.97	0.66	0.98	0.96
INGR. R.N.	0.82	0.98	0.77	0.98	0.97
C.I.R.	0.87	0.96	0.55	0.99	0.96

**TABLA LXV**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA LOS M.R.F., DOPPLER Y R.C.T.G.(I) POBLACION TOTAL**

	VERD. (+)	VERD. (-)	FALSO (+)	FALSO (-)
S.F.A.	52	515	3	1
P. DISTOCICOS	40	437	15	79
pHa < 7.20	42	515	13	1
L. MECONIAL	30	513	25	3
EXP. PATOLOG.	40	502	15	14
APGAR 1' < 5	43	515	12	1
INGR. R.N.	37	510	18	6
C.I.R.	15	515	40	1

**TABLA LXVI**

**TABLA DE CONTINGENCIA PARA LOS M.R.F., R.C.T.G. Y DOPPLER.II  
POBLACION TOTAL**

	<b>SENSIB.</b>	<b>ESPECIF.</b>	<b>V.P.(+)</b>	<b>V.P.(-)</b>	<b>EFIC.</b>
<b>S.F.A.</b>	0.98	0.99	0.94	0.99	0.99
<b>P. DISTOCICOS</b>	0.34	0.97	0.73	0.85	0.83
<b>pHa &lt; 7.20</b>	0.98	0.97	0.76	0.99	0.98
<b>L. MECONIAL</b>	0.91	0.95	0.54	0.99	0.95
<b>EXP. PATOLOG.</b>	0.74	0.97	0.73	0.97	0.93
<b>APGAR 1' &lt; 5</b>	0.98	0.98	0.78	0.99	0.98
<b>INGR. R.N.</b>	0.86	0.96	0.67	0.99	0.96
<b>C.I.R.</b>	0.94	0.93	0.27	0.99	0.93

**TABLA LXVII**

**CAPACIDAD PREDICTIVA DE LOS TEST ANTEPARTO  
PARA LA VALORACION DEL S.F.A.**

	<b>SENSIB.</b>	<b>ESPECIF.</b>	<b>V.P.(+)</b>	<b>V.P.(-)</b>	<b>EFIC.</b>
<b>R.C.T.G.</b>	0.68	0.86	0.39	0.95	0.84
<b>M.R.F.</b>	0.97	0.80	0.38	0.99	0.82
<b>DOPPLER</b>	0.67	0.92	0.57	0.96	0.89
<b>M.R.F. Y R.C.T.G.</b>	0.97	0.92	0.58	0.99	0.92
<b>M.R.F. Y DOPPLER</b>	0.98	0.94	0.63	0.99	0.94
<b>M.R.F., G<sup>o</sup> PLC. Y L.A.</b>	0.88	0.98	0.80	0.99	0.95
<b>M.R.F., R.C.T.G. Y DOPPLER</b>	0.98	0.99	0.94	0.99	0.99

**TABLA LXVIII**

MORTALIDAD PERINATAL				
AUTOR	TOTAL / MIL	CORREGIDA / MIL	FALSO (-)/MIL	FALSO (+) %
SCHIFRIN (1981)	44.3	12.7	6.3	42.6
VINTZILEOS (1983)	33.3	26.6	60	--
PLATT (1983)	14	7	7	71.4
GOLDE (1984)	18.7	0	75	--
SHIME (1984)	0	0	100	--
MANNING (1985)	7.4	1.9	0.6	--
BASKETT (1987)	8.6	3.1	1.0	71.8

RESULTADOS DE MORTALIDAD PERINATAL UTILIZANDO EL PERFIL  
BIOFISICO COMO PRUEBA ANTEPARTO

TABLA LXIX

AUTOR	SENSIB.	CRITERIO
FLEISCHER	78 %	Ratio A/B > 3
TRUDINGER	64 %	Percentil > 95
BERKOWITZ	50 %	Ratio A/B > 3
ARDUINI	60 %	> 1 SD
GAZZIANO	79 %	Ratio A/B > 4
JOUPPILA	85 %	> 2 SD

CRITERIOS DOPPLER / SENSIBILIDAD PARA  
LA DETECCION DE CIR

TABLA LXX

## **8.- FIGURAS**

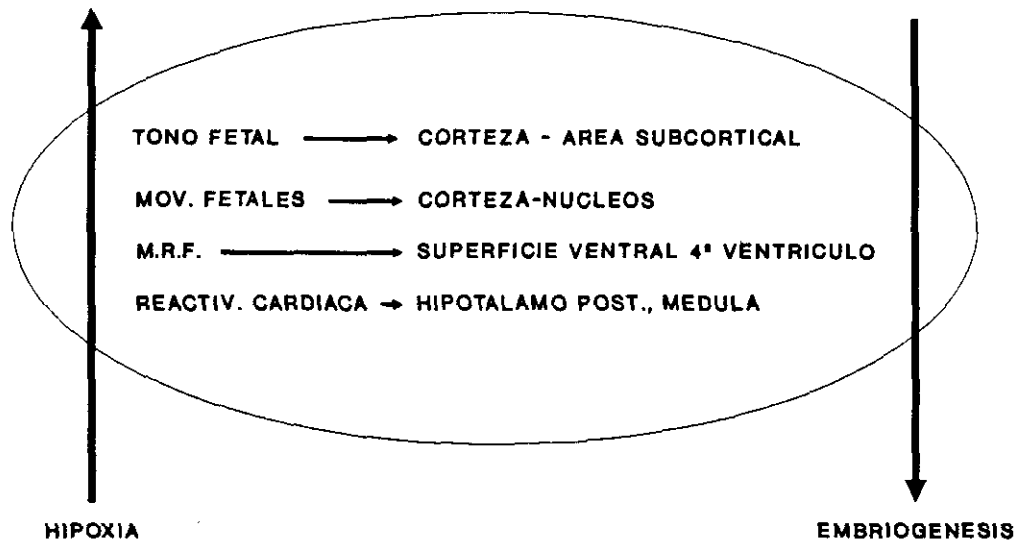


FIGURA 1 • EVOLUCION DE LAS ACTIVIDADES BIOFISICAS FETALES RESPECTO A LA EMBRIOGENESIS Y LA RESPUESTA A LA HIPOXIA

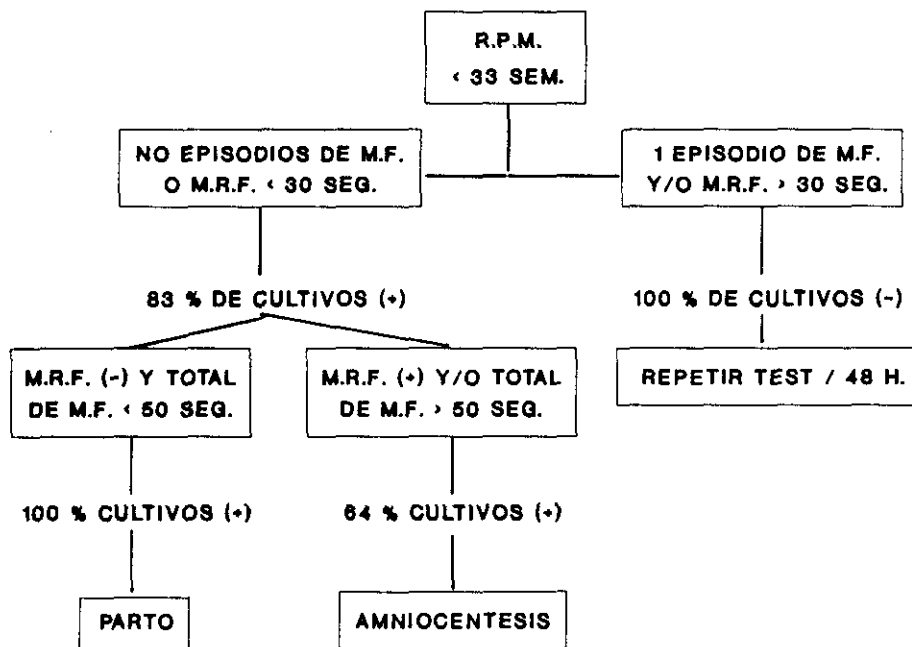


FIGURA 2

# PRINCIPIO DOPPLER Y ECOGRAFIA

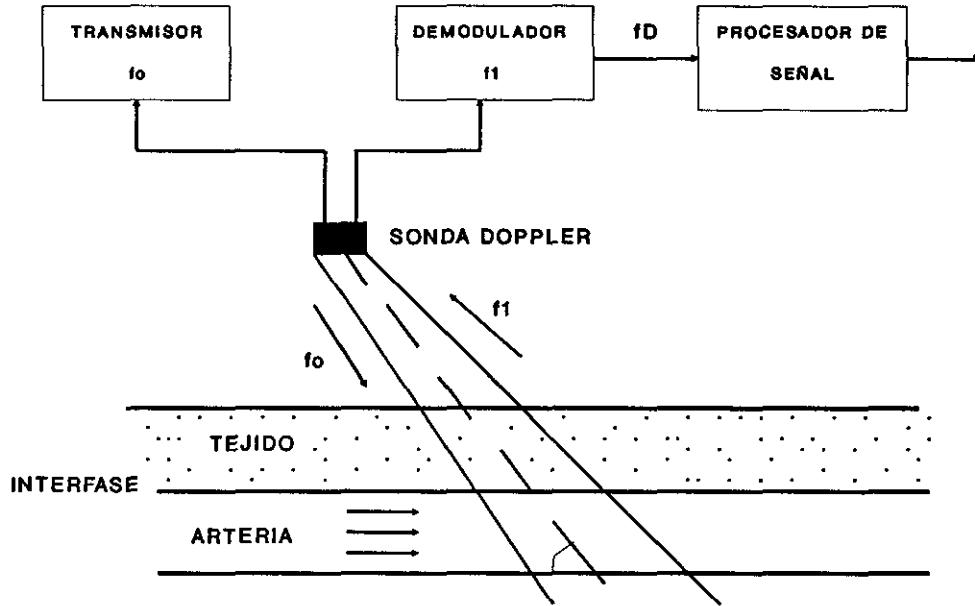
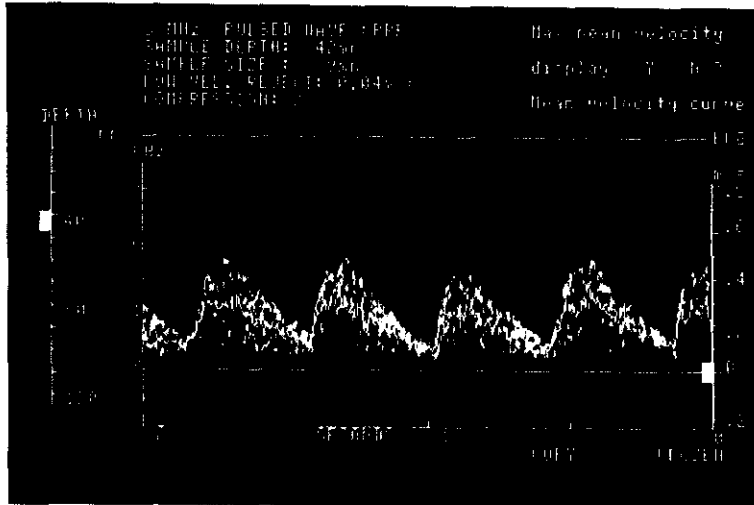
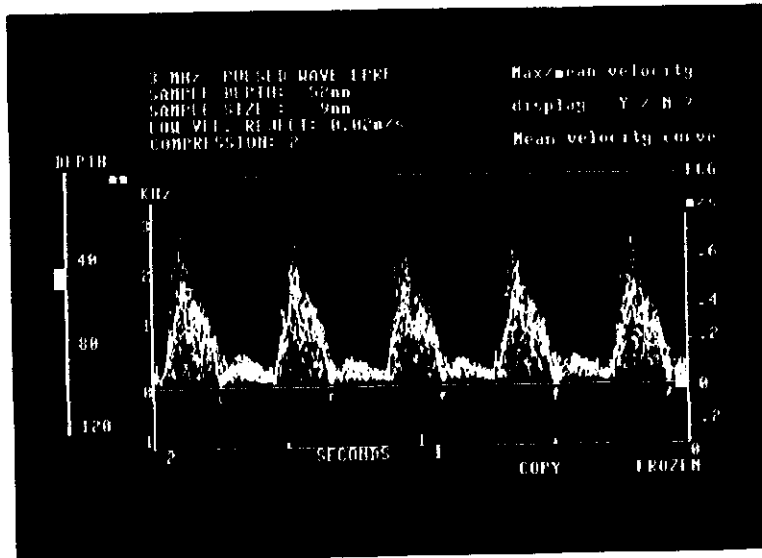


FIGURA 3

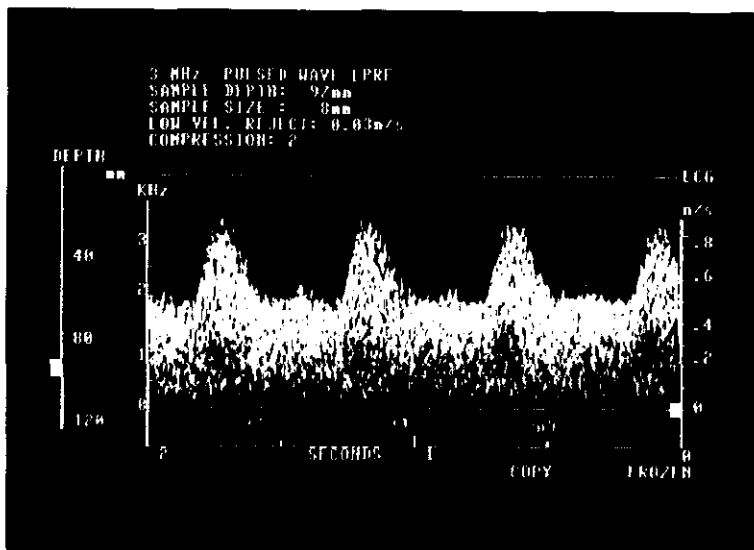


ONDA TIPICA DE VELOCIDAD DE FLUJO EN ARTERIA UMBILICAL

FIGURA 4



ONDA TIPICA DE VELOCIDAD DE FLUJO EN AORTA FETAL  
 FIGURA 5



ONDA TIPICA DE VELOCIDAD DE FLUJO EN ARTERIA UTERINA  
 FIGURA 6

## INDICES VELOCIMETRICOS

$$IR = (A - B) / A \quad (\text{Pourcelot, 1974})$$

$$\text{COCIENTE } A / B \quad (\text{Stuart y Drumm, 1980})$$

$$IP = (A - B) / M \quad (\text{Gosling, 1976})$$

$$IC = (B / A) \times 100 \quad (\text{Milliez y col., 1983})$$

$$\text{IND.IMP} = M \times A / B^2 \quad (\text{Erskine y col., 1985})$$

$$\text{IND. MAULIK} = B / M \quad (\text{Maulik y col., 1989})$$

$$\text{IND. UZAN} = B / A \quad (\text{Uzan y col., 1987})$$

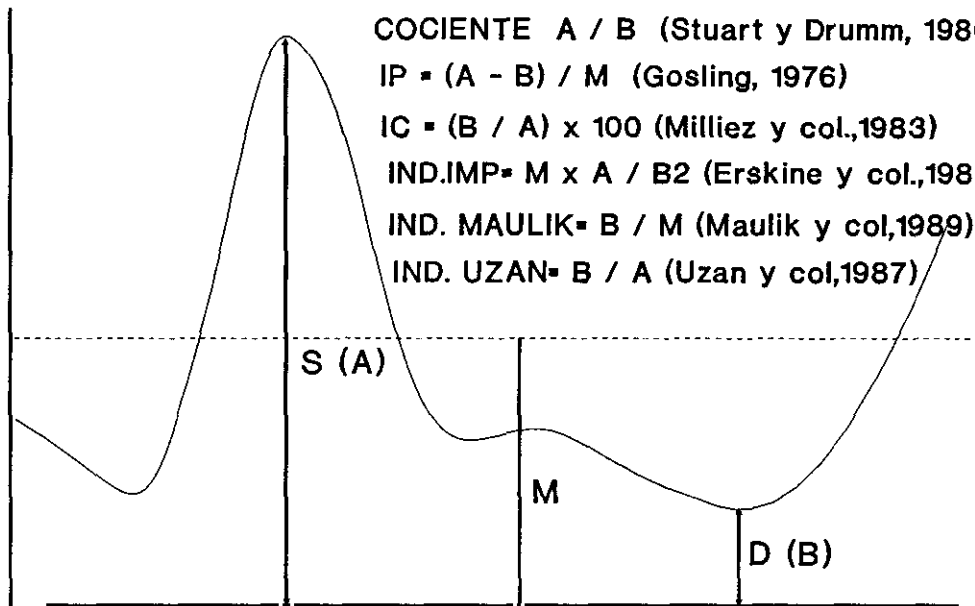
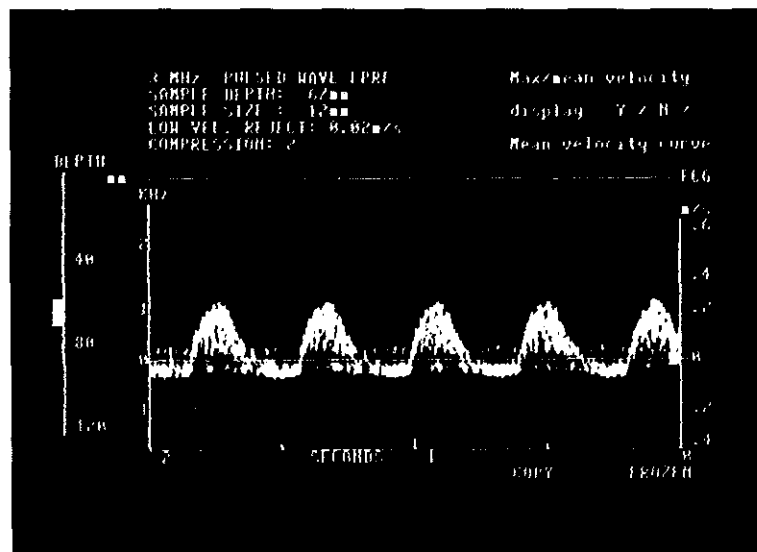


FIGURA 7



ONDA TELEDIASTOLICA INVERTIDA EN ARTERIA UMBILICAL

FIGURA 8



### FLUJO EN VENA UMBILICAL

Gill y col. (1981)

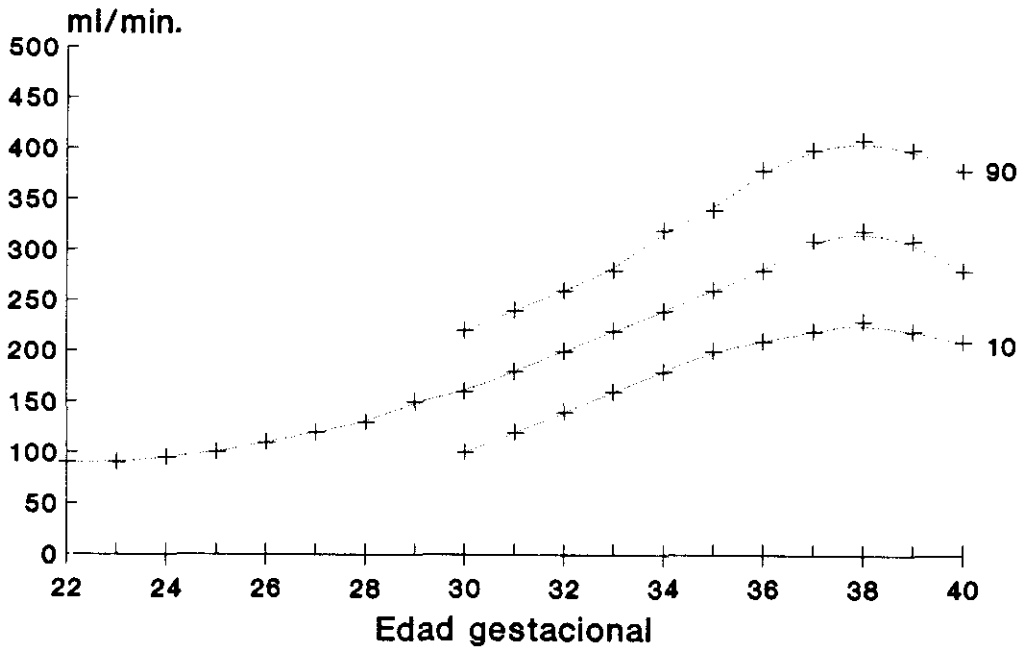


FIGURA 9

### FLUJO EN VENA UMBILICAL

Gill y col. (1981)

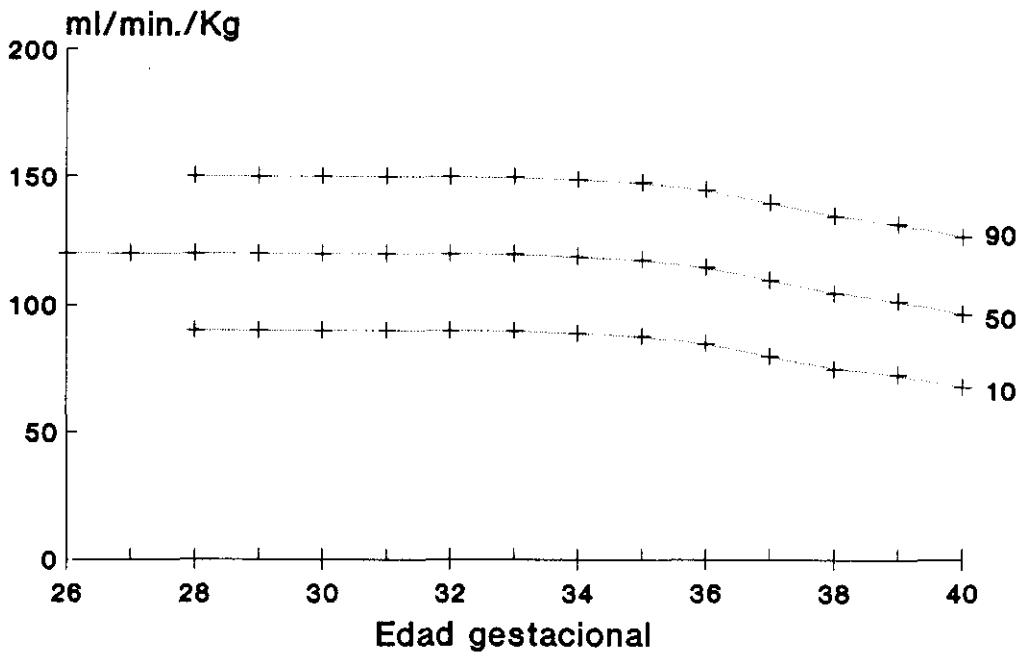


FIGURA 10

# INDICE A/B EN ART. UTERINA

Trudinger (1985)

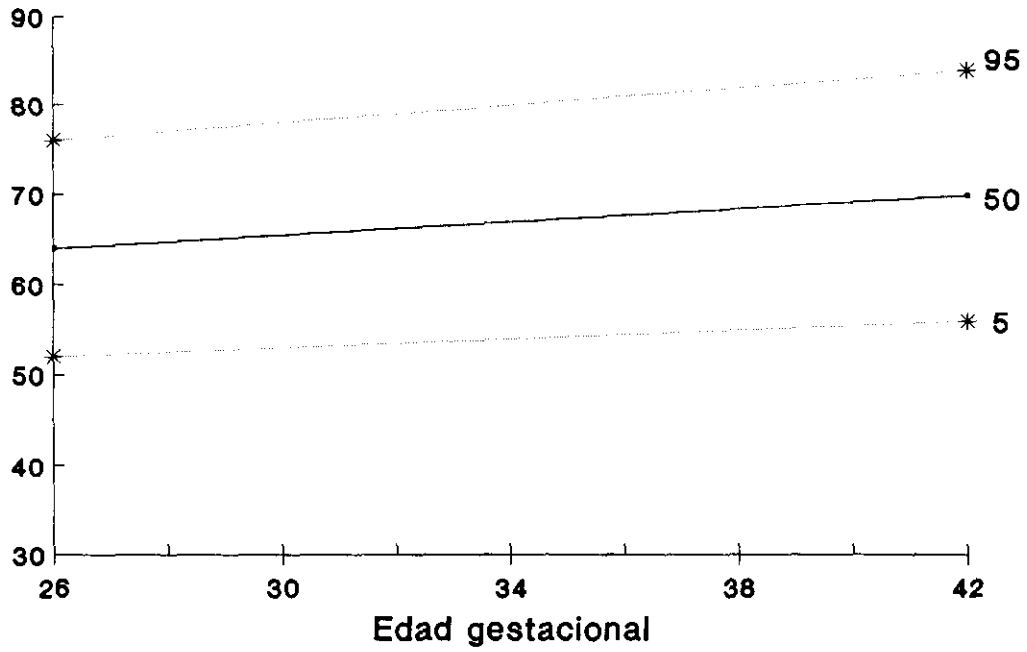


FIGURA 11

FIG. 12 - IND. PULSATILIDAD (Van den Wijngaard, 1989)

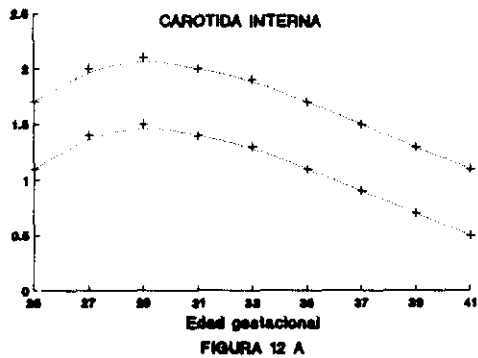


FIGURA 12 A

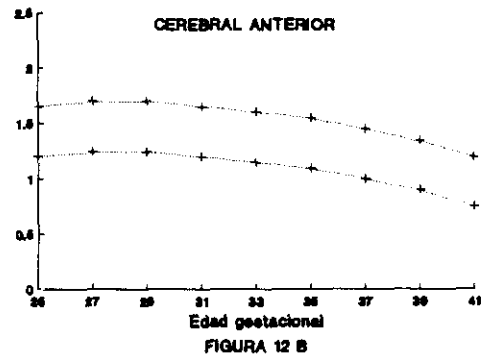


FIGURA 12 B

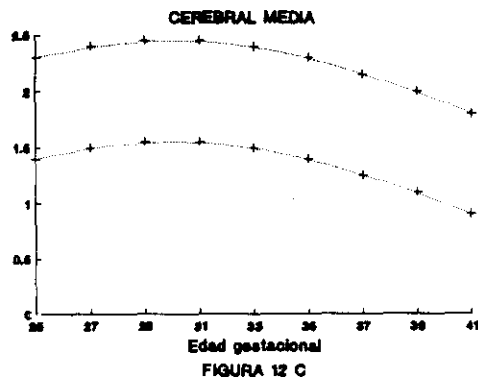


FIGURA 12 C

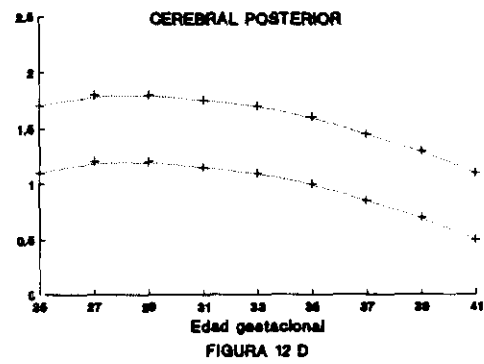


FIGURA 12 D

FIG.13.- INDICES EN ART. UMBILICAL POR ERSKINE (1985)

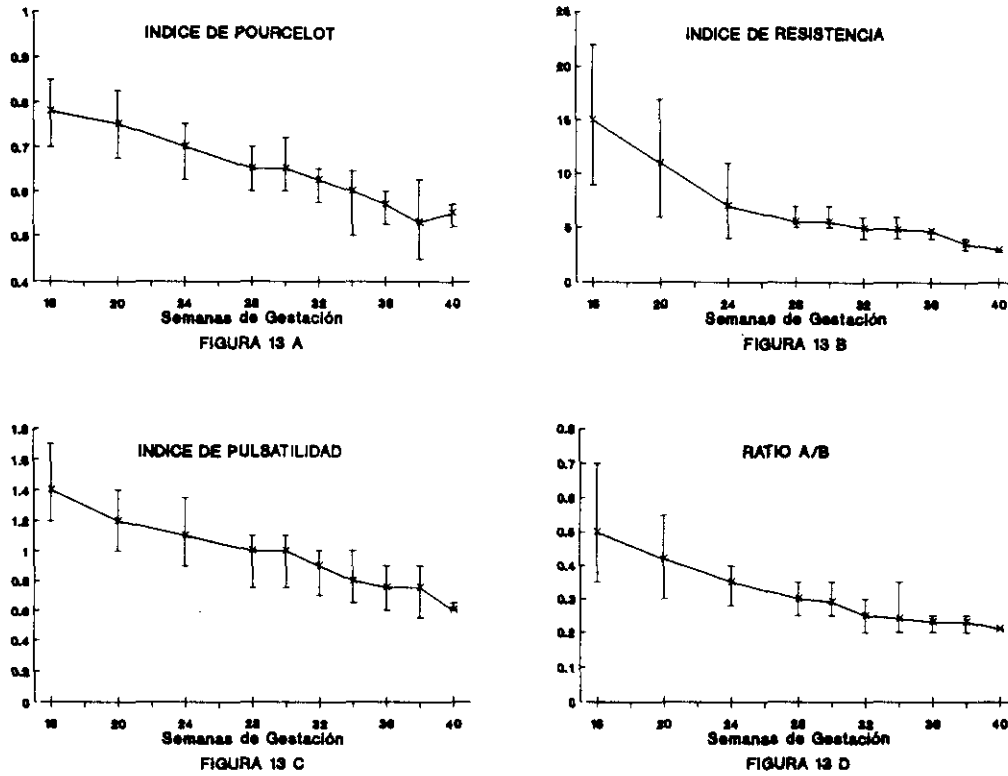
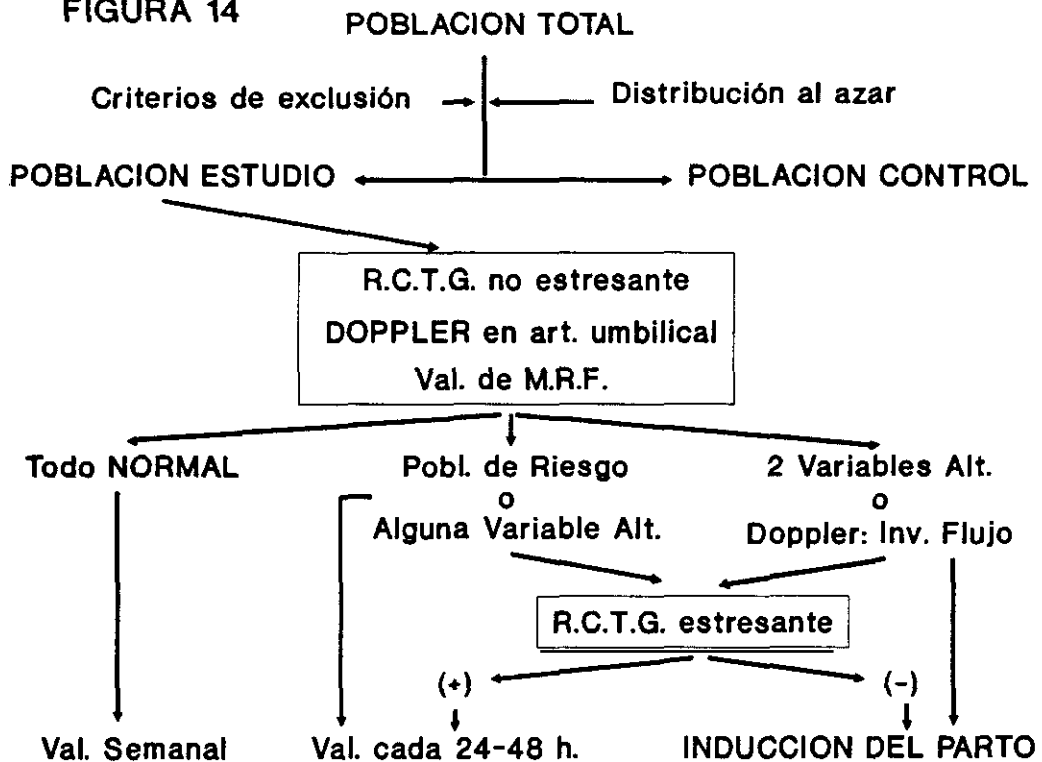


FIGURA 14



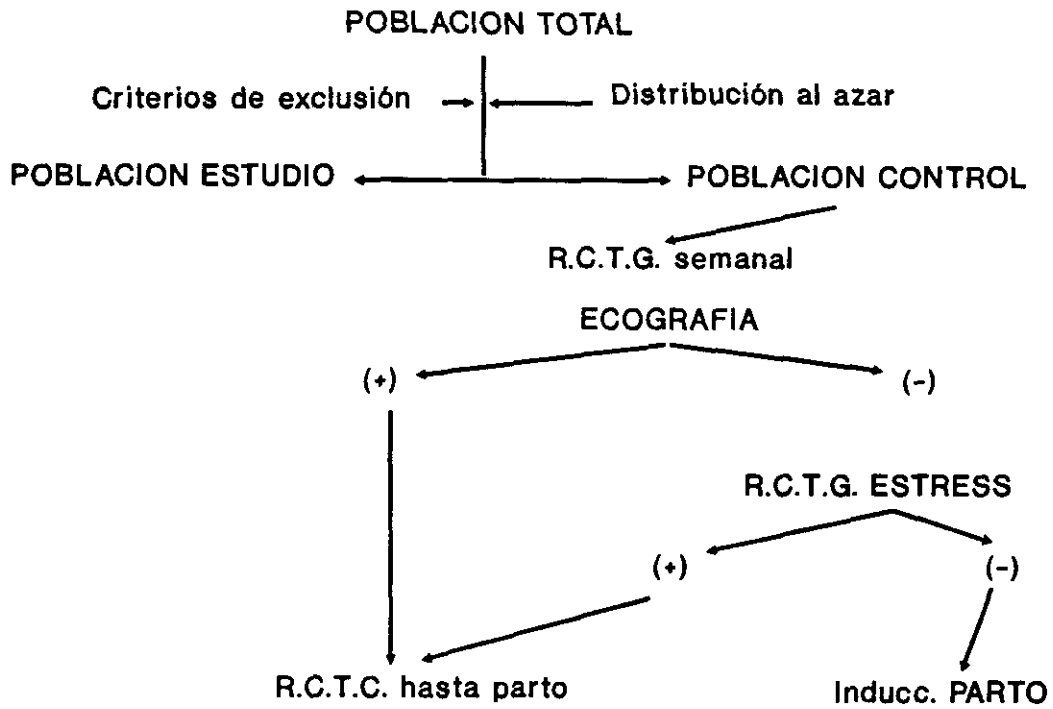


FIGURA 15

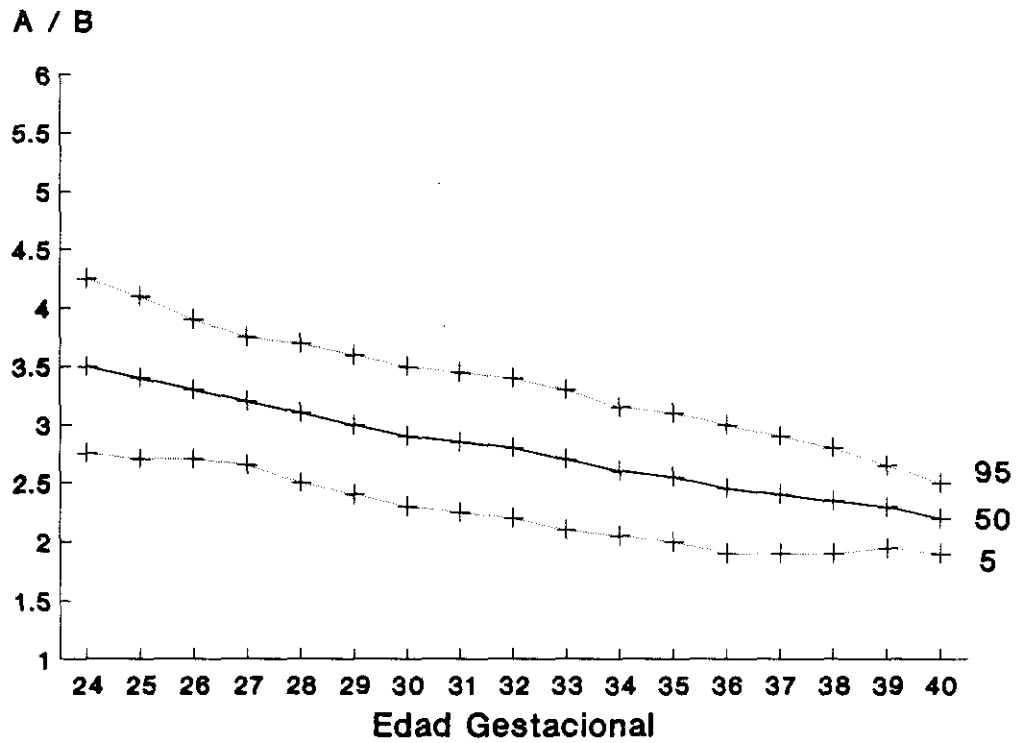


FIGURA 18 - VALOR DEL COCIENTE A/B SEGUN EDAD GESTACIONAL

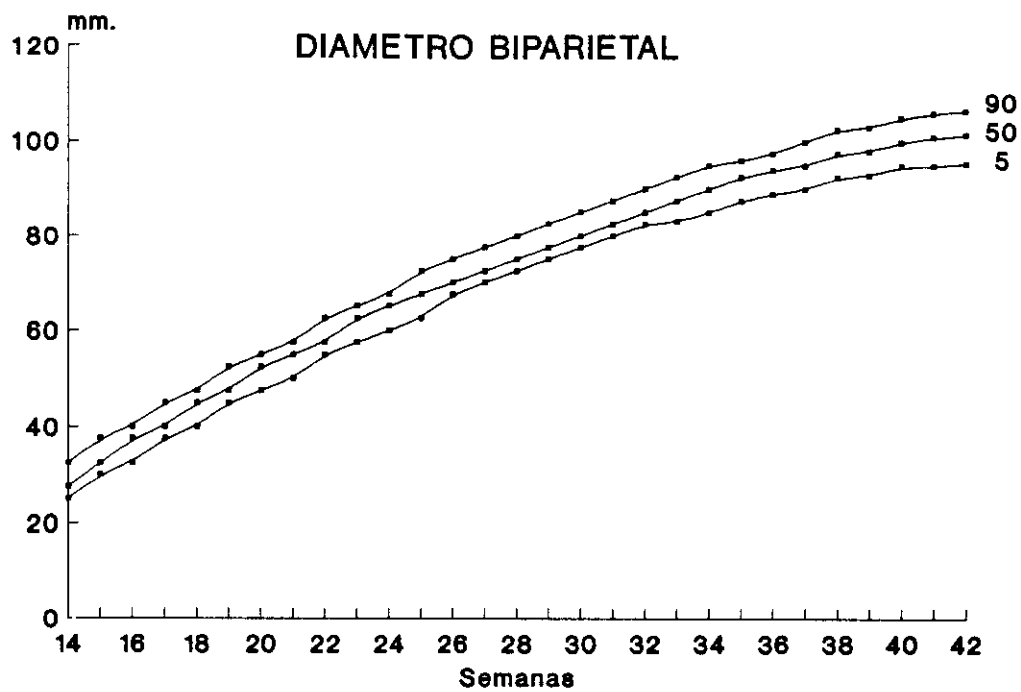


FIGURA 17

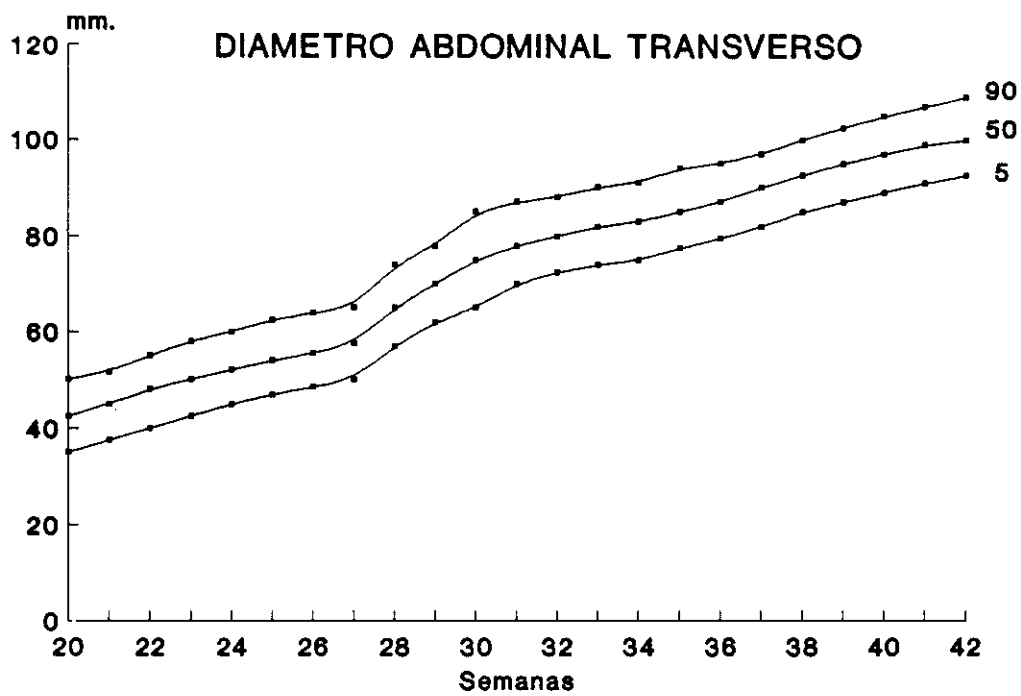


FIGURA 18

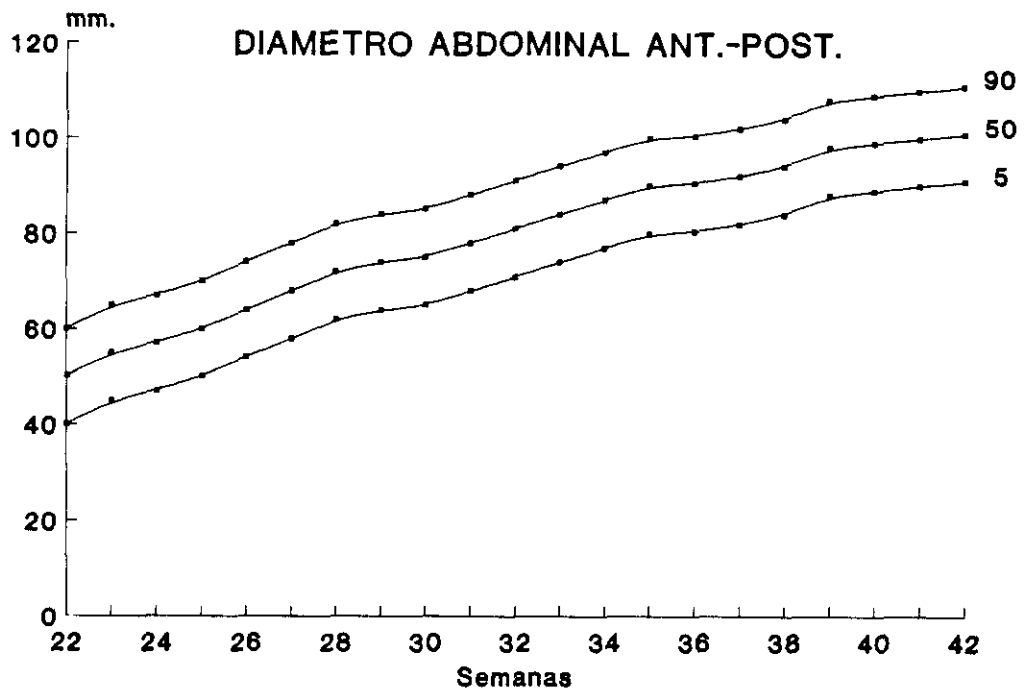


FIGURA 19

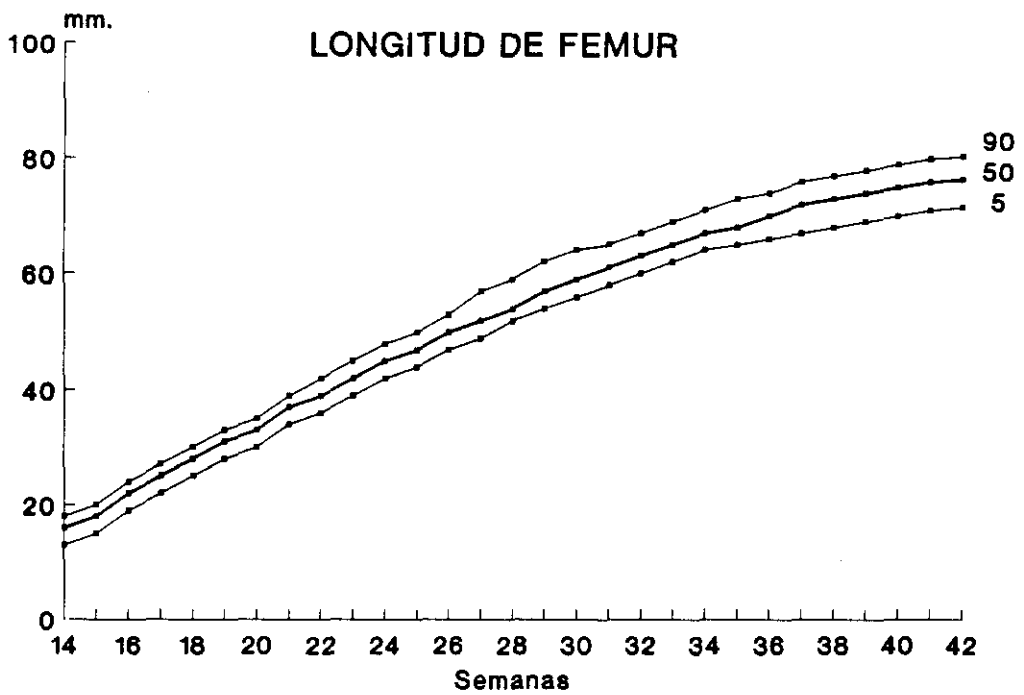
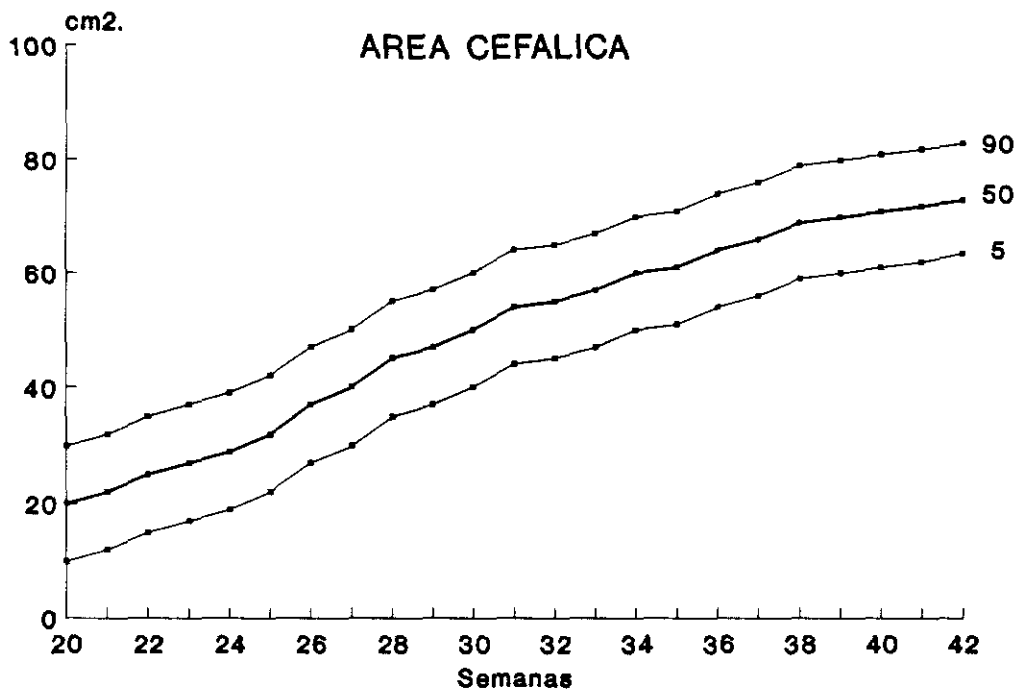
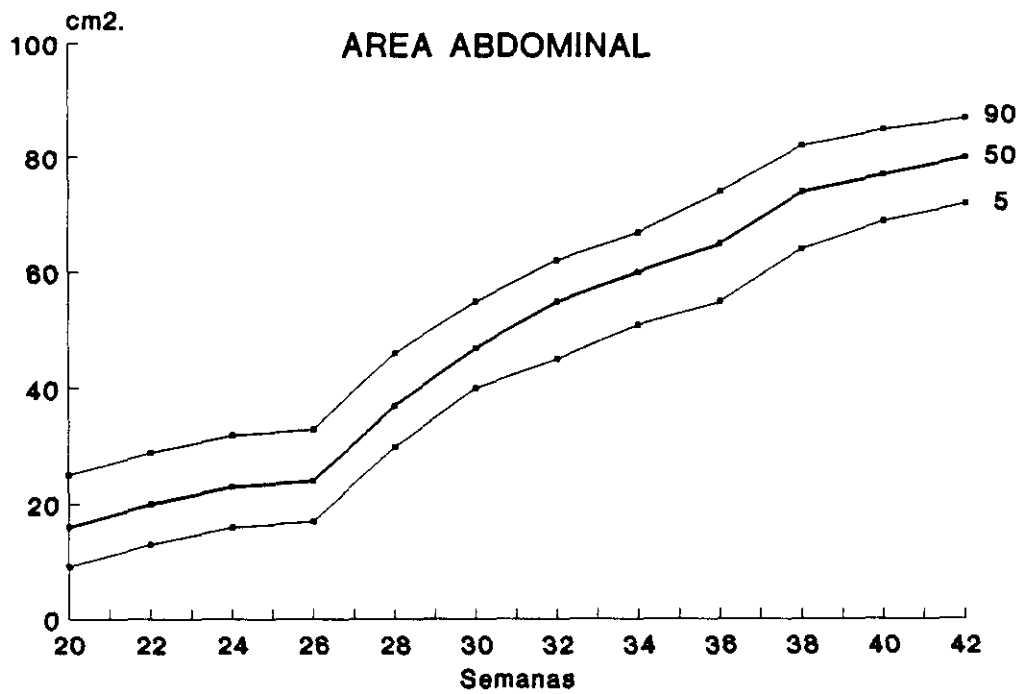


FIGURA 20



**FIGURA 21**



**FIGURA 22**

### EDAD MATERNA

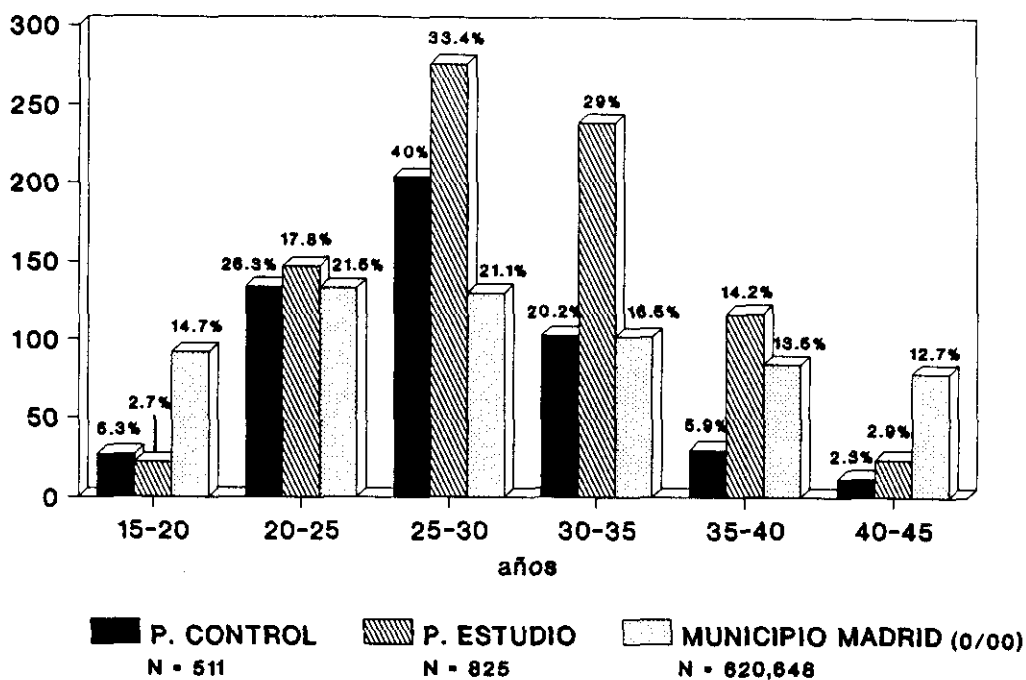


FIGURA 23

### PARIDAD

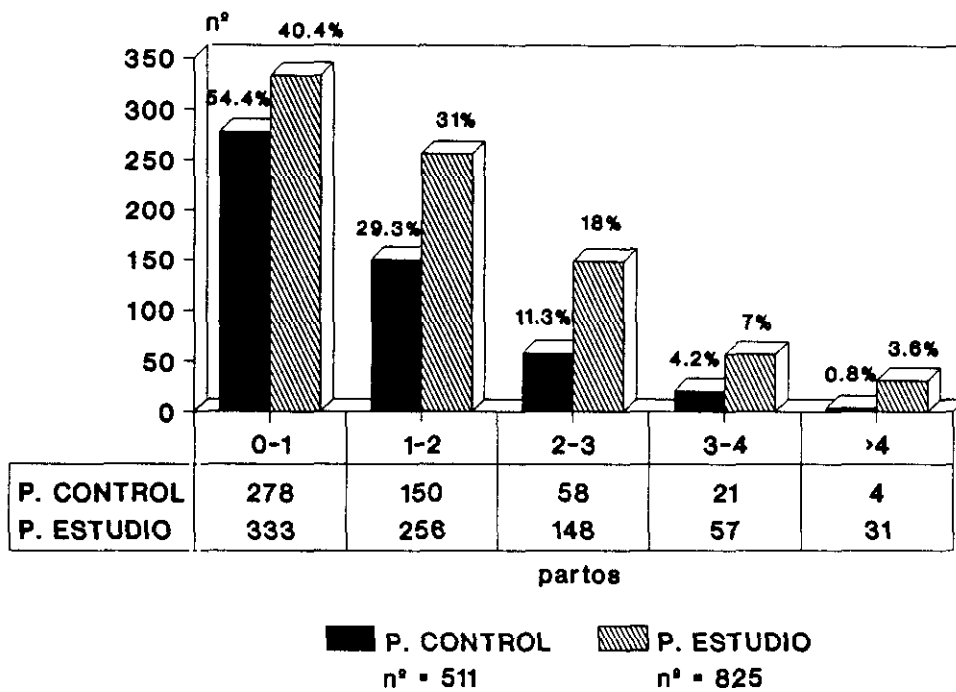


FIGURA 24



## PATOLOGIA EN LA POBLACION CONTROL

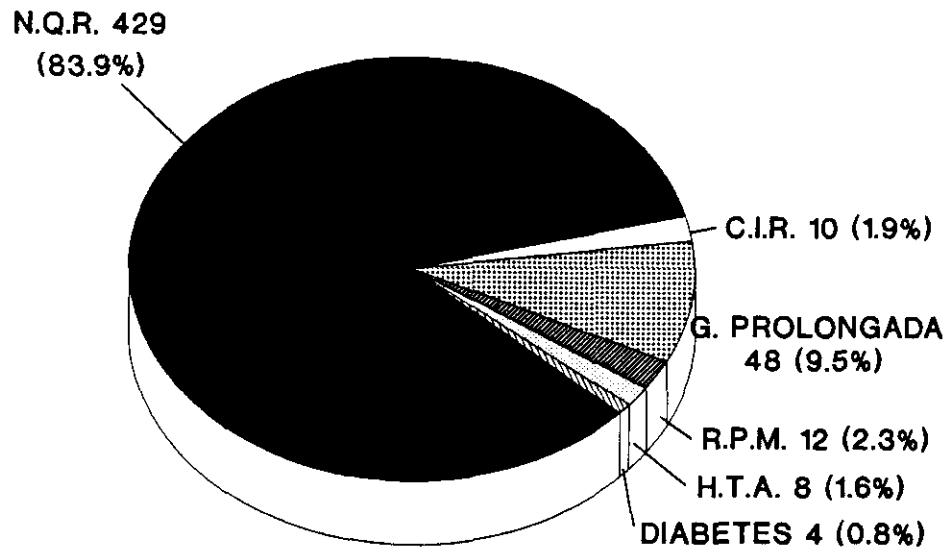


FIGURA 25

## TERMINACION DE LA GESTACION

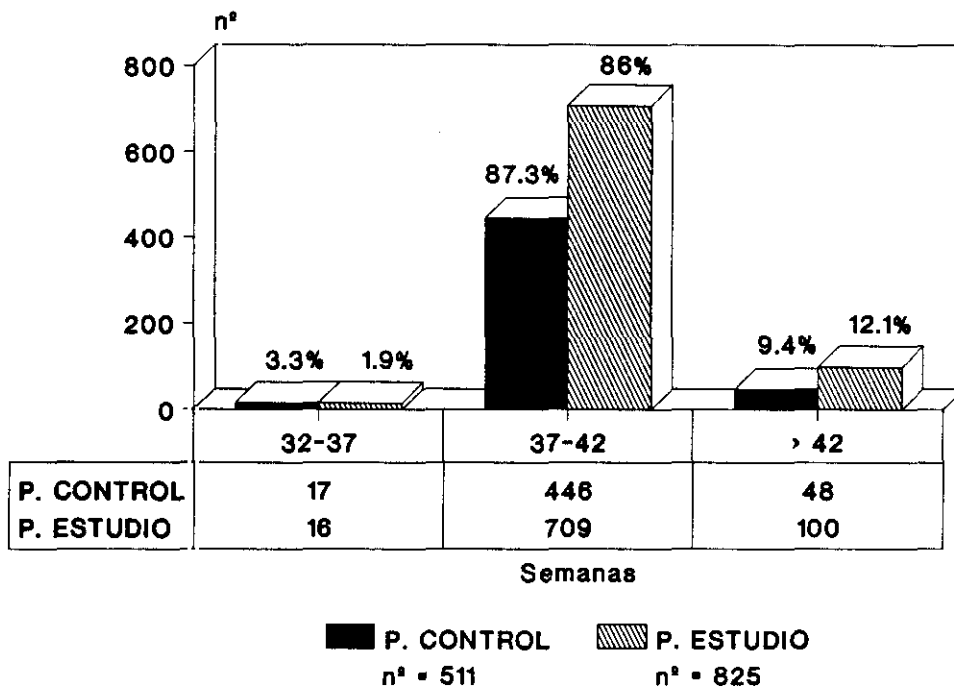


FIGURA 26

### PESO DEL RECIEN NACIDO

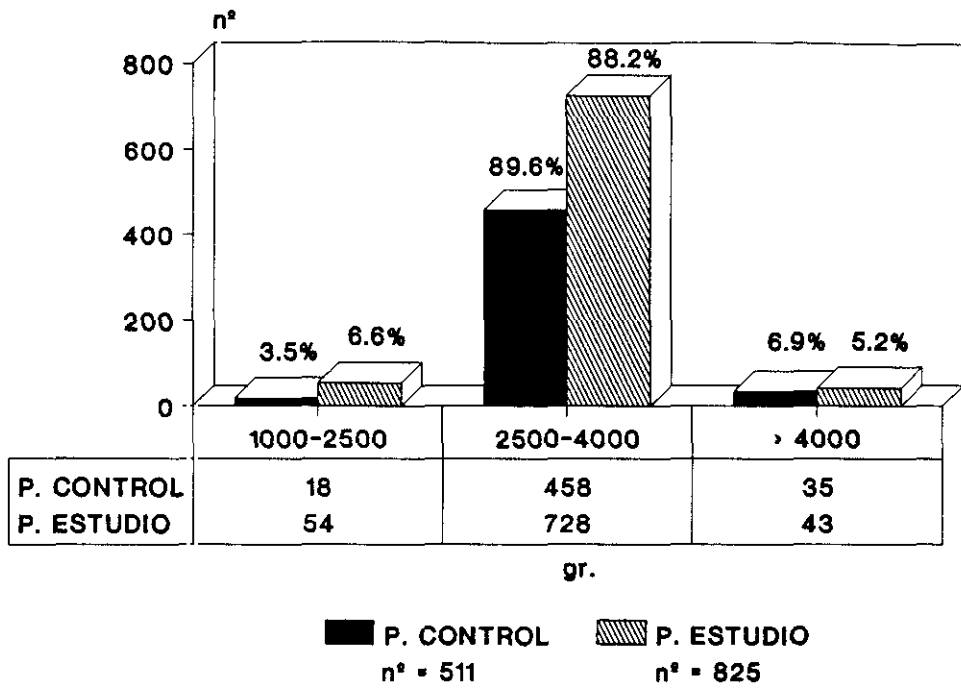


FIGURA 27

### INCIDENCIA DE EXPULSIVOS POBLACION CONTROL

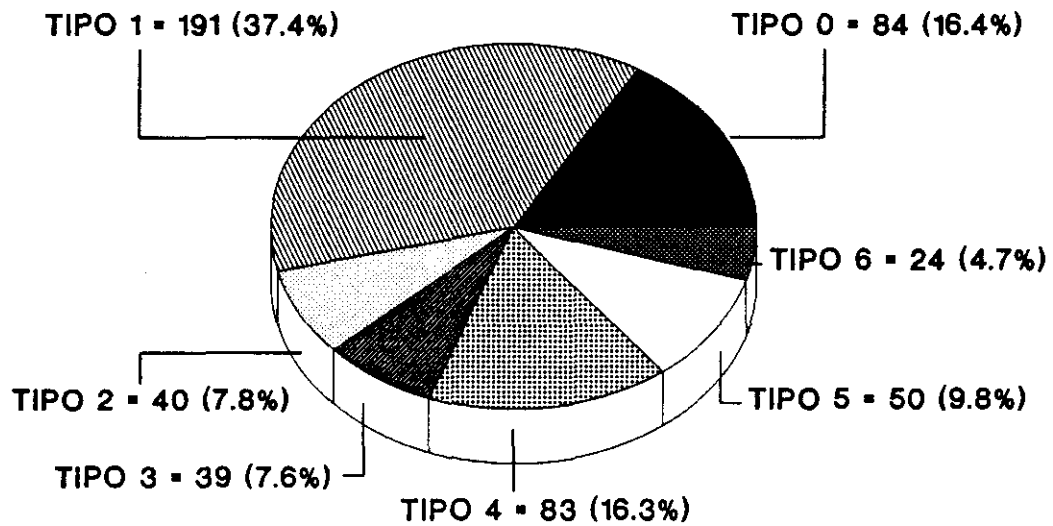


FIGURA 28

### RELACION ENTRE R.C.T.G. Y EDAD POBLACION CONTROL

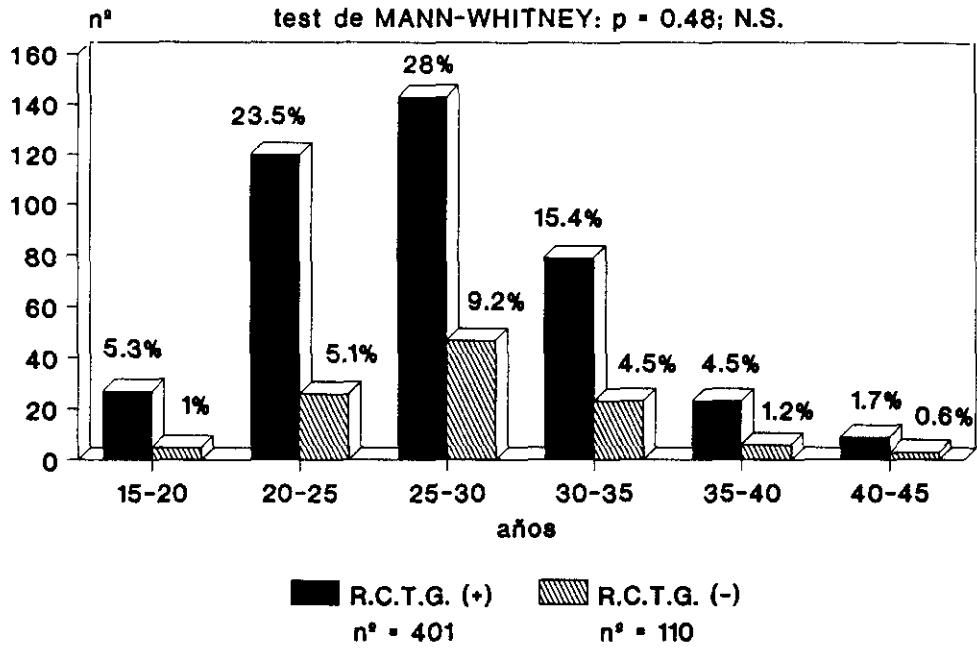


FIGURA 29

### RELACION ENTRE R.C.T.G. Y PARIDAD POBLACION CONTROL

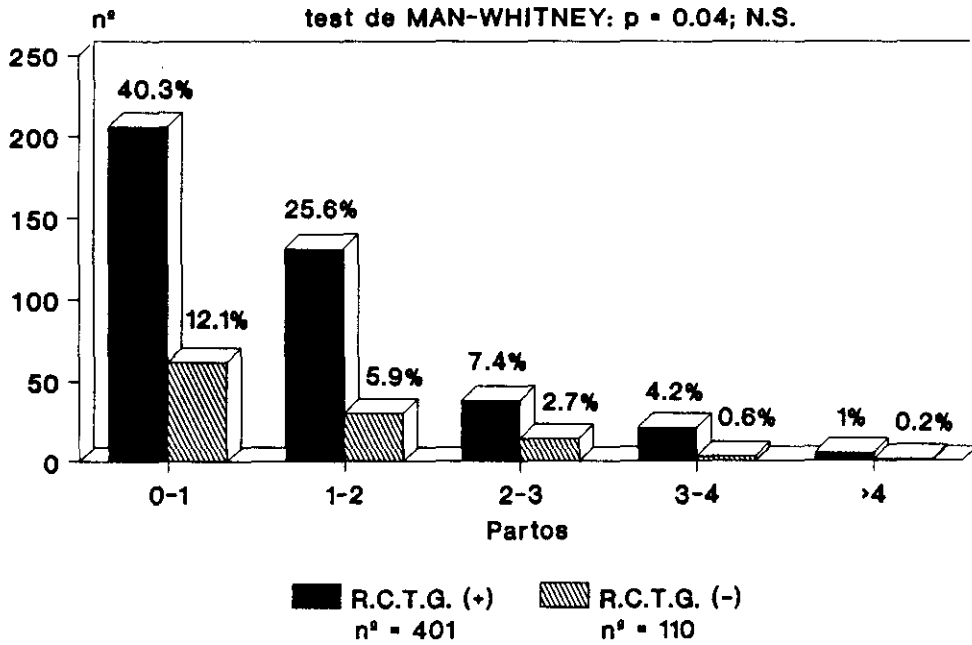


FIGURA 30

RELACION ENTRE R.C.T.G. Y PESO DEL R.N.  
POBLACION CONTROL

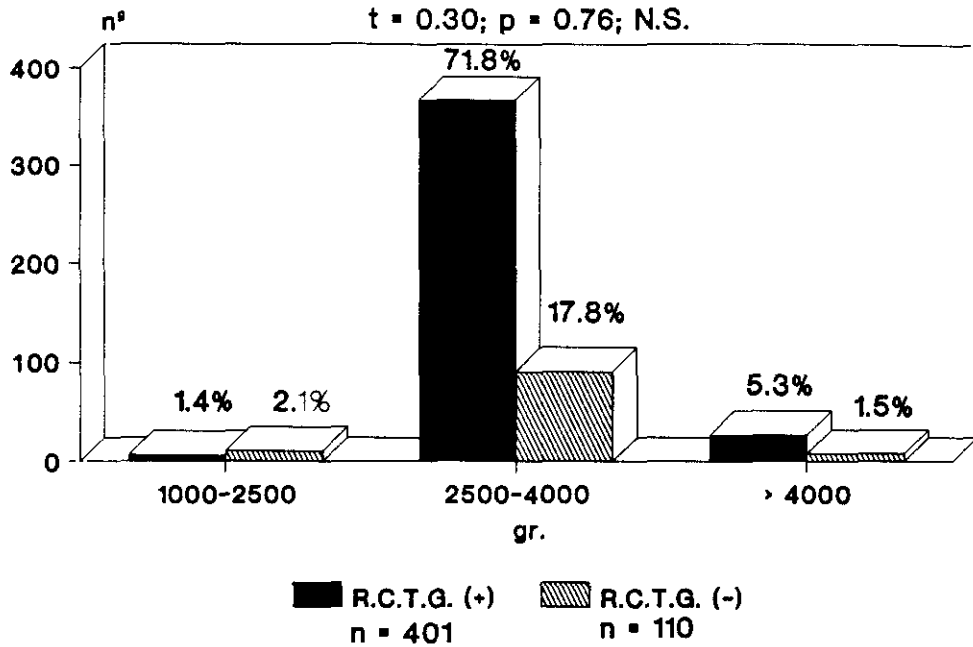


FIGURA 31

RELACION R.C.T.G. Y APGAR A 1'  
POBLACION CONTROL

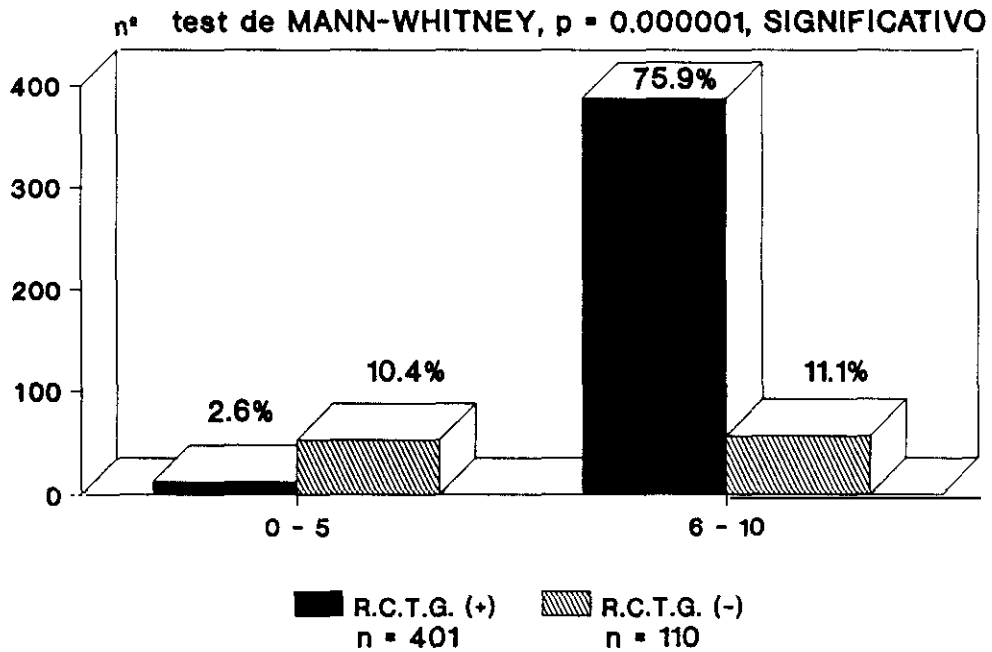


FIGURA 32

RELACION R.C.T.G. Y pH EN ART. UMBILICAL  
POBLACION CONTROL

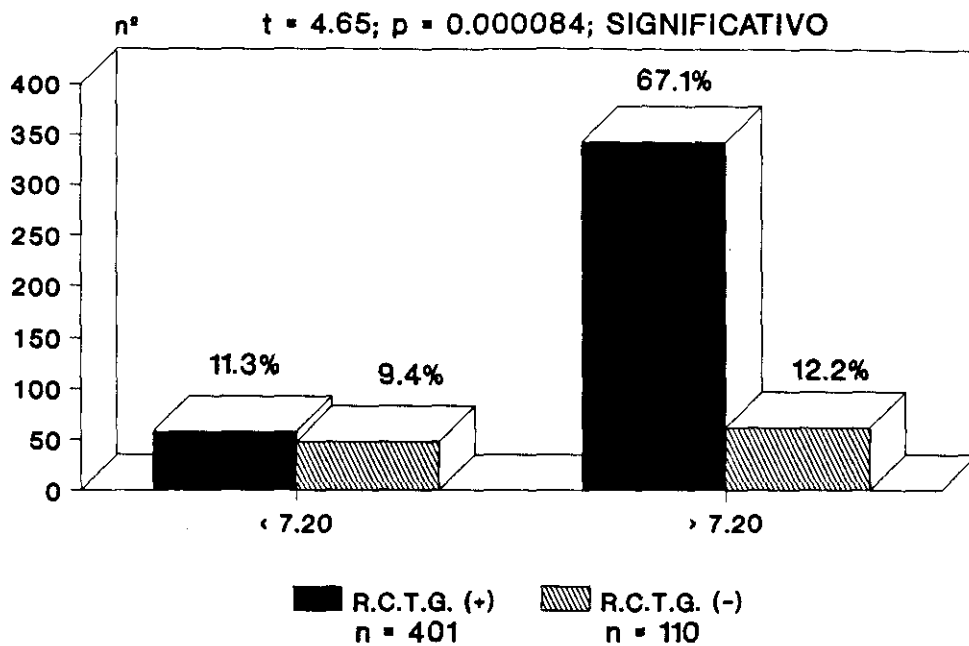


FIGURA 33

RELACION R.C.T.G. Y L. MECONIAL  
POBLACION CONTROL

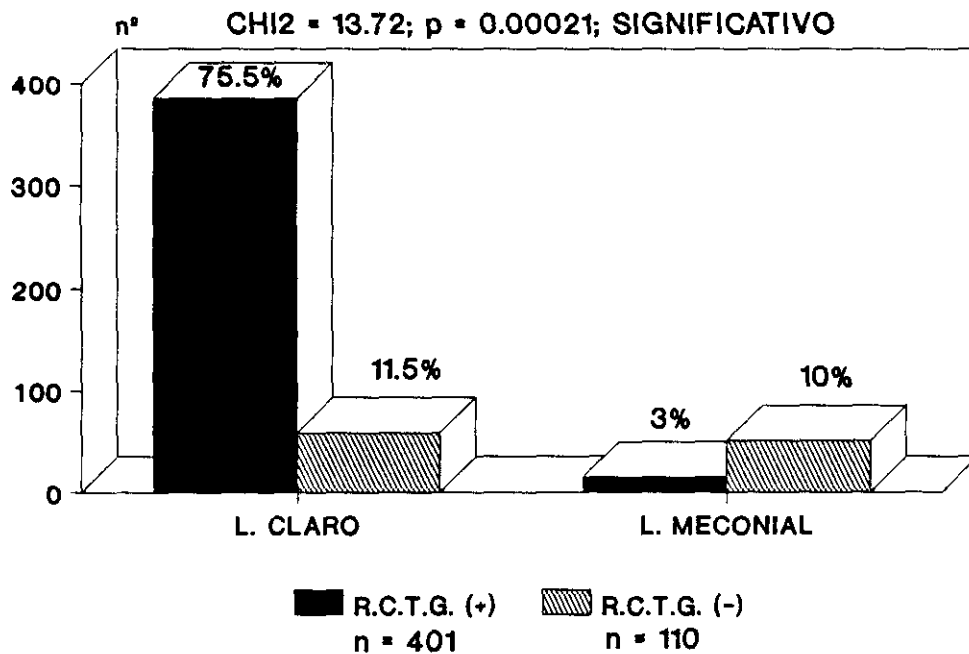


FIGURA 34

### RELACION R.C.T.G. Y TERMINACION PARTO POBLACION CONTROL

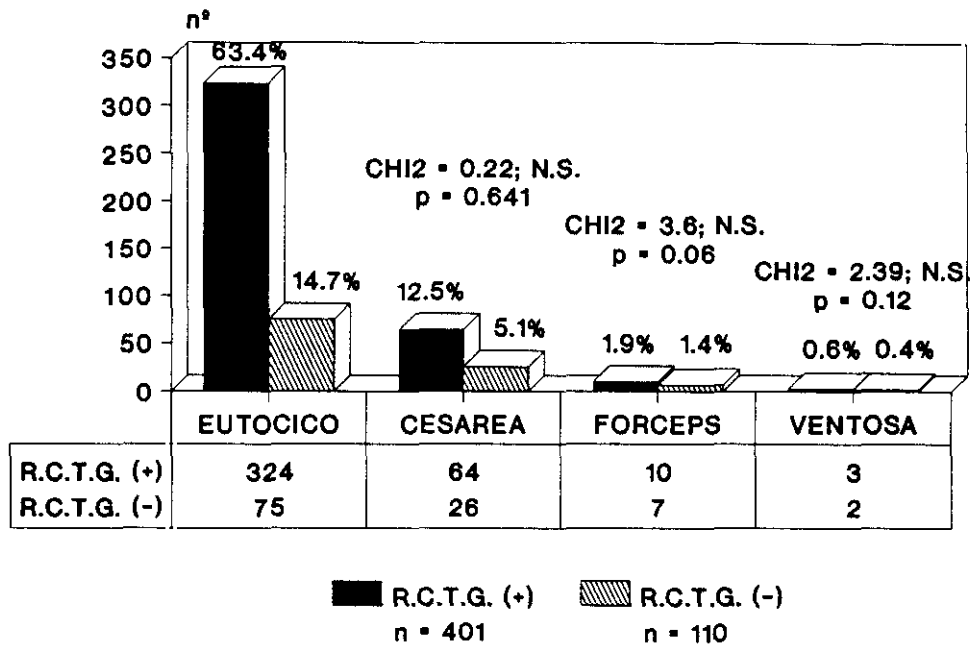


FIGURA 35

### RELACION R.C.T.G. Y TIPO DE EXPULSIVO POBLACION CONTROL

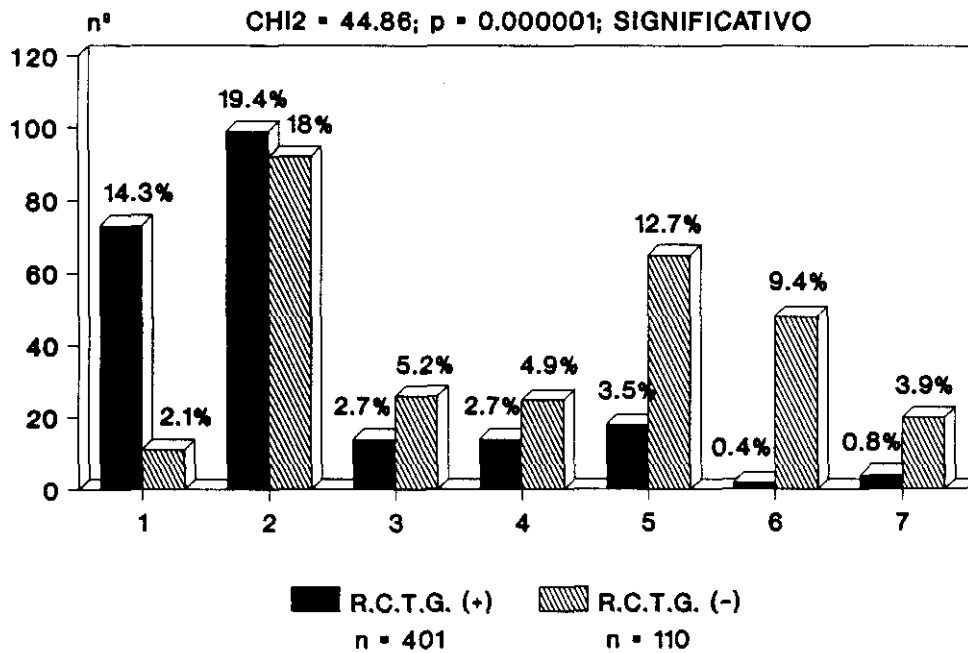


FIGURA 36



RELACION R.C.T.G. Y S.F.A.  
POBLACION CONTROL

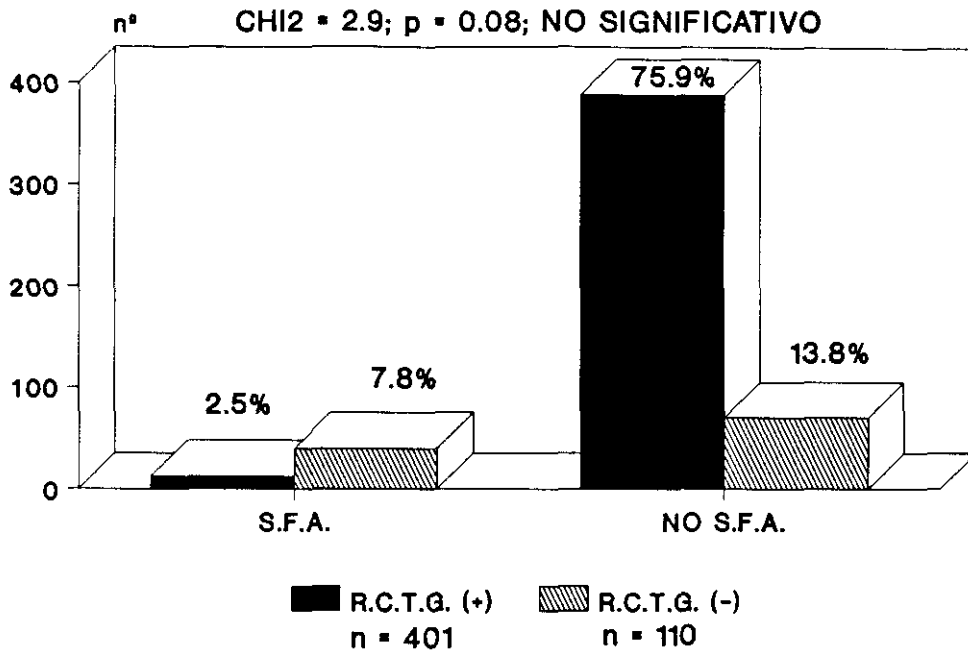


FIGURA 39

PATOLOGIA EN LA POBLACION ESTUDIO

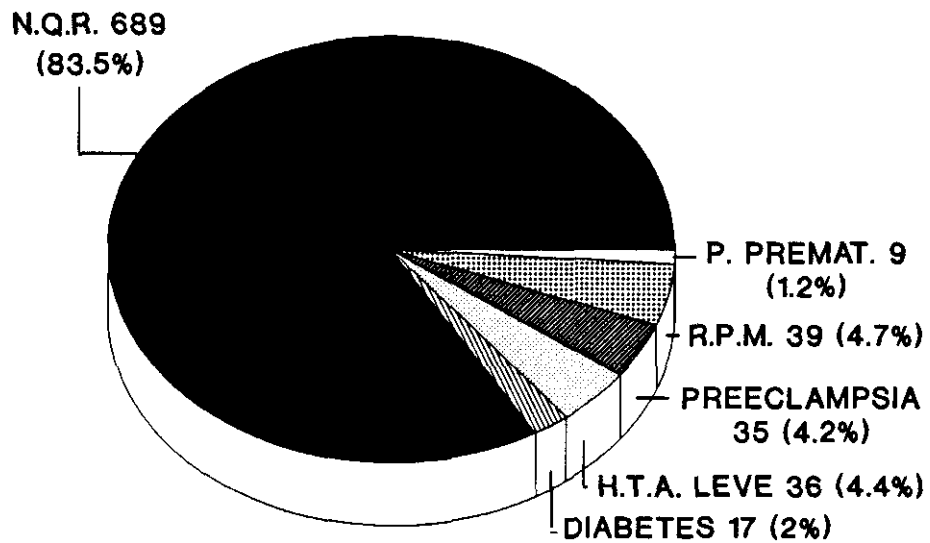
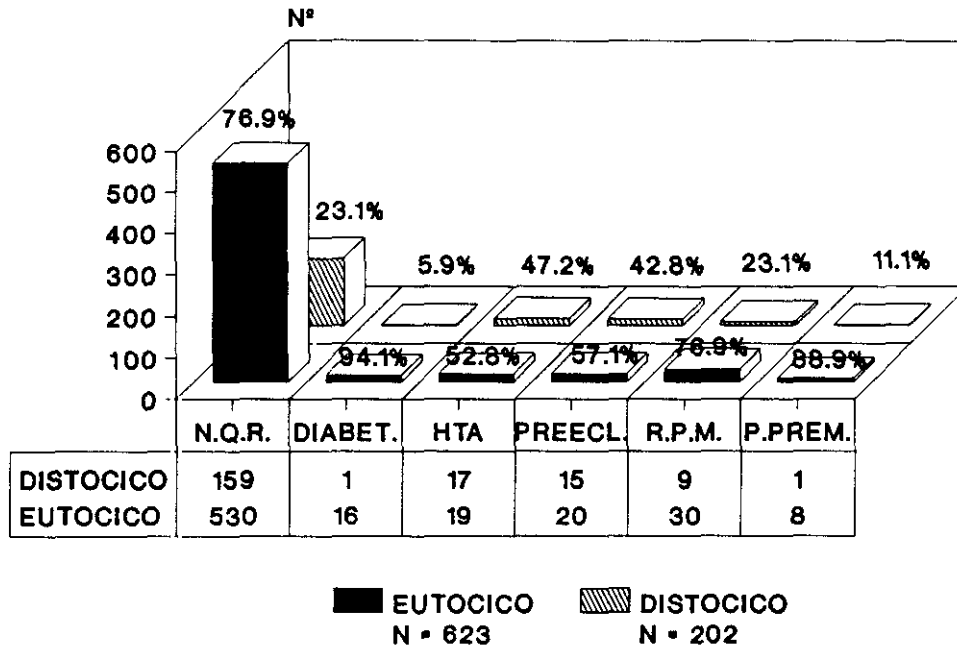


FIGURA 40

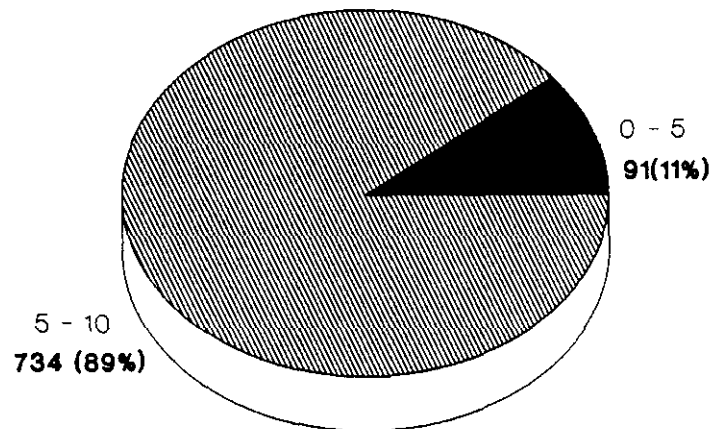


### TERMINACION DEL PARTO SEGUN PATOLOGIA EN POBLACION ESTUDIO



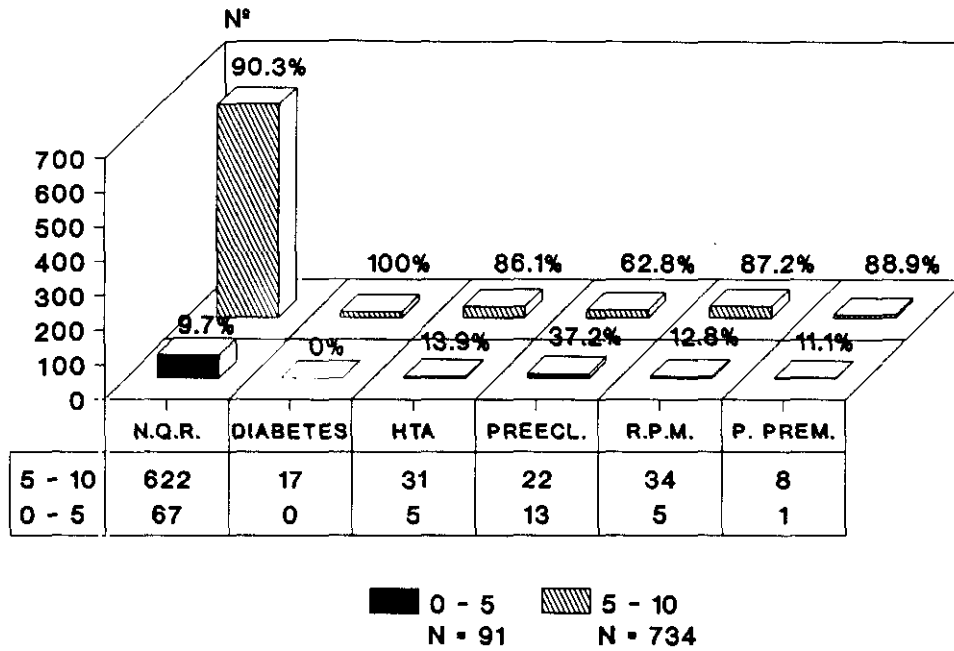
**FIGURA 41**

### APGAR A LOS 5' POBLACION ESTUDIO



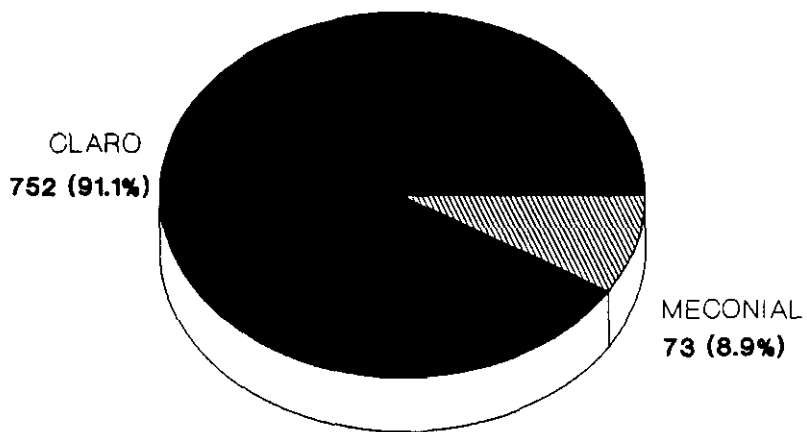
**FIGURA 42**

**APGAR 5'**  
SEGUN PATOLOGIA EN POBLACION ESTUDIO



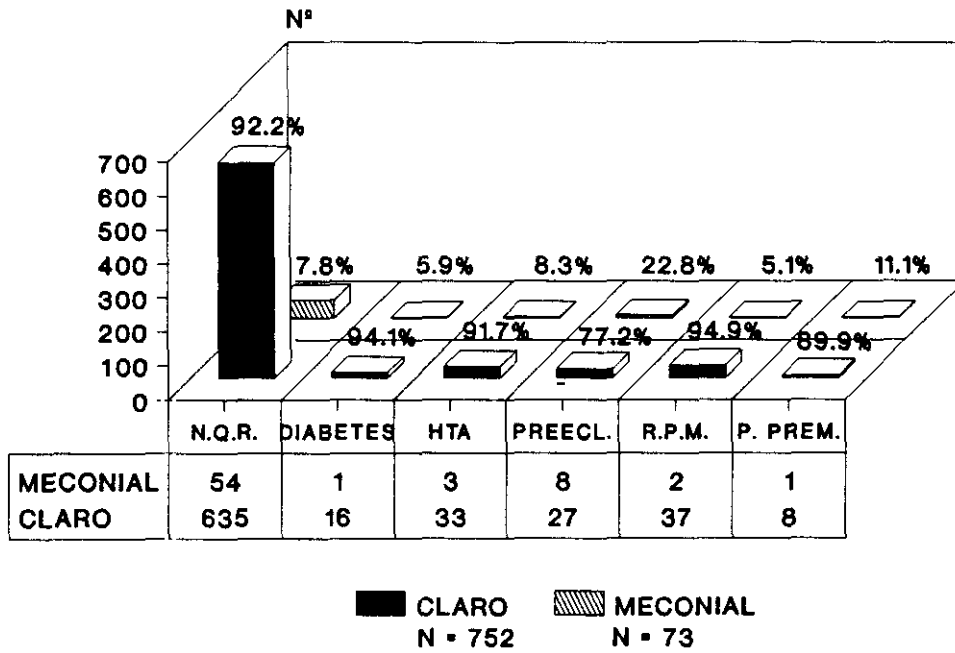
**FIGURA 43**

**INCIDENCIA DE L.A. AL PARTO**  
POBLACION ESTUDIO



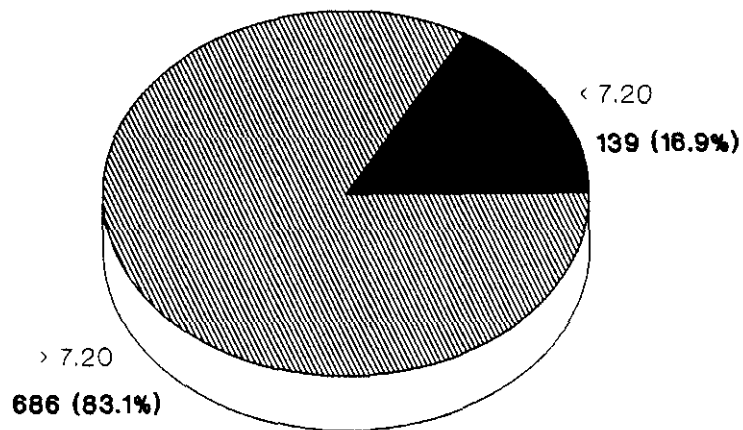
**FIGURA 44**

**L.A. AL PARTO  
SEGUN PATOLOGIA EN POBLACION ESTUDIO**



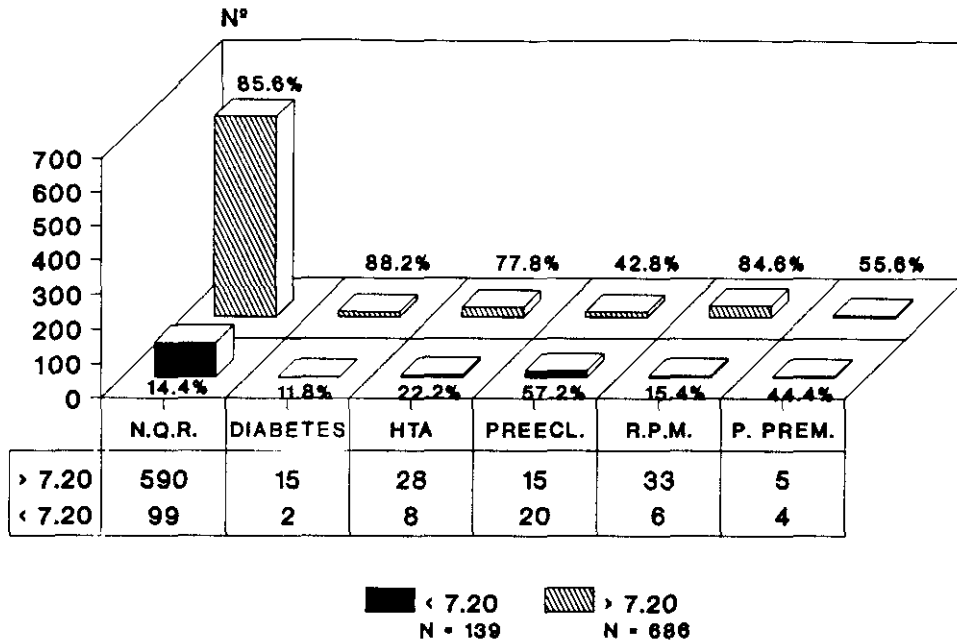
**FIGURA 45**

**pH EN ART. UMBILICAL  
POBLACION ESTUDIO**



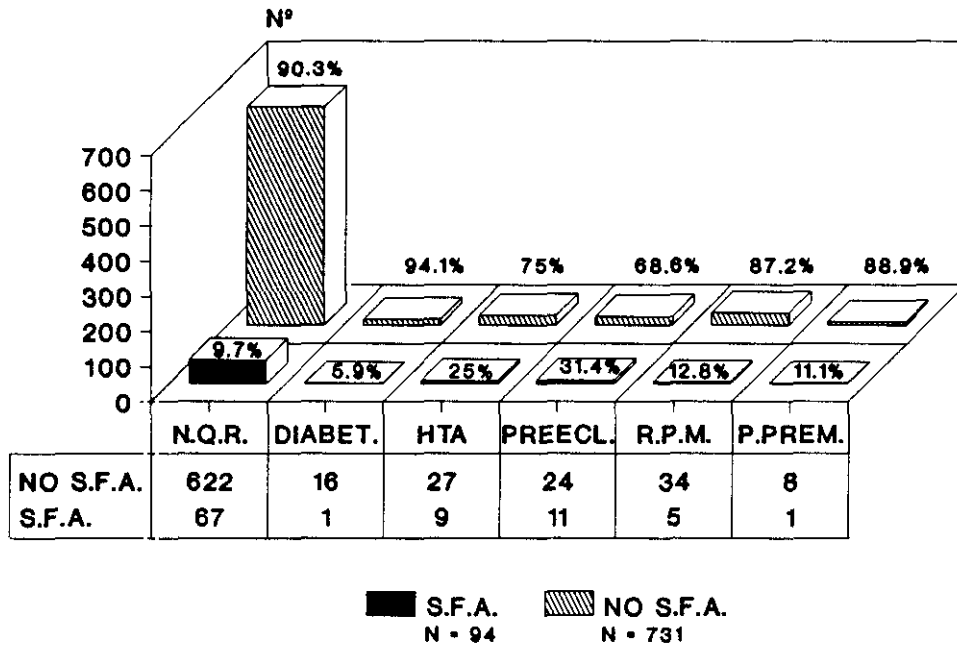
**FIGURA 46**

**pH ART. UMBILICAL  
SEGUN PATOLOGIA EN POBLACION ESTUDIO**



**FIGURA 47**

**INCIDENCIA DE S.F.A.  
SEGUN PATOLOGIA EN POBLACION ESTUDIO**



**FIGURA 48**

### INGRESOS EN CUIDADOS INTENSIVOS NEONATAL SEGUN PATOLOGIA EN POBLACION ESTUDIO

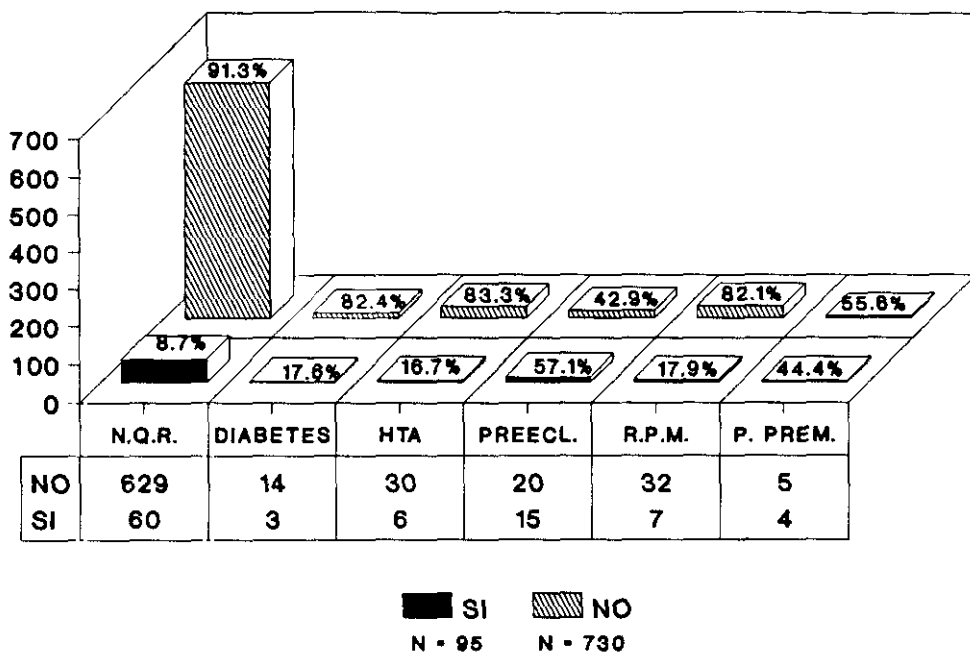


FIGURA 49

### INCIDENCIA DE C.I.R. SEGUN PATOLOGIA EN POBLACION ESTUDIO

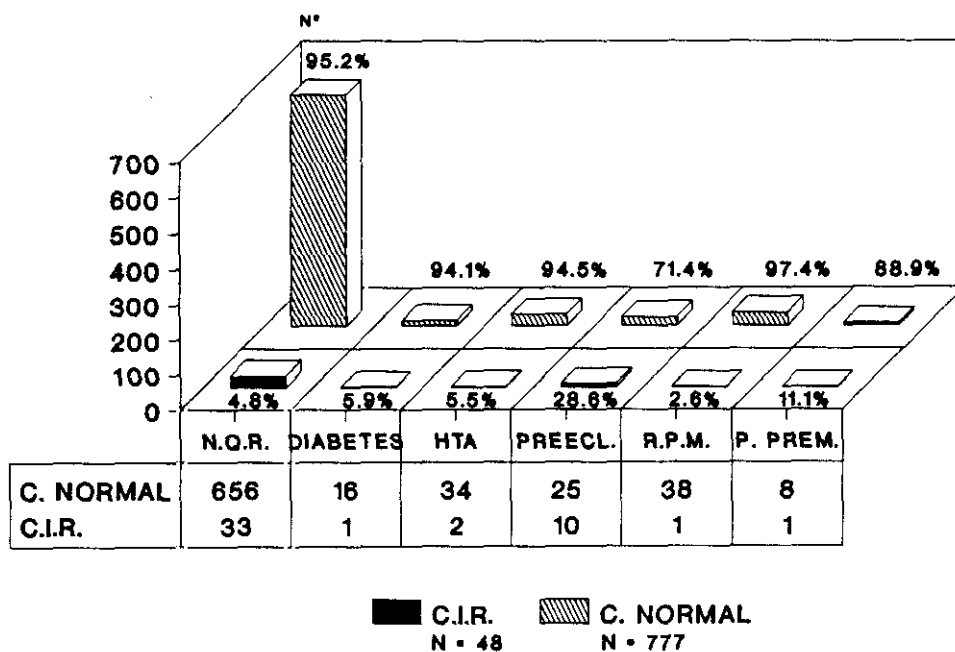


FIGURA 50

L.A. ECOGRAFICO  
POBLACION ESTUDIO

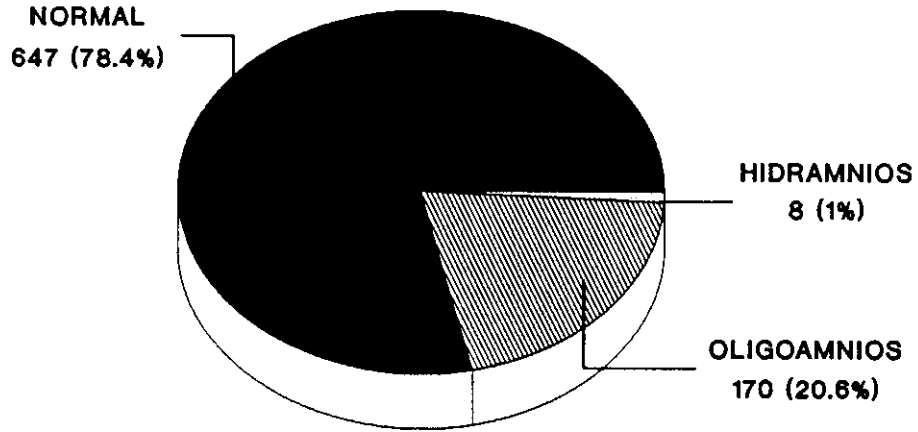


FIGURA 51

L.A. ECOGRAFICO  
SEGUN PATOLOGIA EN POBLACION ESTUDIO

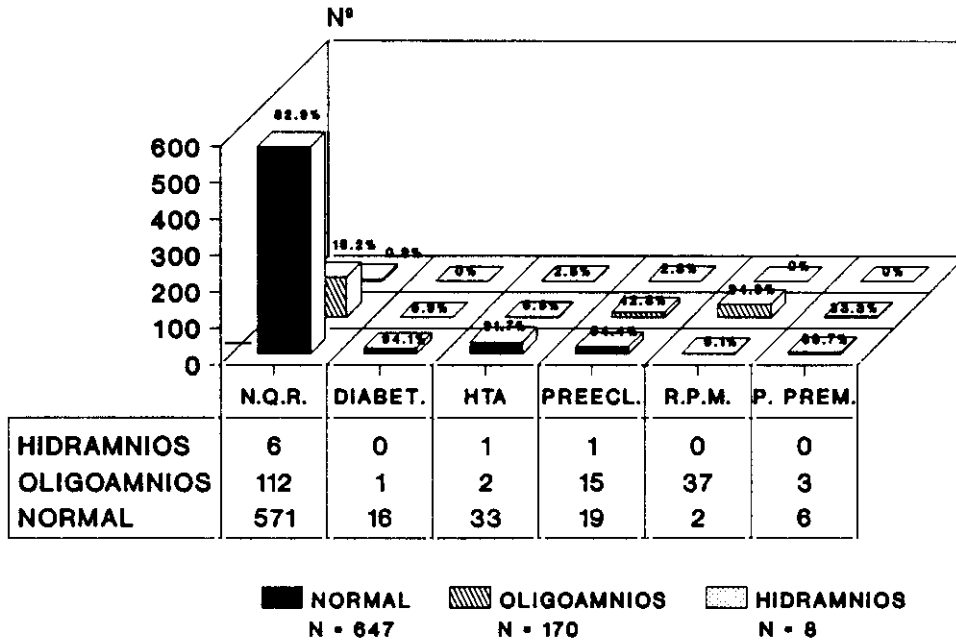


FIGURA 52

### GRADO PLACENTARIO POBLACION ESTUDIO

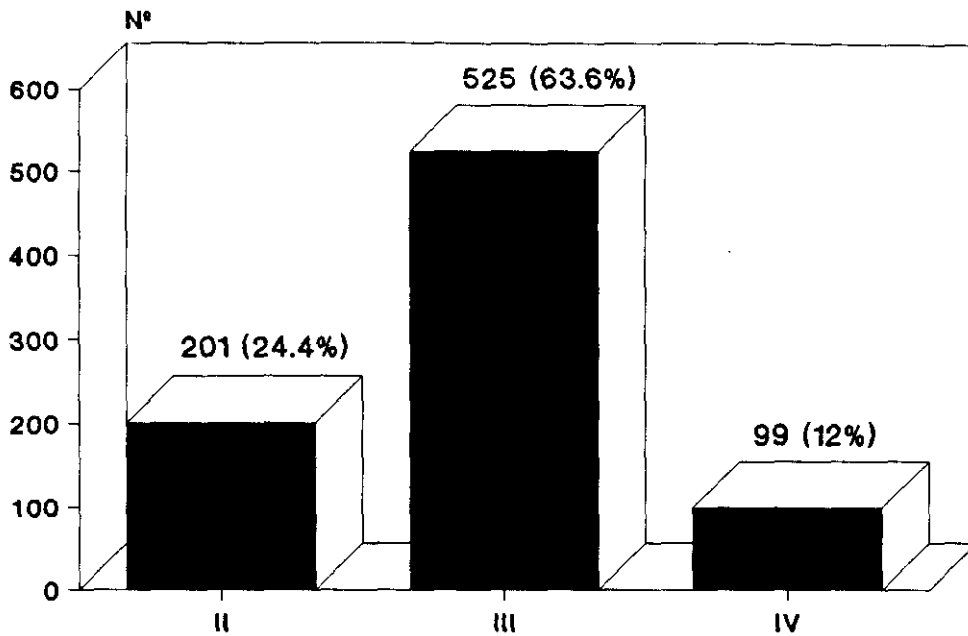
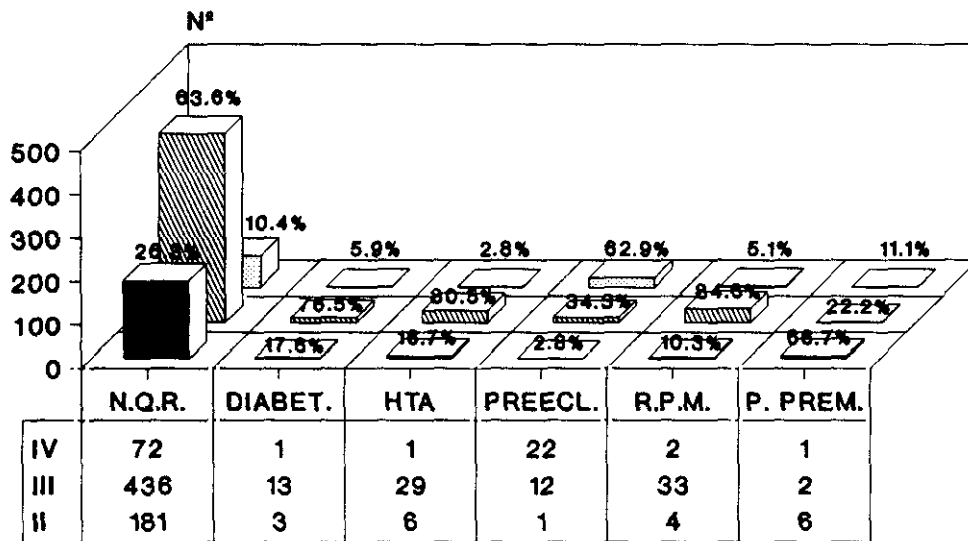


FIGURA 53

### Gº PLACENTARIO SEGUN PATOLOGIA EN POBLACION ESTUDIO



II   
  III   
  IV  
 N = 201    N = 525    N = 99

FIGURA 54





INCIDENCIA DE M. DE TRONCO  
POBLACION ESTUDIO

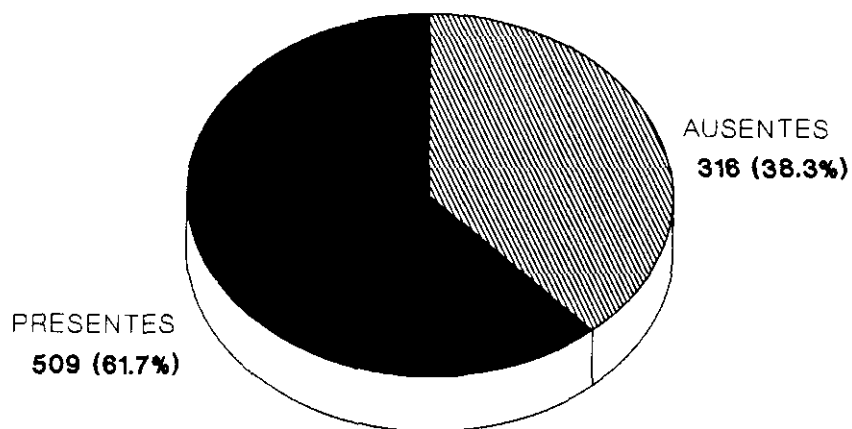


FIGURA 57

INCIDENCIA DE M. DE TRONCO  
SEGUN PATOLOGIA EN POBLACION ESTUDIO

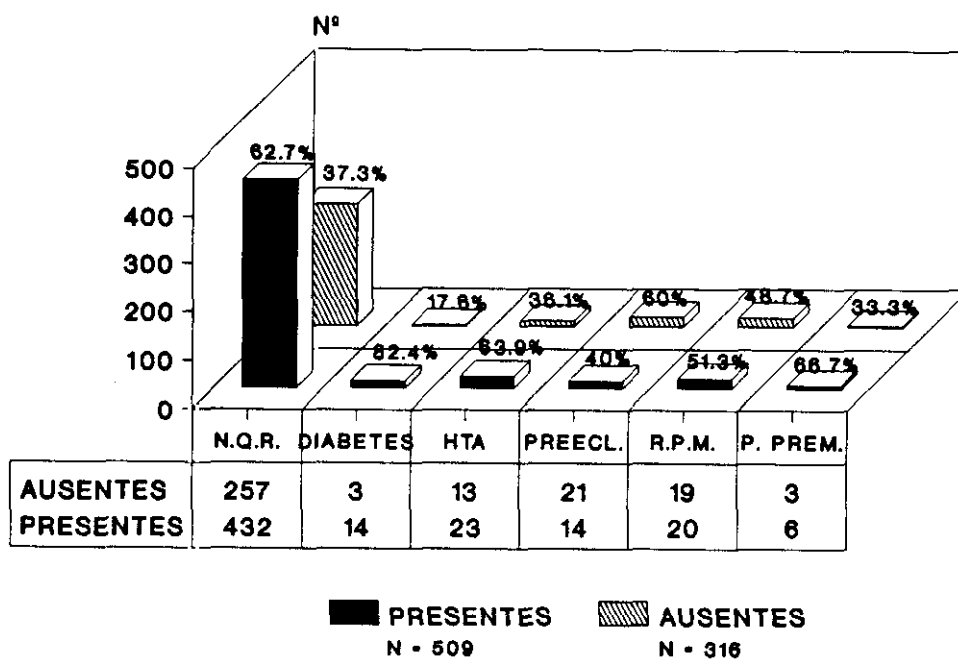


FIGURA 58

### INCIDENCIA DE M.R.F. SEGUN SEMANAS DE GESTACION

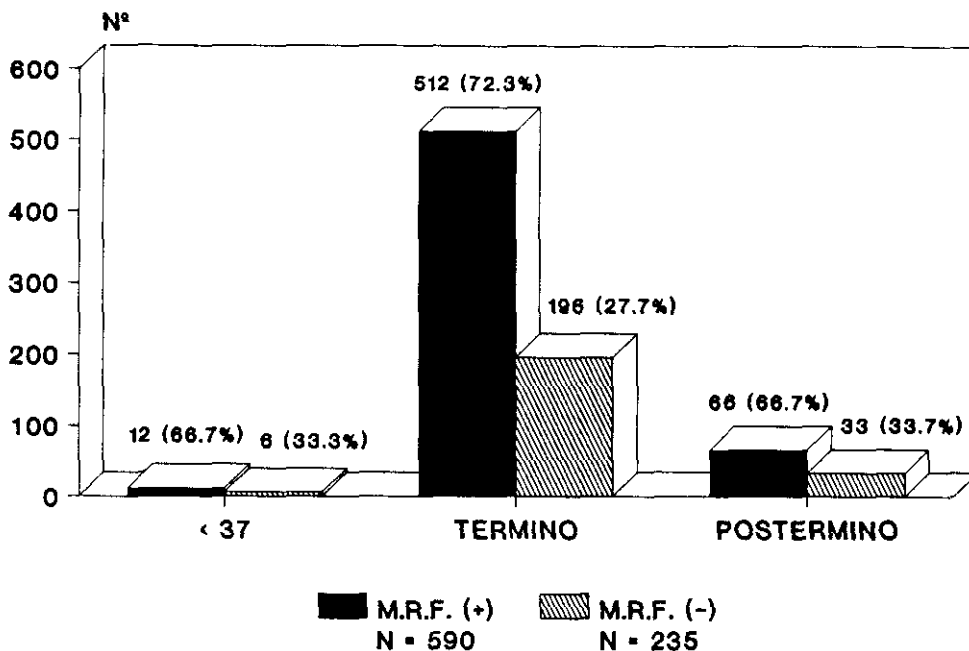


FIGURA 59

### INCIDENCIA DE M.R.F. SEGUN PATOLOGIA EN POBLACION ESTUDIO

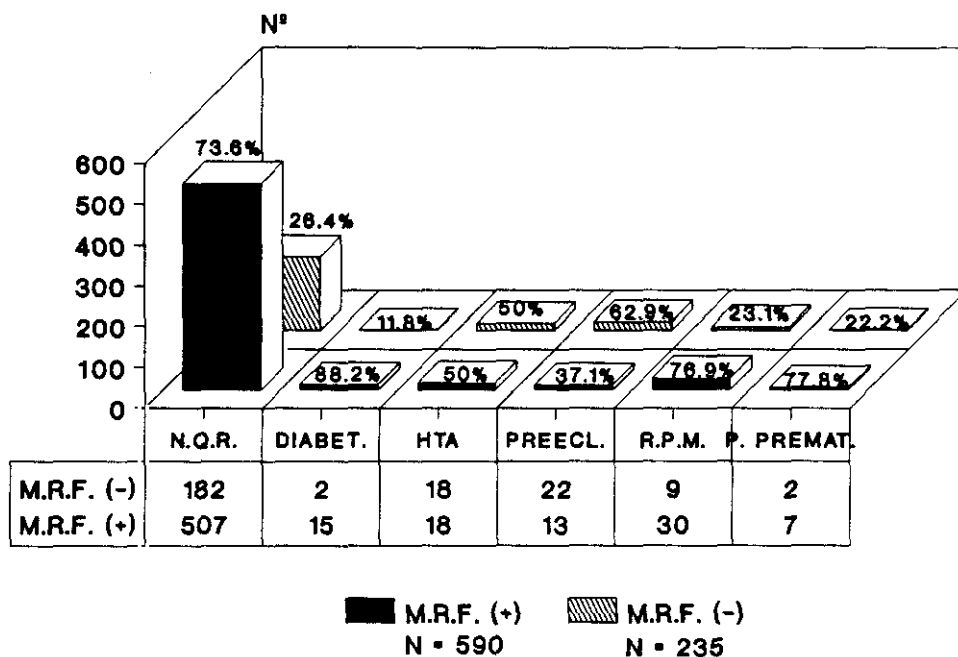
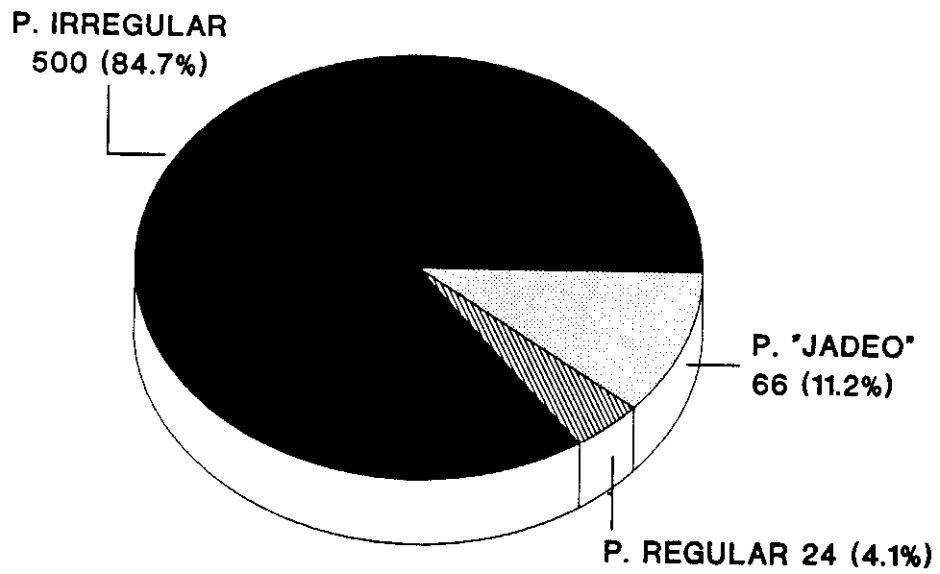


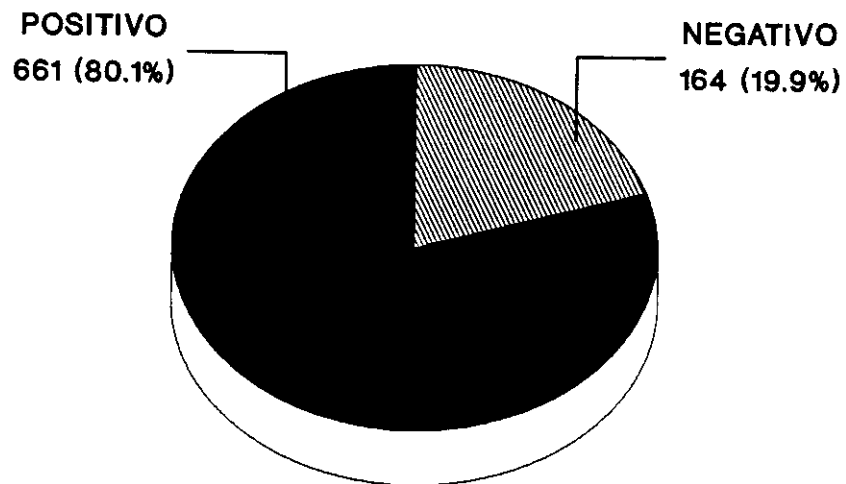
FIGURA 60

**PATRONES DE M.R.F. EN T.M.  
POBLACION ESTUDIO**



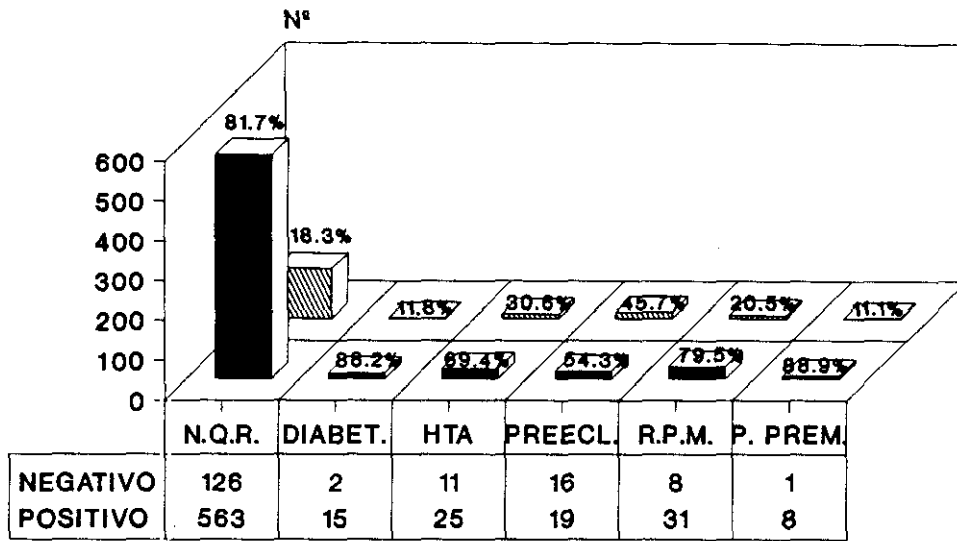
**FIGURA 61**

**INCIDENCIA DE R.A.F.  
POBLACION ESTUDIO**



**FIGURA 62**

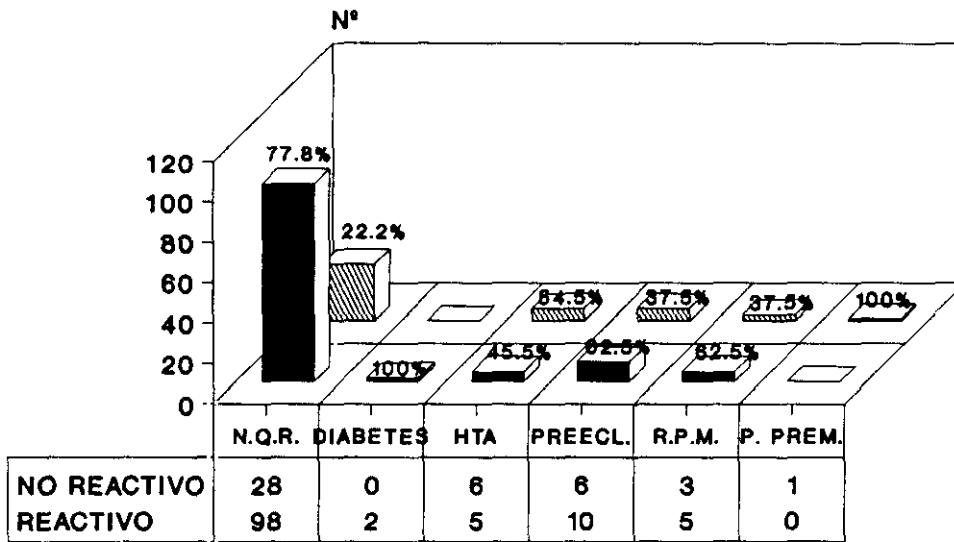
**R.A.F.**  
SEGUN PATOLOGIA EN POBLACION ESTUDIO



POSITIVO  
 NEGATIVO  
 N = 661                      N = 164

**FIGURA 63**

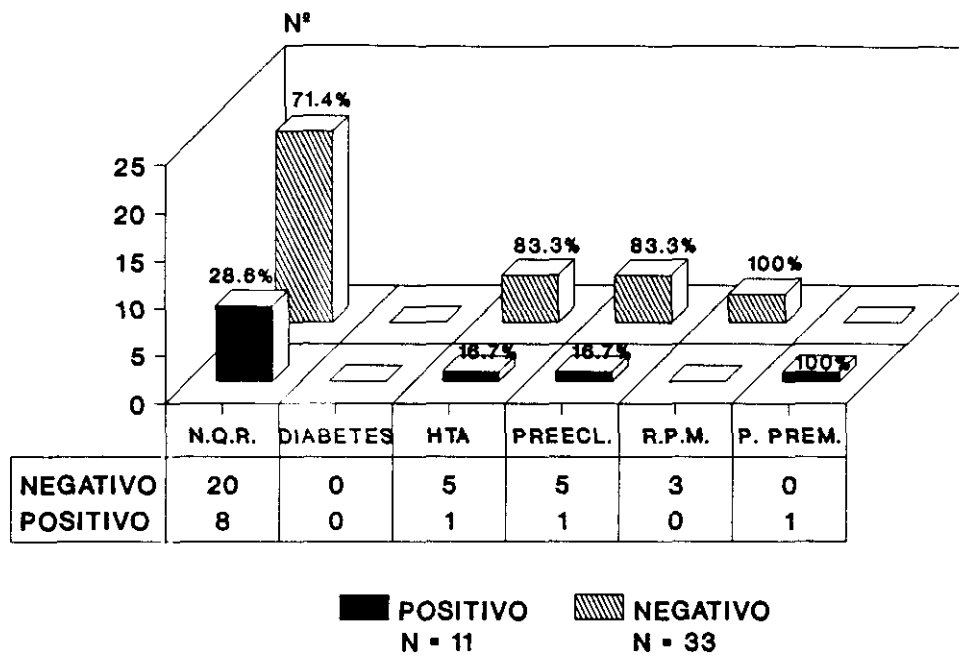
**P.E.P.**  
SEGUN PATOLOGIA EN POBLACION ESTUDIO



REACTIVO  
 NO REACTIVO  
 N = 120                      N = 44

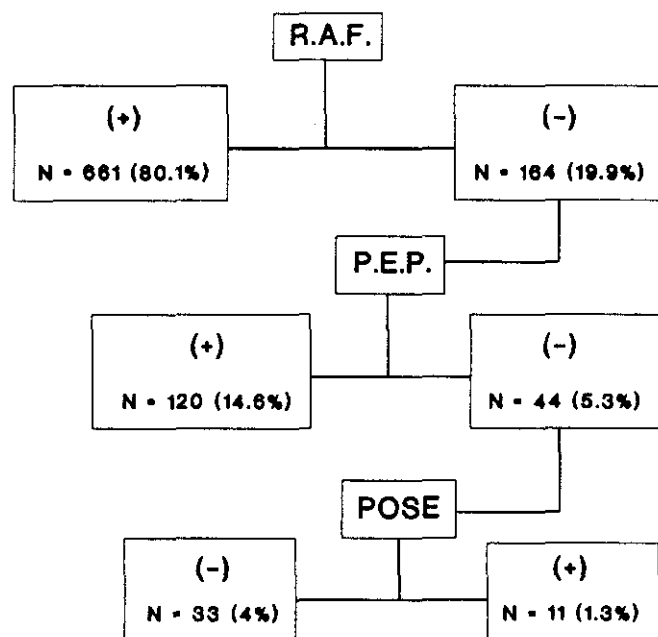
**FIGURA 64**

**PRUEBA DE POSE  
SEGUN PATOLOGIA EN POBLACION ESTUDIO**



**FIGURA 65**

**RESULTADOS GLOBALES EN LA MONITORIZACION DE LA F.C.F.  
POBLACION ESTUDIO**



**FIGURA 66**

## INCIDENCIA DE EXPULSIVOS POBLACION ESTUDIO

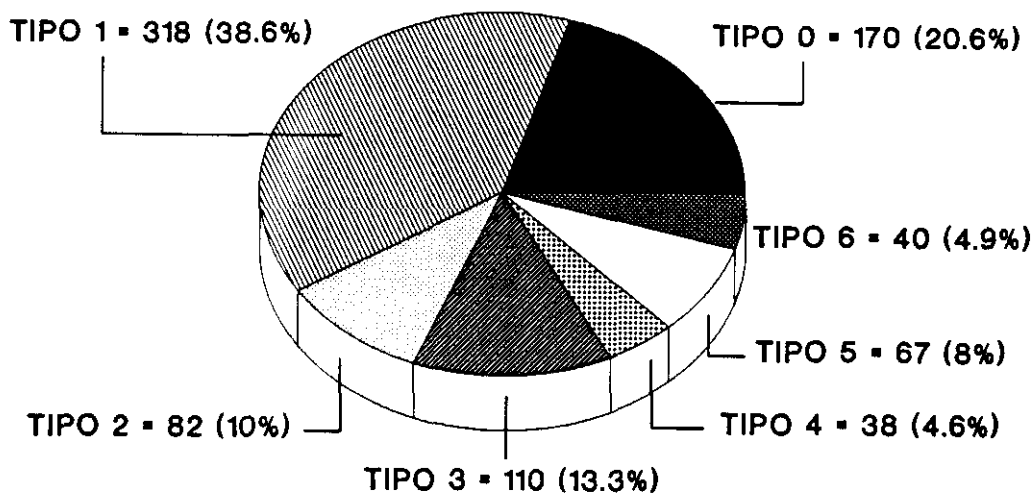


FIGURA 67

## VELOCIMETRIA DOPPLER SEGUN PATOLOGIA EN POBLACION ESTUDIO

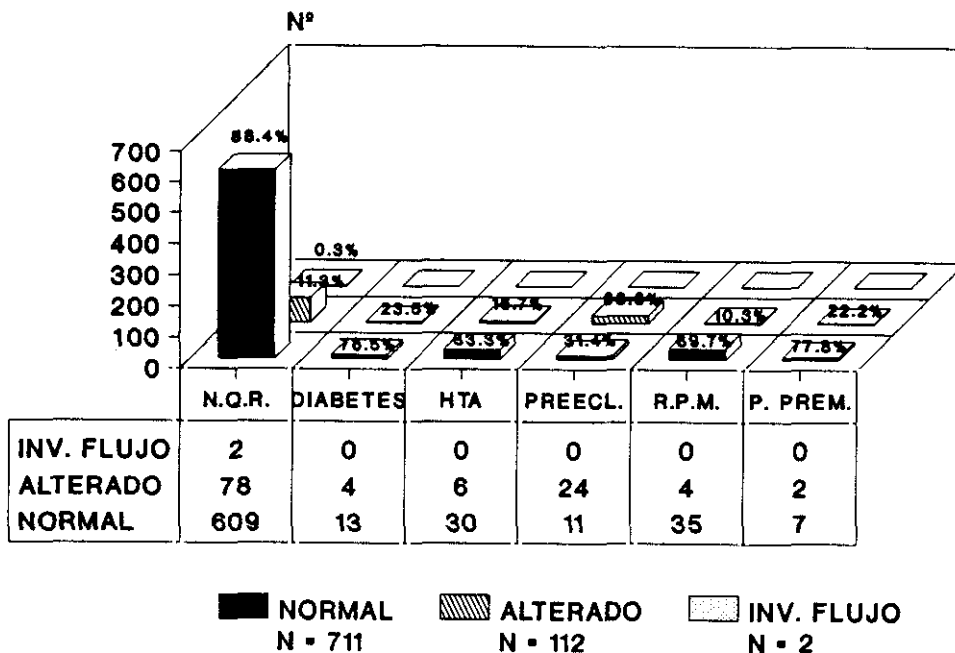


FIGURA 68

**S.F.A. Y R.C.T.G.**  
POBLACION ESTUDIO TOTAL

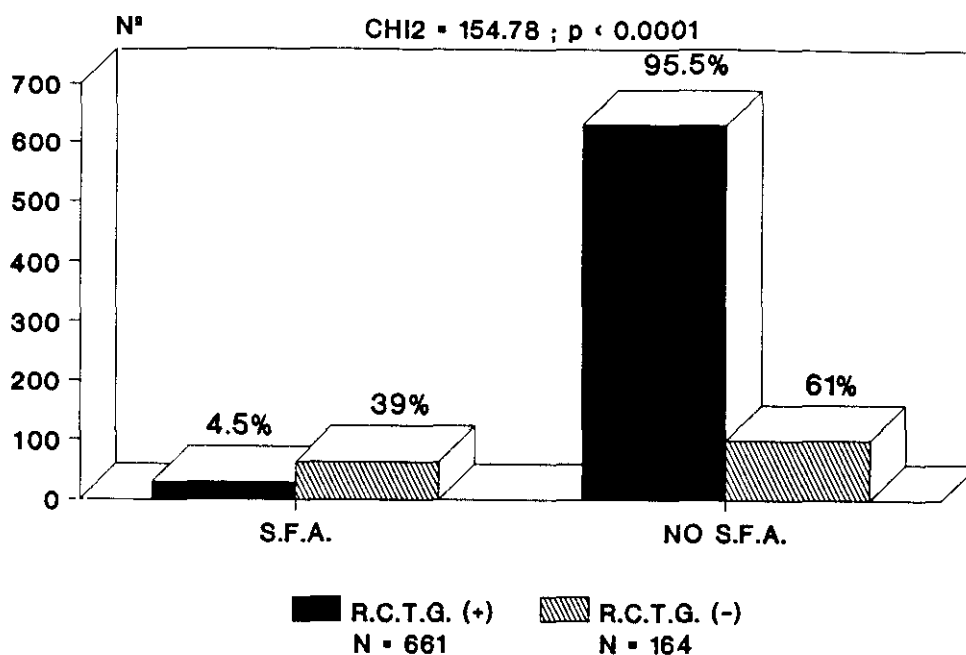


FIGURA 69

**P. DISTOCICOS Y R.C.T.G.**  
POBLACION ESTUDIO TOTAL

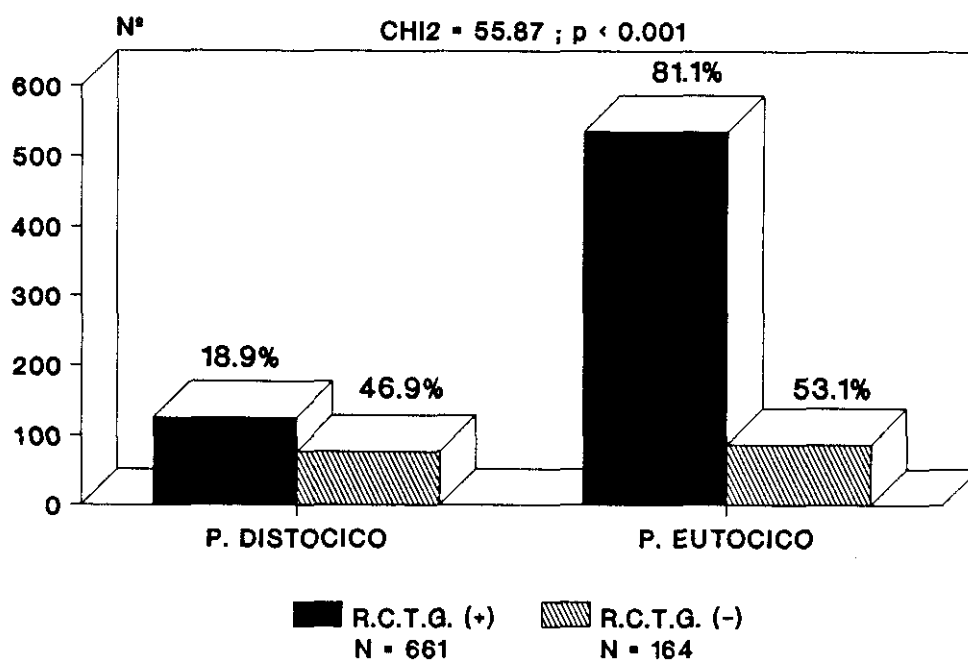
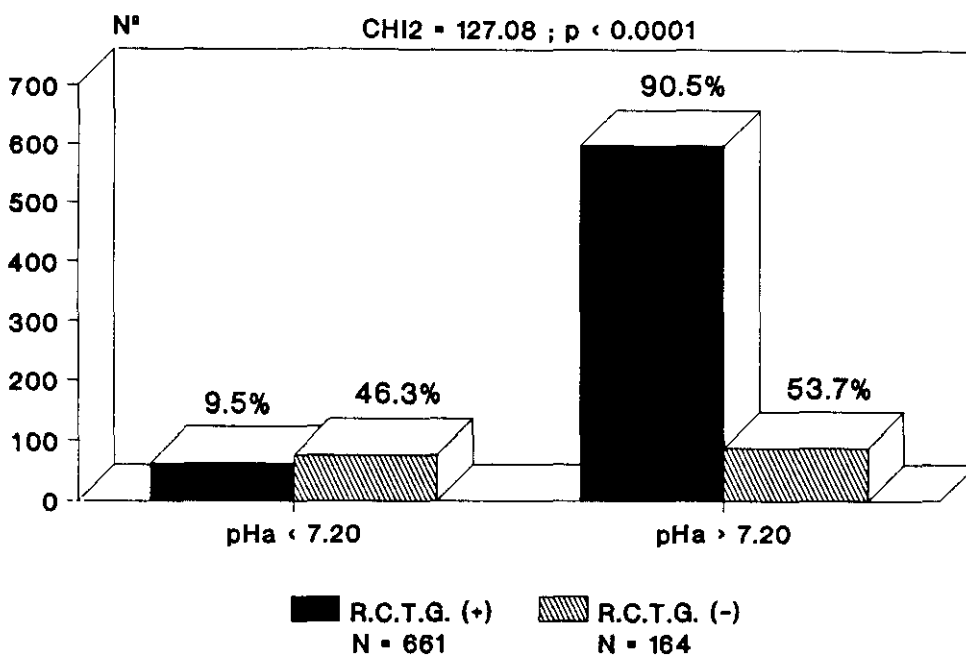


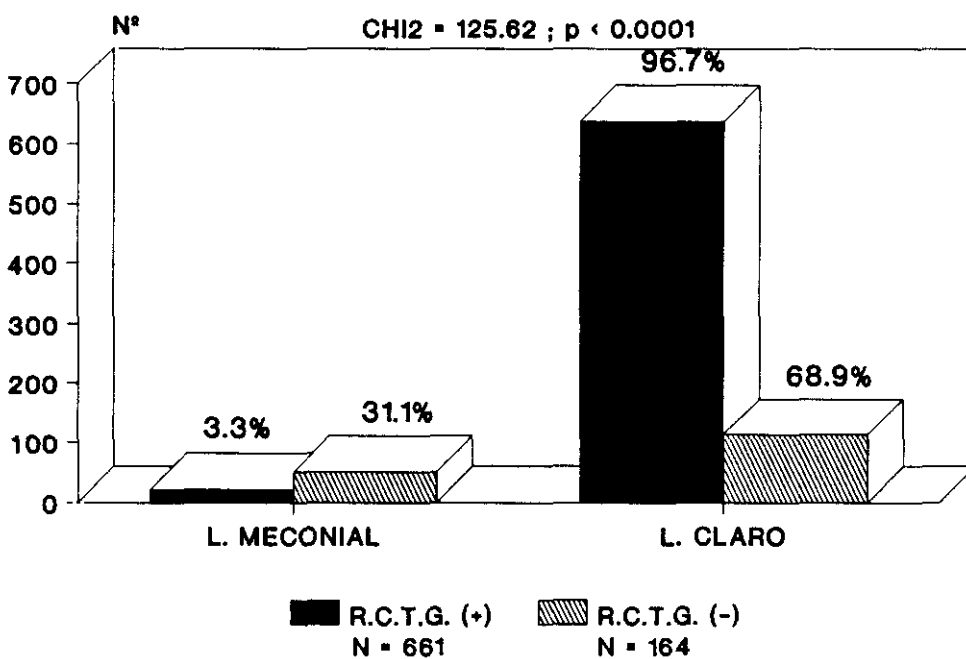
FIGURA 70

**pHa Y R.C.T.G.**  
**POBLACION ESTUDIO TOTAL**



**FIGURA 71**

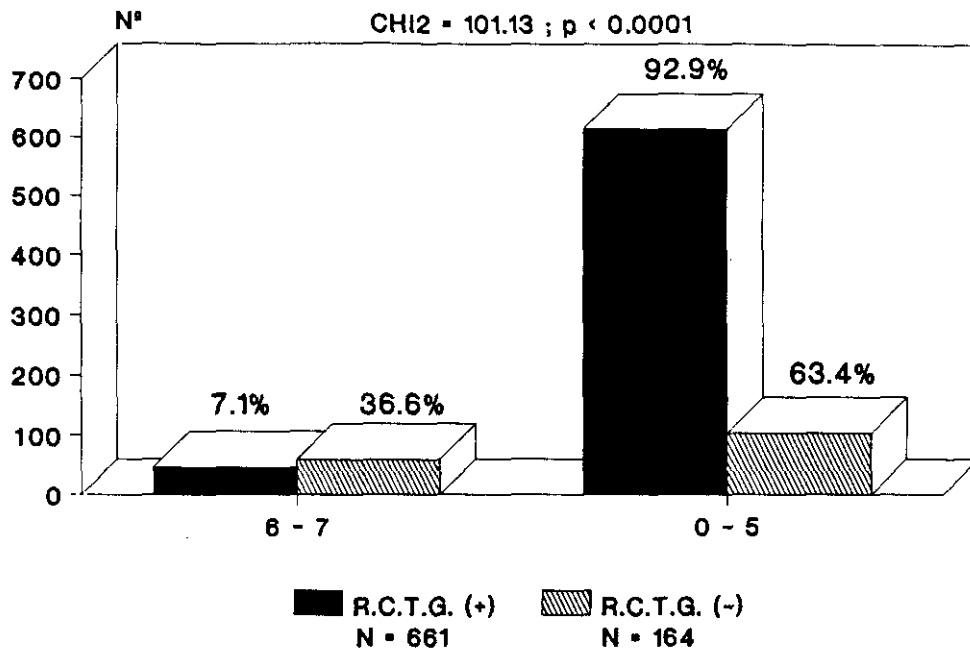
**L. MECONIAL Y R.C.T.G.**  
**POBLACION ESTUDIO TOTAL**



**FIGURA 72**

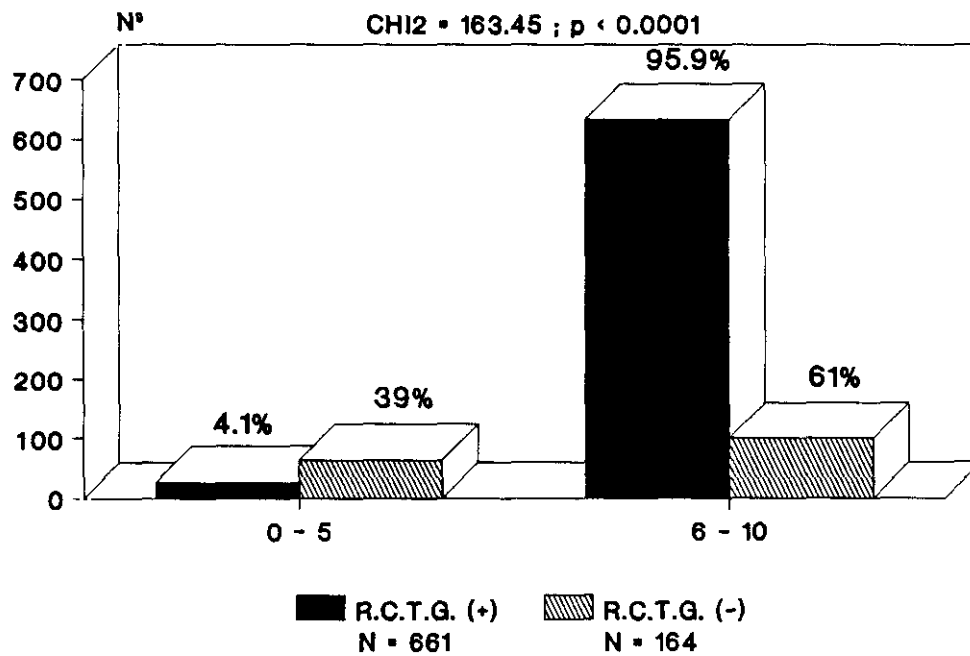


**EXP. PATOLOGICO Y R.C.T.G.  
POBLACION ESTUDIO TOTAL**



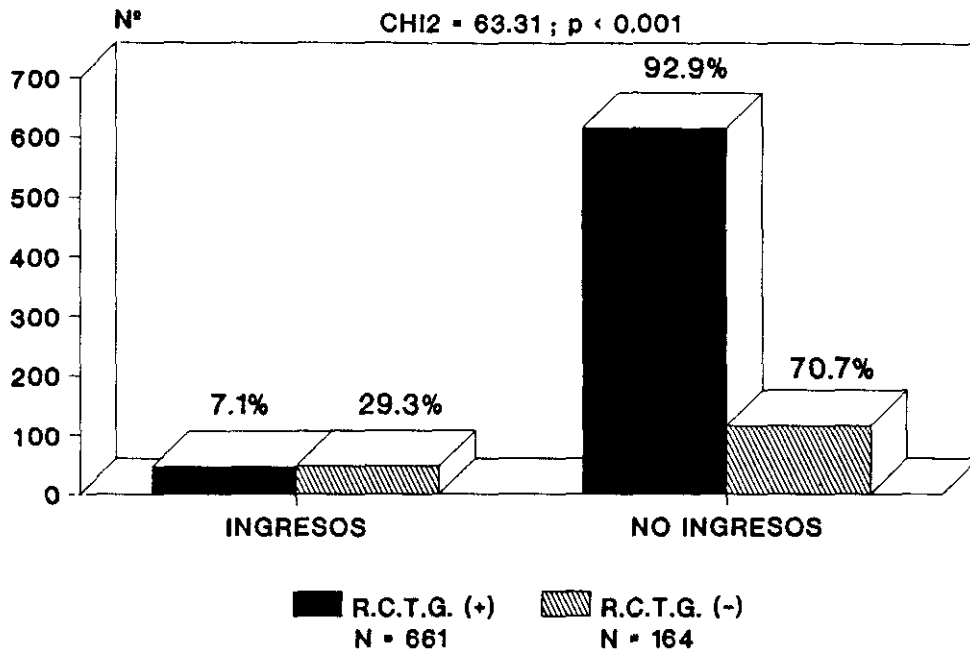
**FIGURA 73**

**APGAR Y R.C.T.G.  
POBLACION ESTUDIO TOTAL**



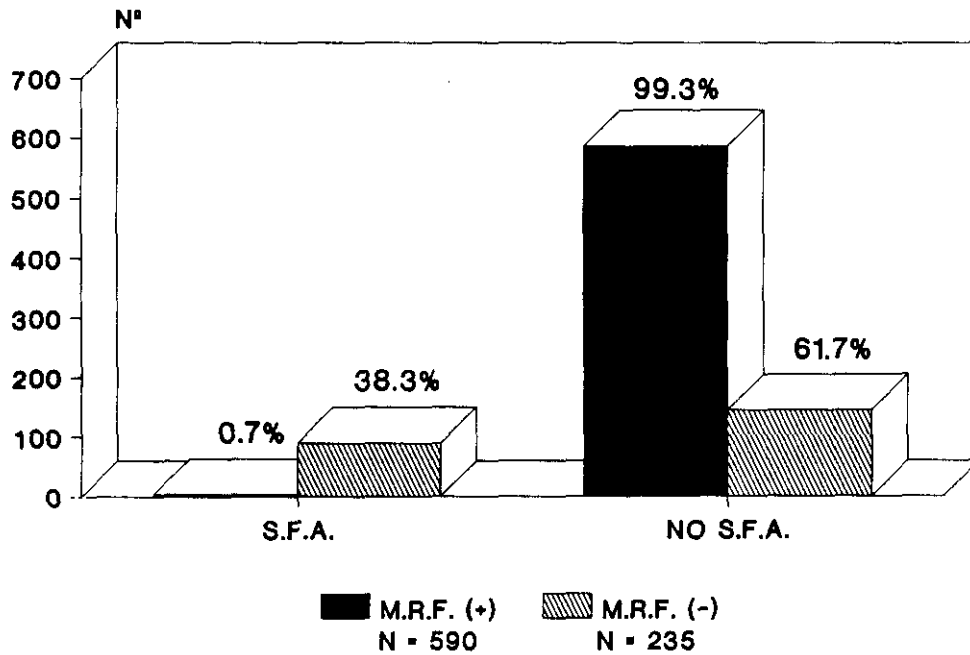
**FIGURA 74**

**INGRESOS EN C.I. Y R.C.T.G.  
POBLACION ESTUDIO TOTAL**



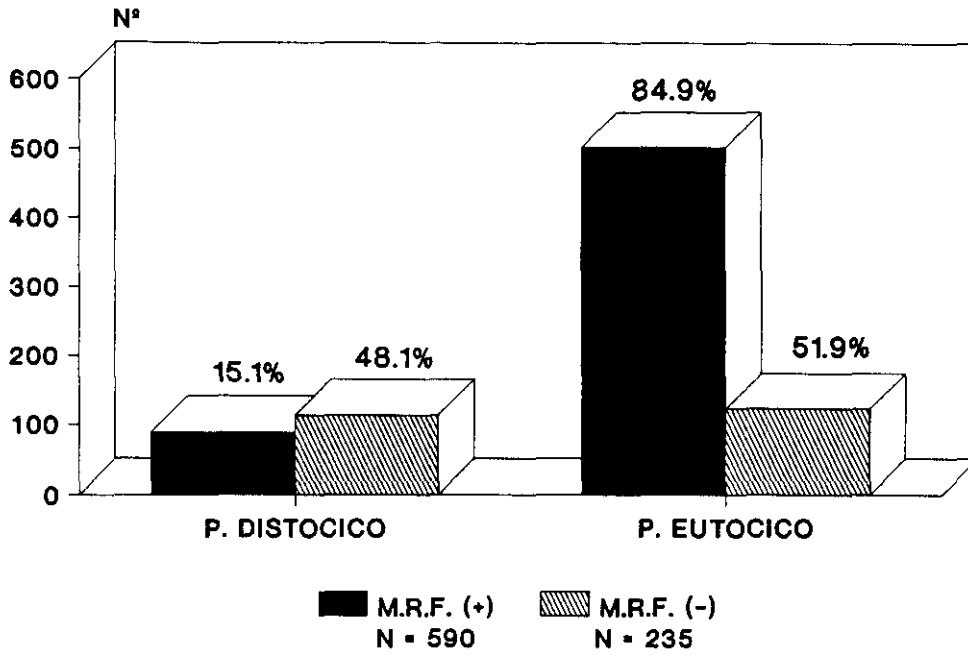
**FIGURA 75**

**S.F.A. Y M.R.F.  
POBLACION ESTUDIO TOTAL**



**FIGURA 76**

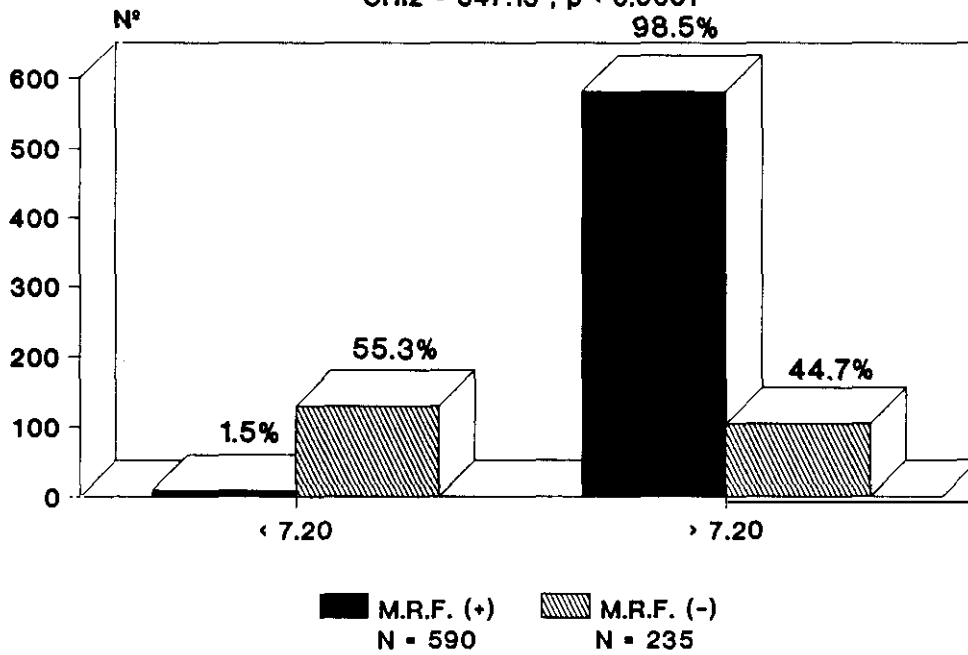
**P. DISTOCICO Y M.R.F.  
POBLACION ESTUDIO TOTAL**



**FIGURA 77**

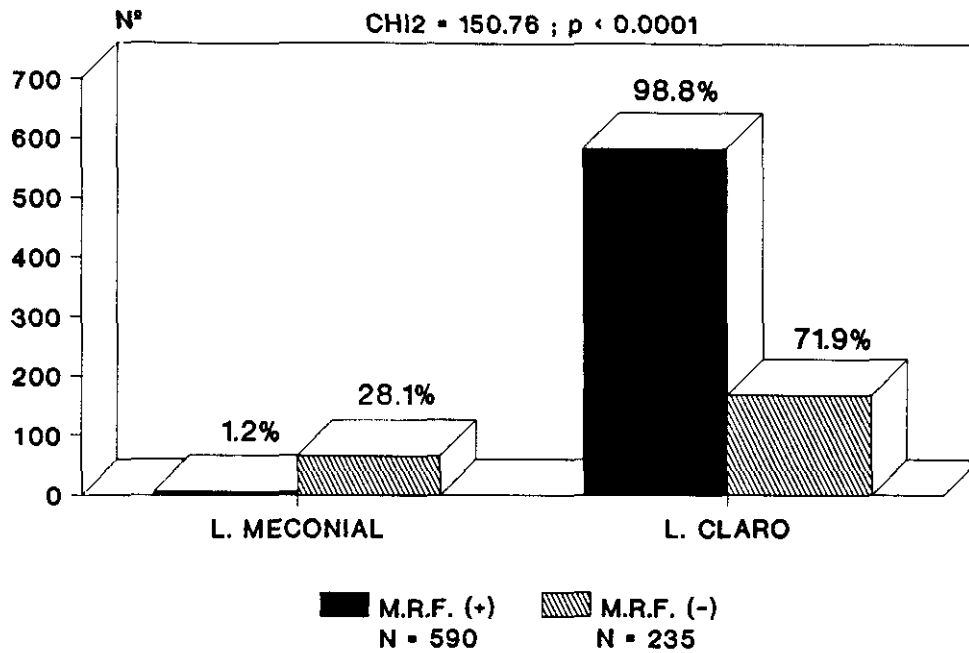
**pH ART. UMBILICAL Y M.R.F.  
POBLACION ESTUDIO TOTAL**

CHI2 = 347.13 ; p < 0.0001



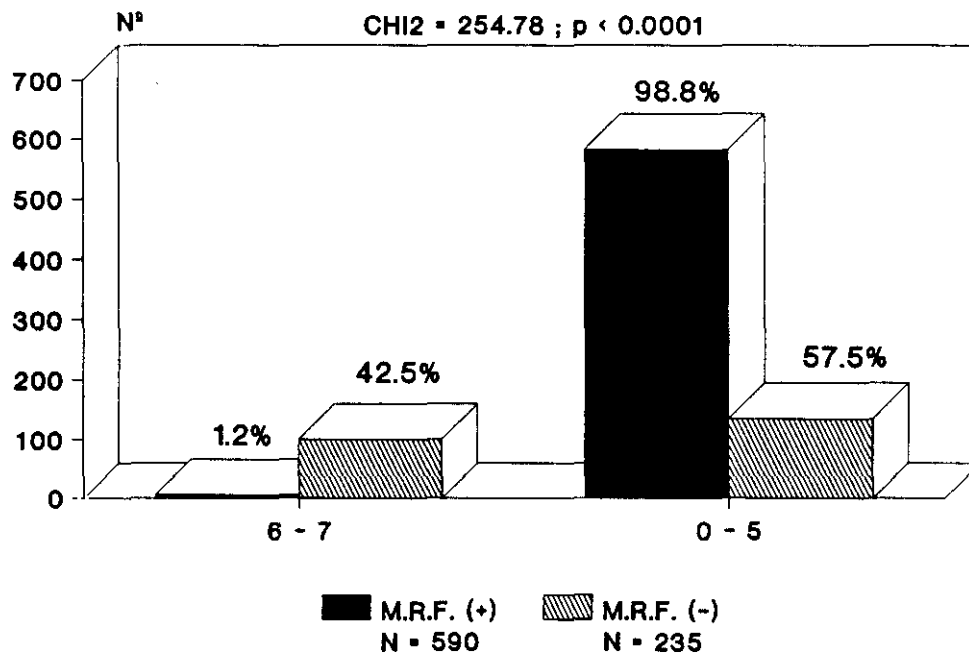
**FIGURA 78**

**L. MECONIAL Y M.R.F.  
POBLACION ESTUDIO TOTAL**



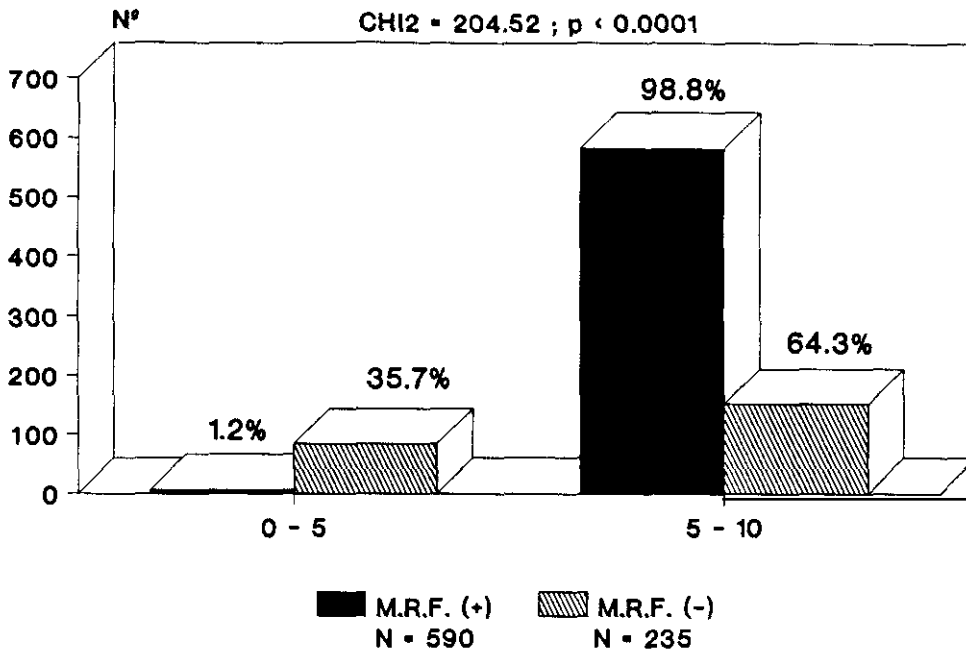
**FIGURA 79**

**TIPO DE EXPULSIVO Y M.R.F.  
POBLACION ESTUDIO TOTAL**



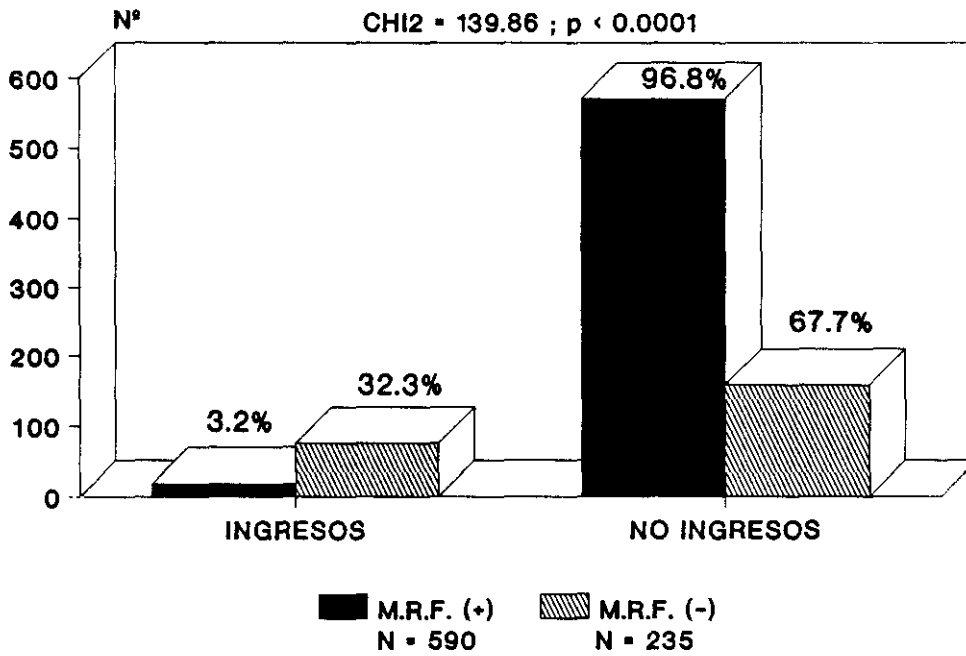
**FIGURA 80**

**APGAR A 5' Y M.R.F.**  
POBLACION ESTUDIO TOTAL



**FIGURA 81**

**INGRESOS EN C.I. Y M.R.F.**  
POBLACION ESTUDIO TOTAL



**FIGURA 82**

**S.F.A. Y DOPPLER**  
POBLACION ESTUDIO TOTAL

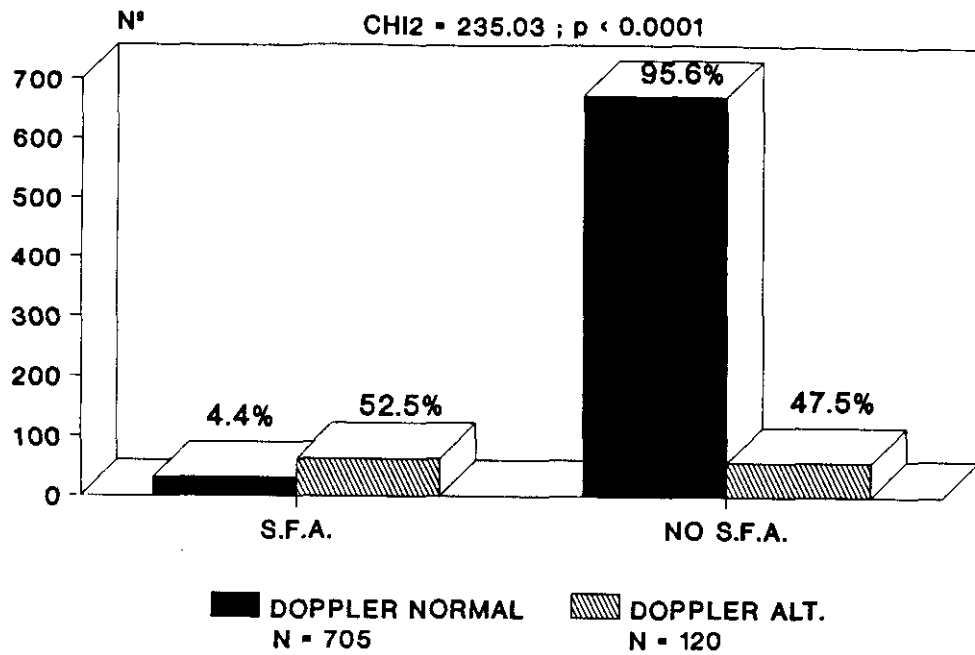


FIGURA 83

**P. DISTOCICOS Y DOPPLER**  
POBLACION ESTUDIO TOTAL

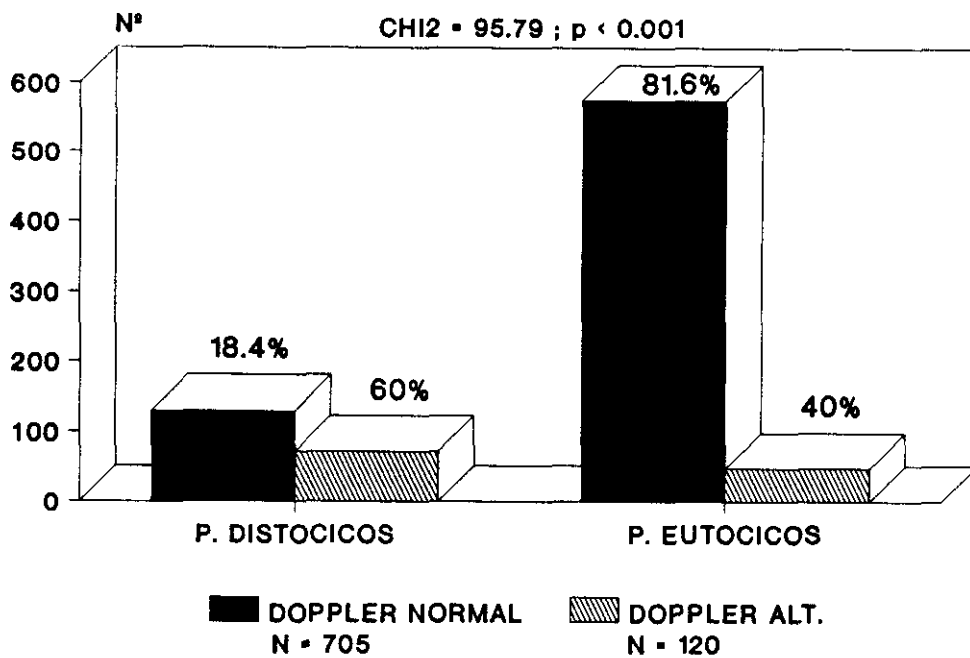


FIGURA 84

**pHa < 7.20 Y DOPPLER**  
POBLACION ESTUDIO TOTAL

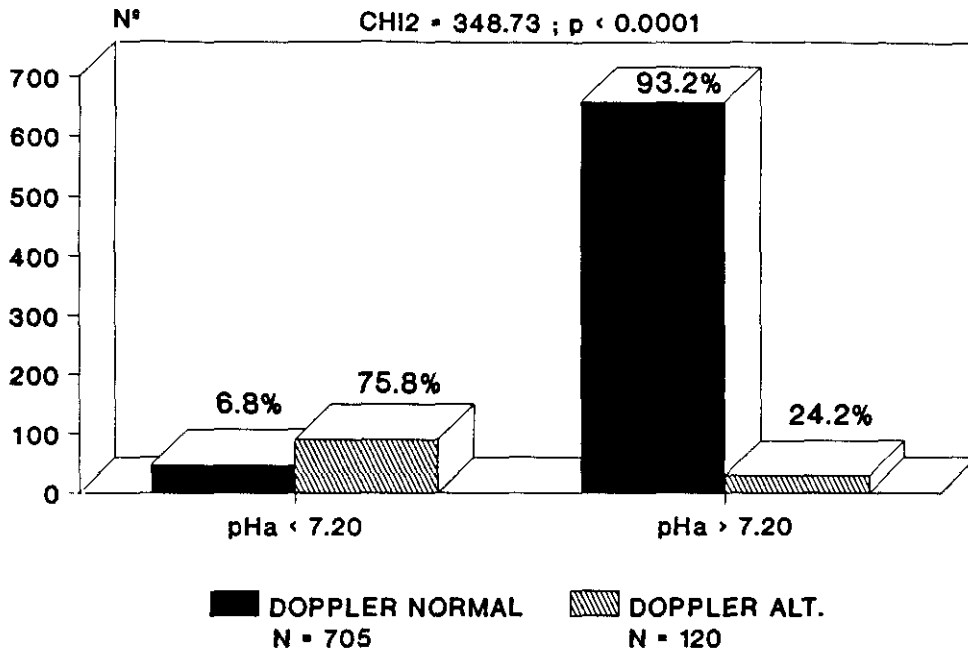


FIGURA 85

**L. MECONIAL Y DOPPLER**  
POBLACION ESTUDIO TOTAL

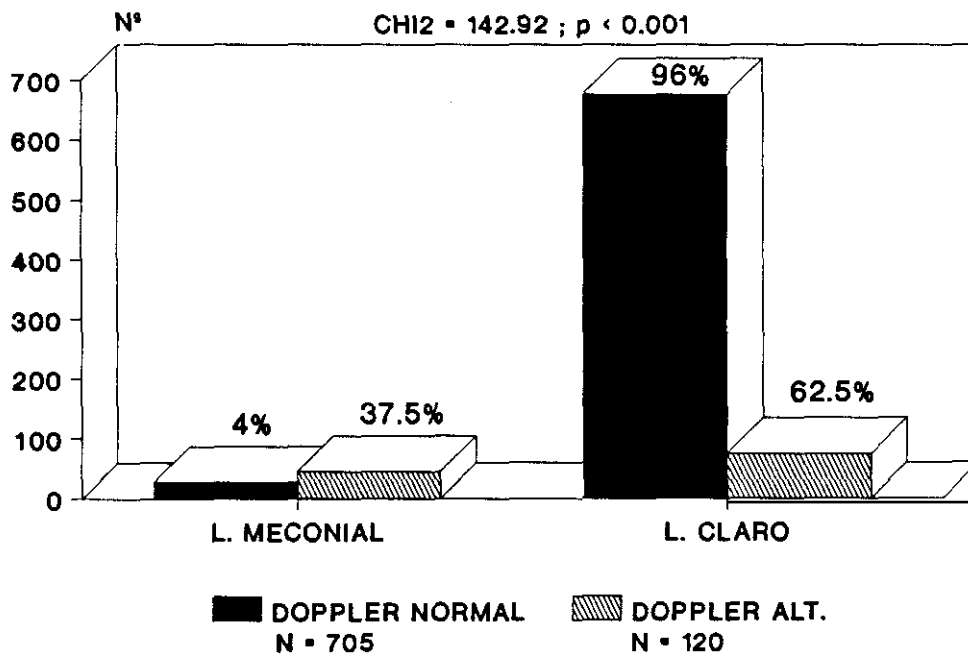
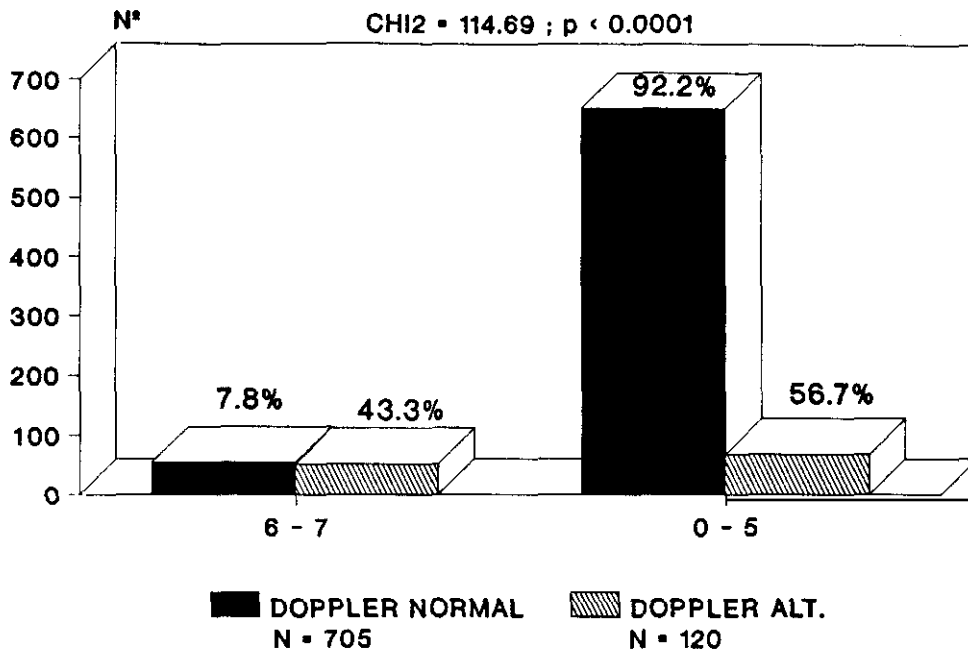


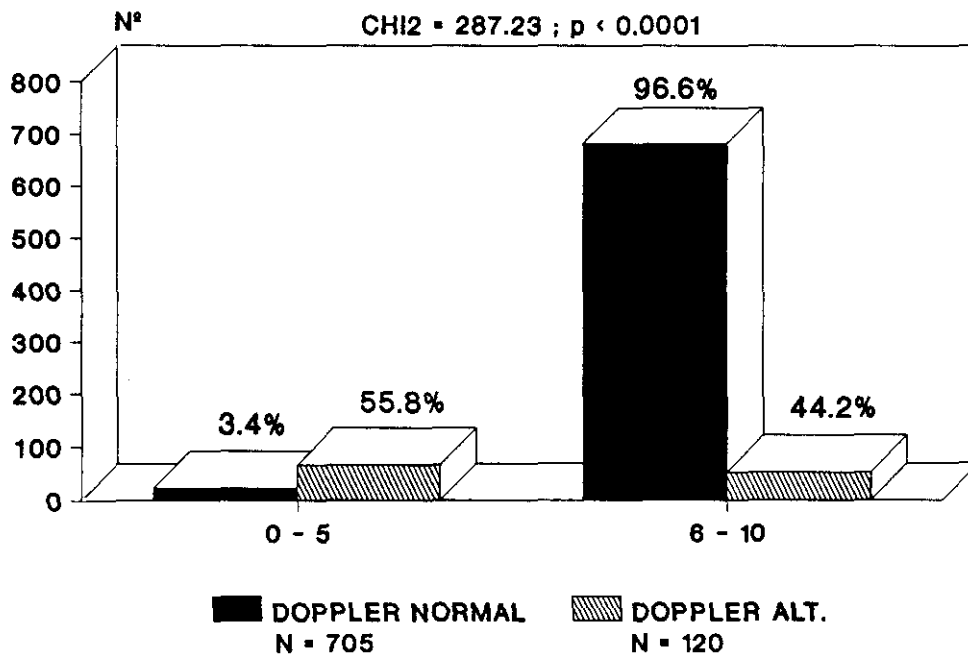
FIGURA 86

**EXP. PATOLOGICO Y DOPPLER**  
**POBLACION ESTUDIO TOTAL**



**FIGURA 87**

**APGAR Y DOPPLER**  
**POBLACION ESTUDIO TOTAL**



**FIGURA 88**



### INGRESOS EN C.I. Y DOPPLER POBLACION ESTUDIO TOTAL

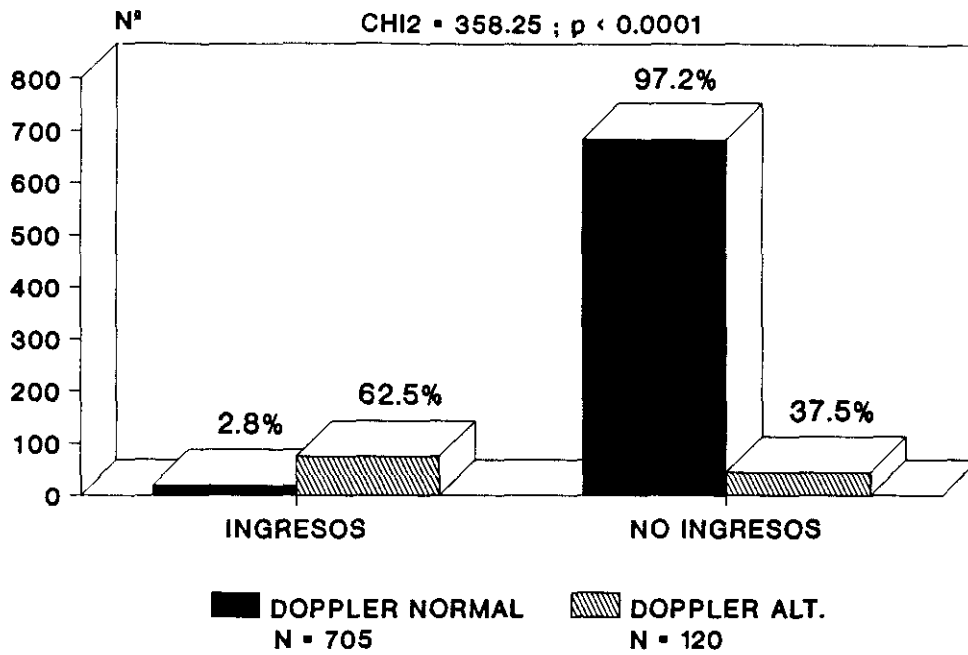


FIGURA 89

### SENSIBILIDAD PARA LA DETECCION DE S.F.A.

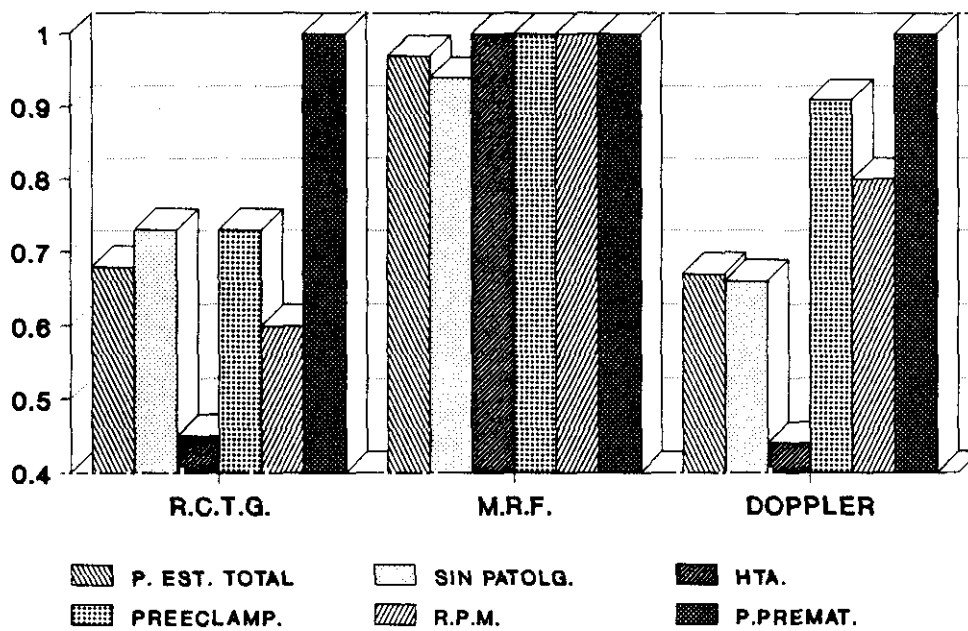


FIGURA 90

### ESPECIFICIDAD EN LA DETECCION DE S.F.A.

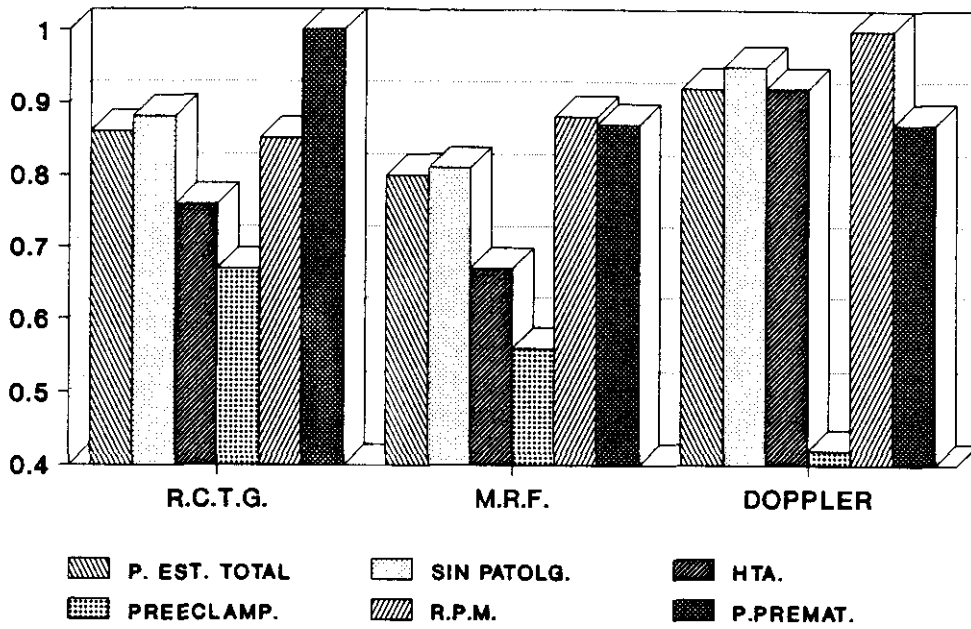


FIGURA 91

### V.P. (+) EN LA DETECCION DE S.F.A.

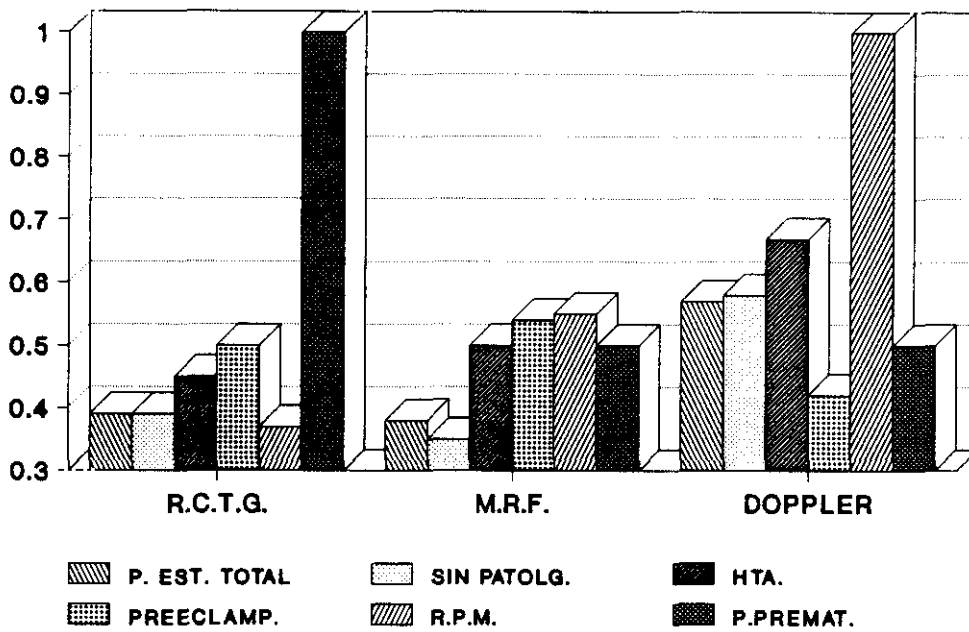


FIGURA 92

V.P. (-) EN LA DETECCION DE S.F.A.

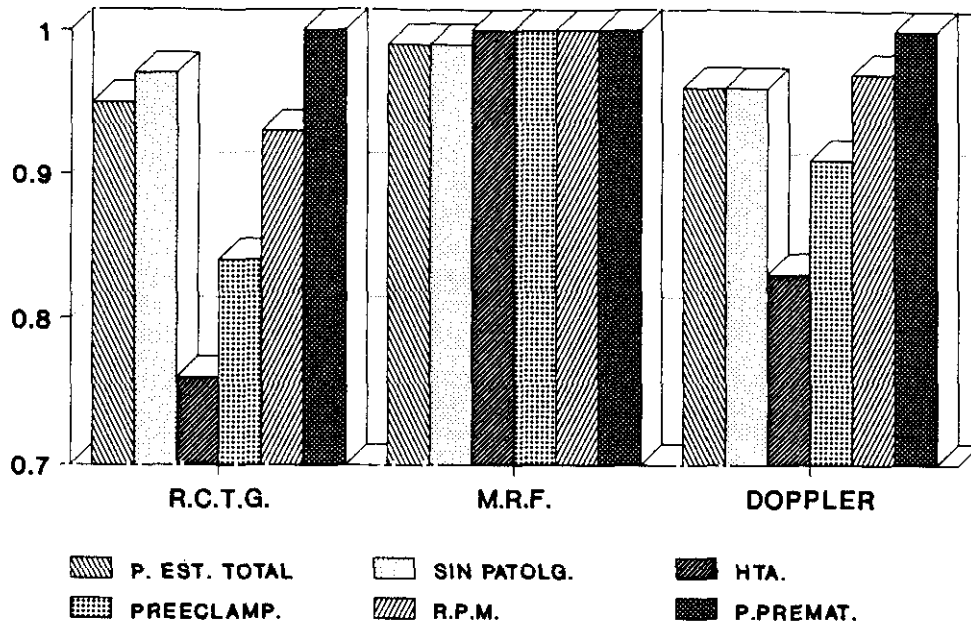


FIGURA 93

SENSIBILIDAD PARA LA DETECCION DE PARTOS DISTOCICOS

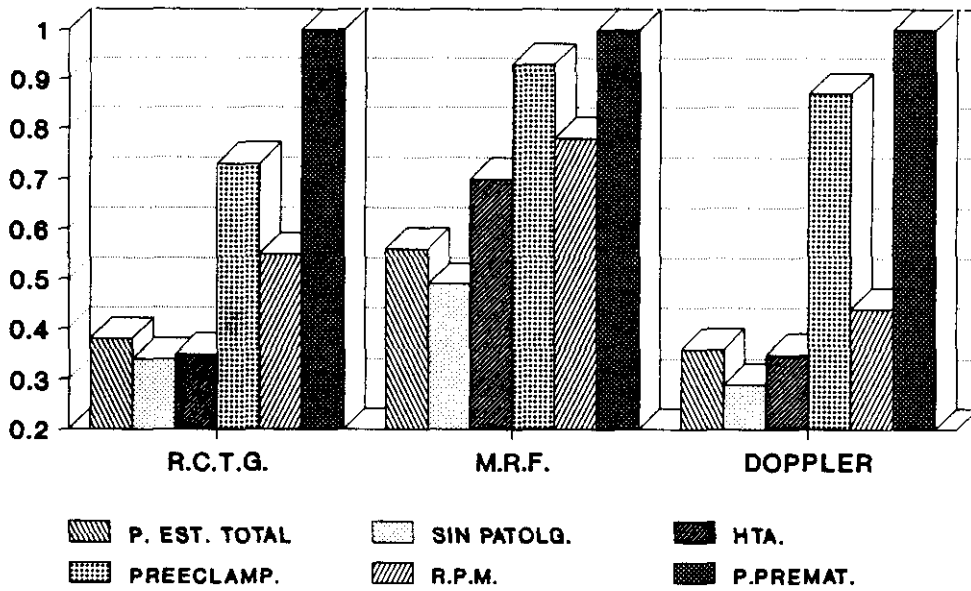


FIGURA 94

### ESPECIFICIDAD PARA LA DETECCION DE PARTOS DISTOCICOS

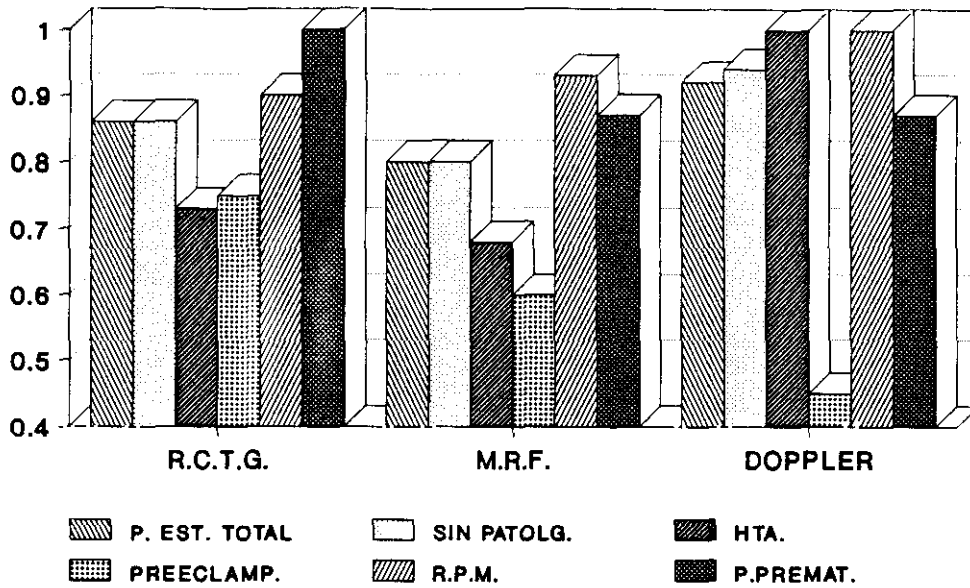


FIGURA 95

### V.P. (+) PARA LA DETECCION DE PARTOS DISTOCICOS

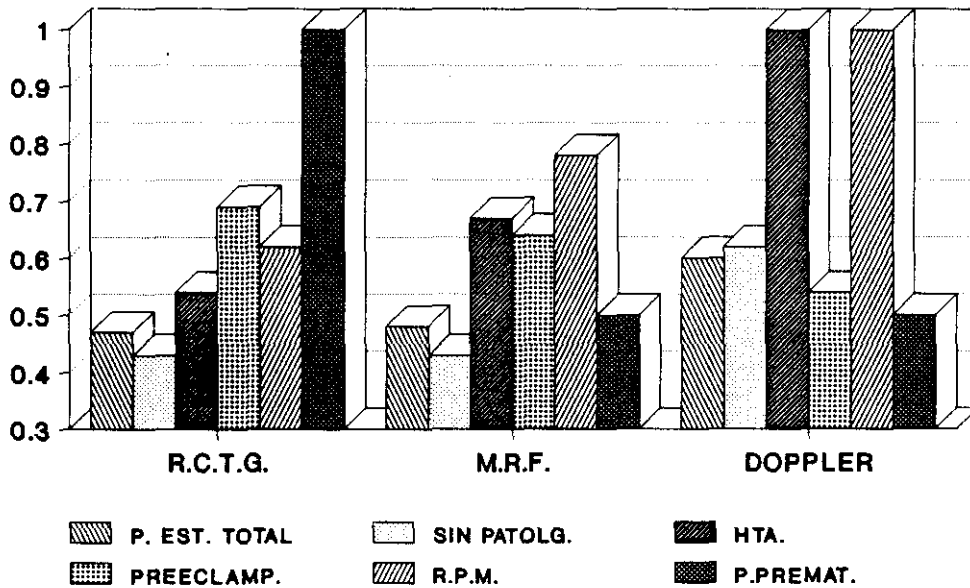


FIGURA 96

V.P. (-) PARA LA DETECCION DE PARTOS DISTOCICOS

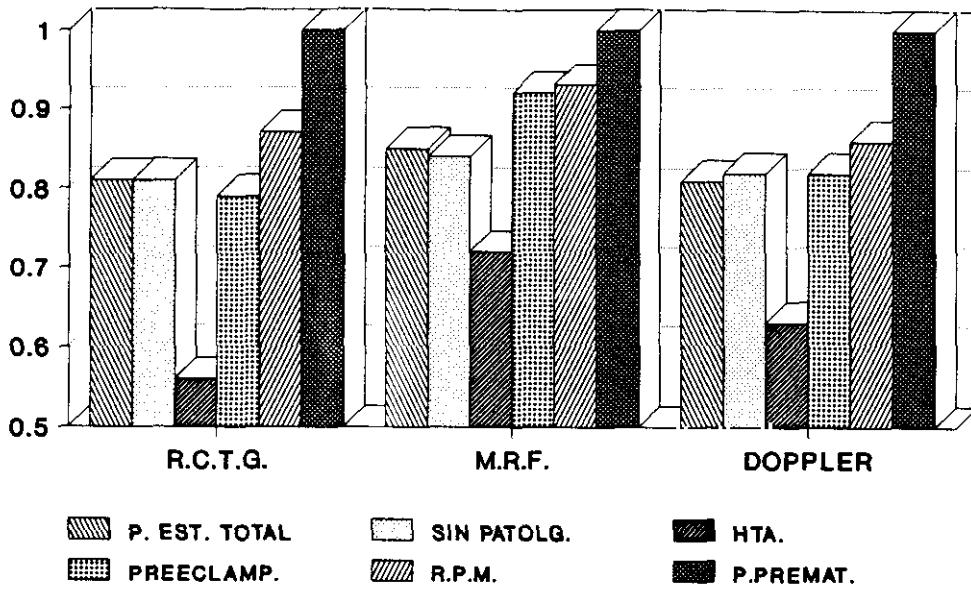


FIGURA 97

SENSIBILIDAD EN LA DETECCION DE UN pHa < 7.20

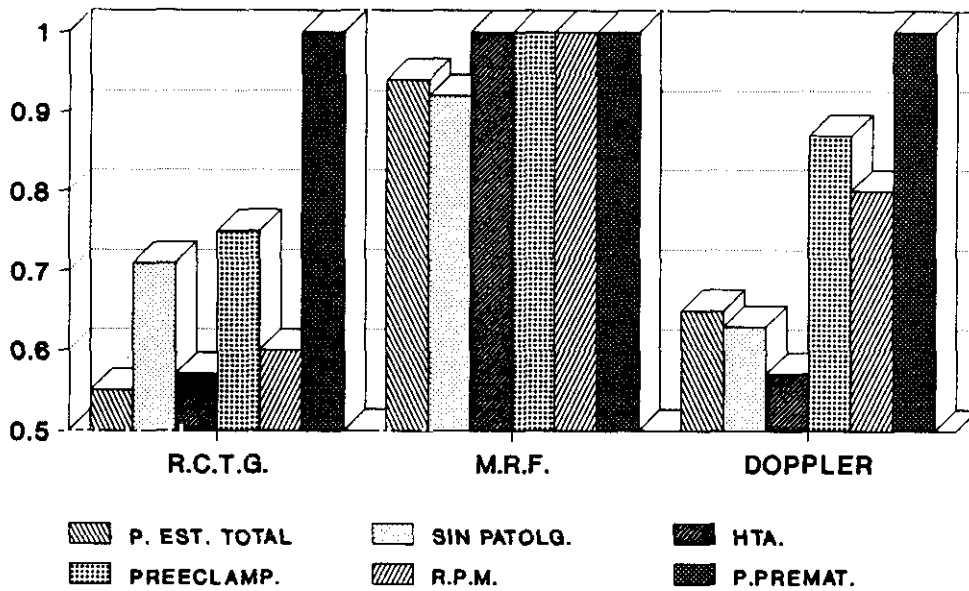


FIGURA 98

ESPECIFICIDAD EN LA DETECCION  
DE UN pHa < 7.20

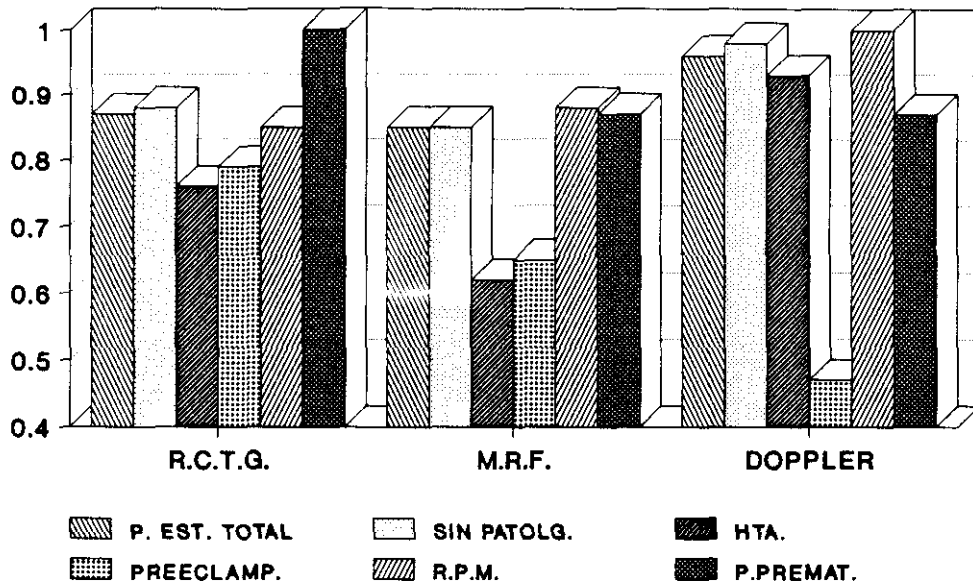


FIGURA 99

V.P.(+) EN LA DETECCION  
DE UN pHa < 7.20

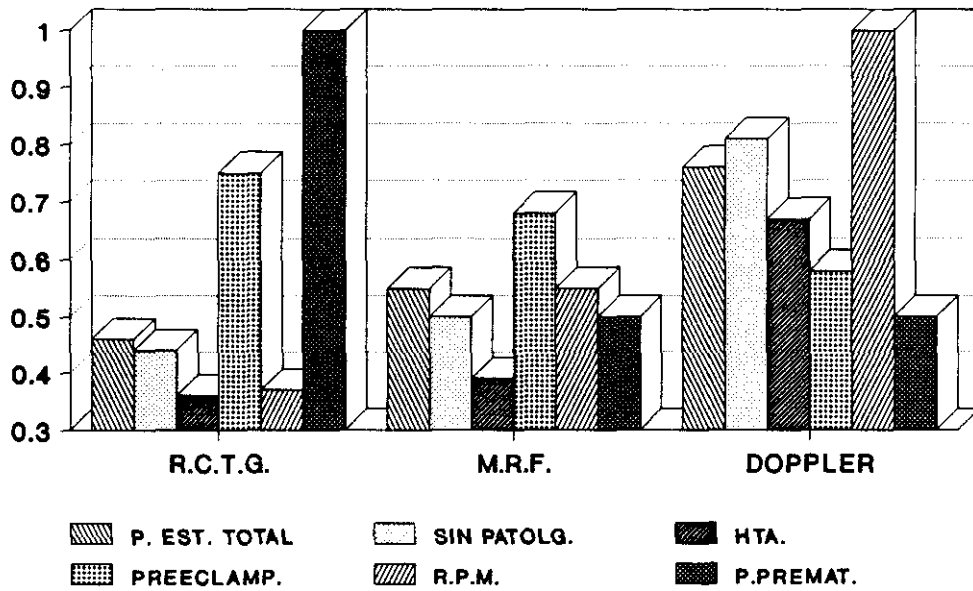


FIGURA 100

V.P.(-) EN LA DETECCION  
DE UN pHa < 7.20

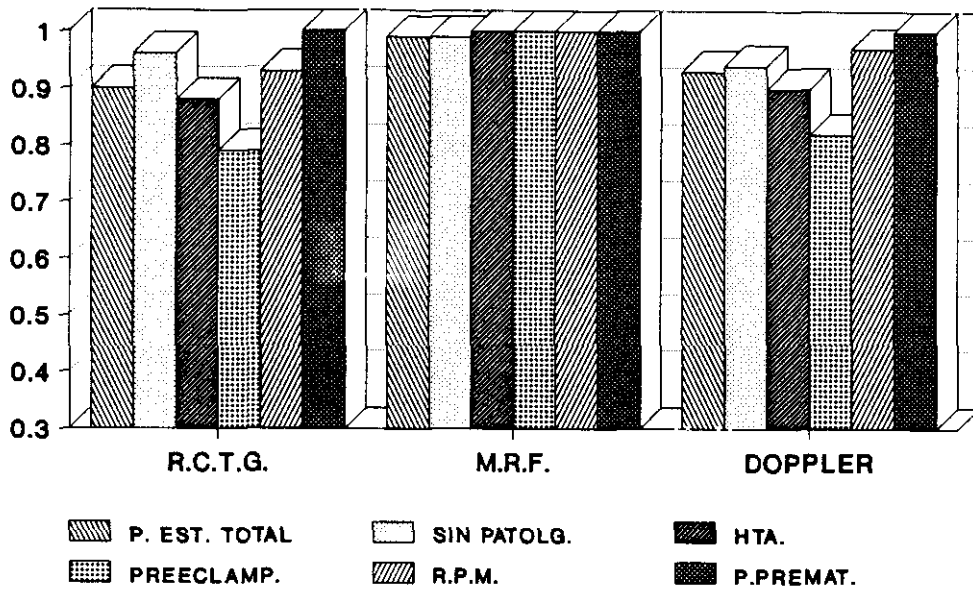


FIGURA 101

SENSIBILIDAD EN LA DETECCION  
DE UN L.A. MECONIAL

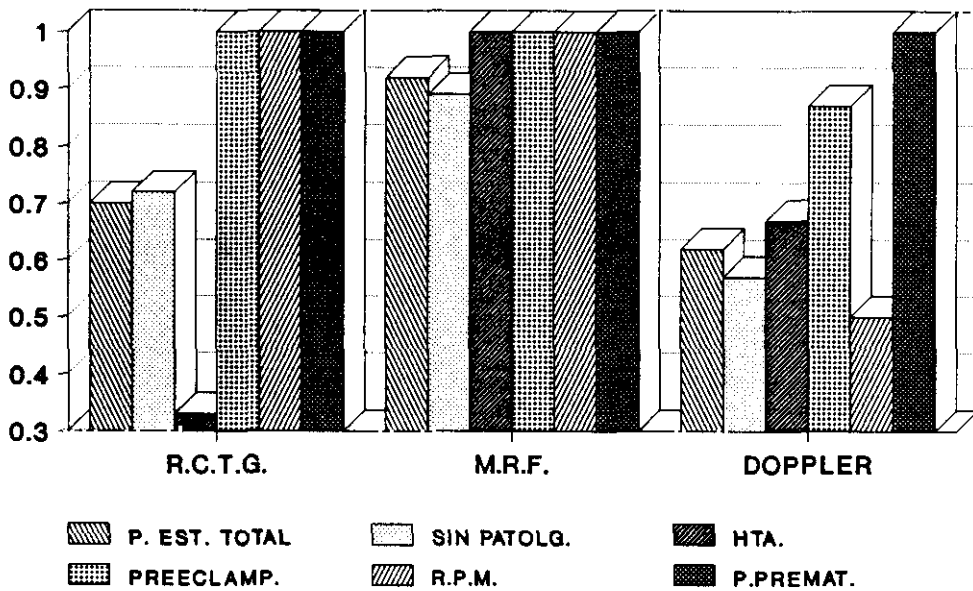


FIGURA 102

### ESPECIFICIDAD EN LA DETECCION DE UN L.A. MECONIAL

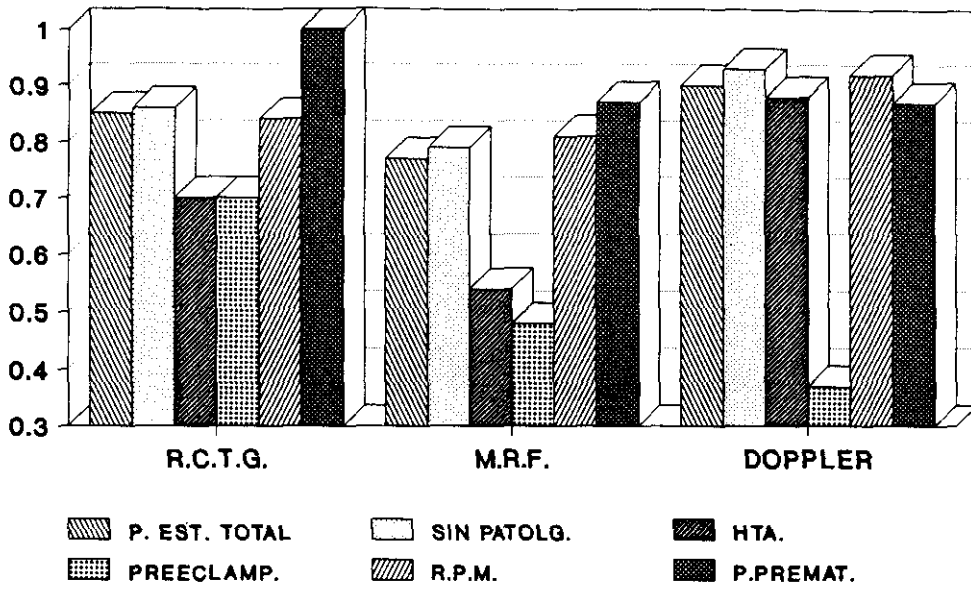


FIGURA 103

### V.P. (+) EN LA DETECCION DE UN L.A. MECONIAL

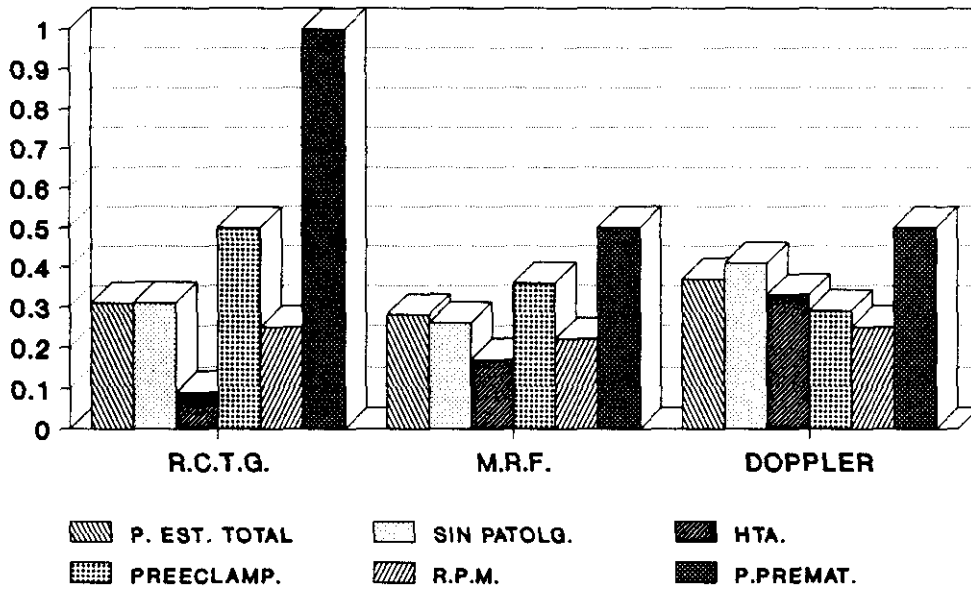


FIGURA 104



### V.P. (-) EN LA DETECCION DE UN L.A. MECONIAL

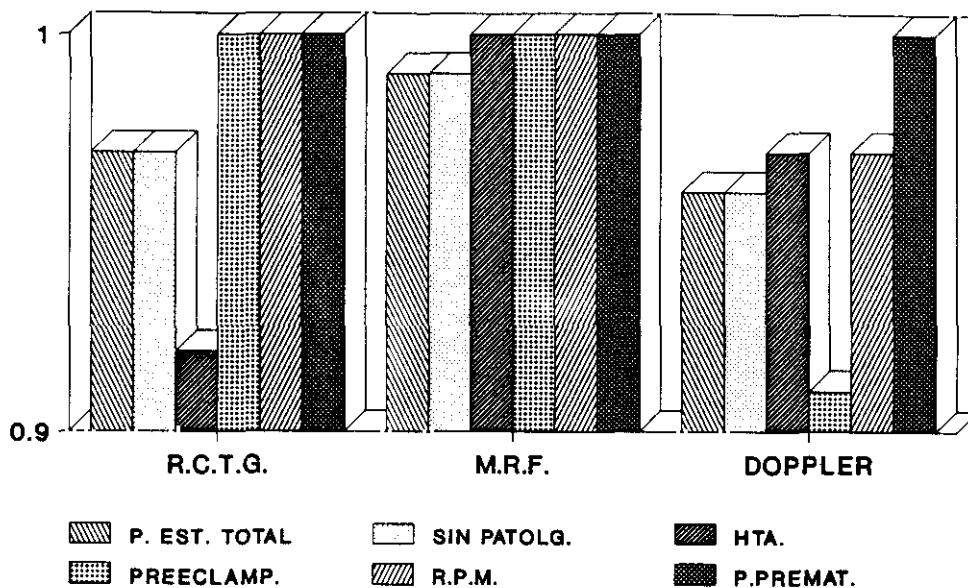


FIGURA 105

### SENSIBILIDAD EN LA DETECCION DE UN EXPULSIVO PATOLOGICO

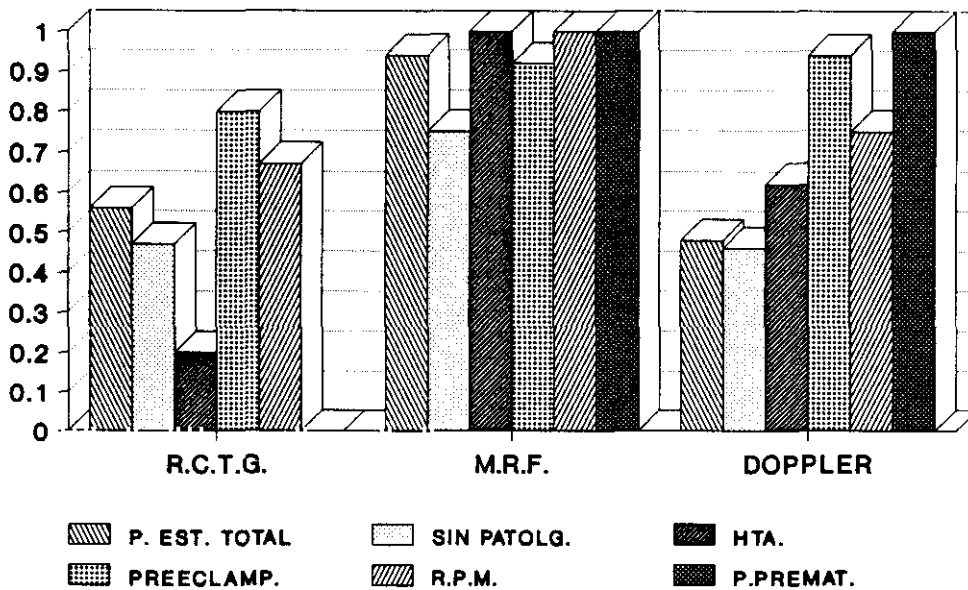


FIGURA 106

### ESPECIFICIDAD EN LA DETECCION DE UN EXPULSIVO PATOLOGICO

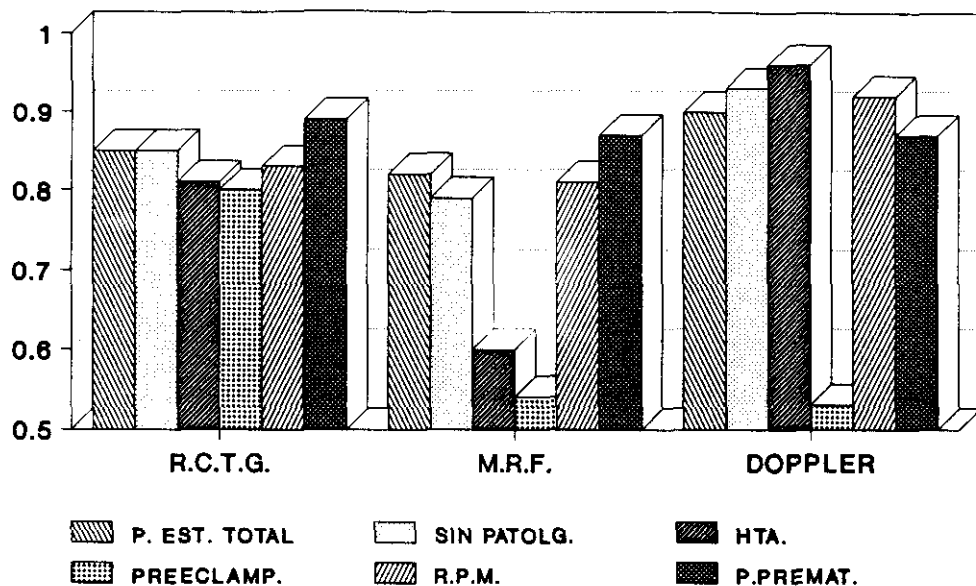


FIGURA 107

### V.P. (+) EN LA DETECCION DE UN EXPULSIVO PATOLOGICO

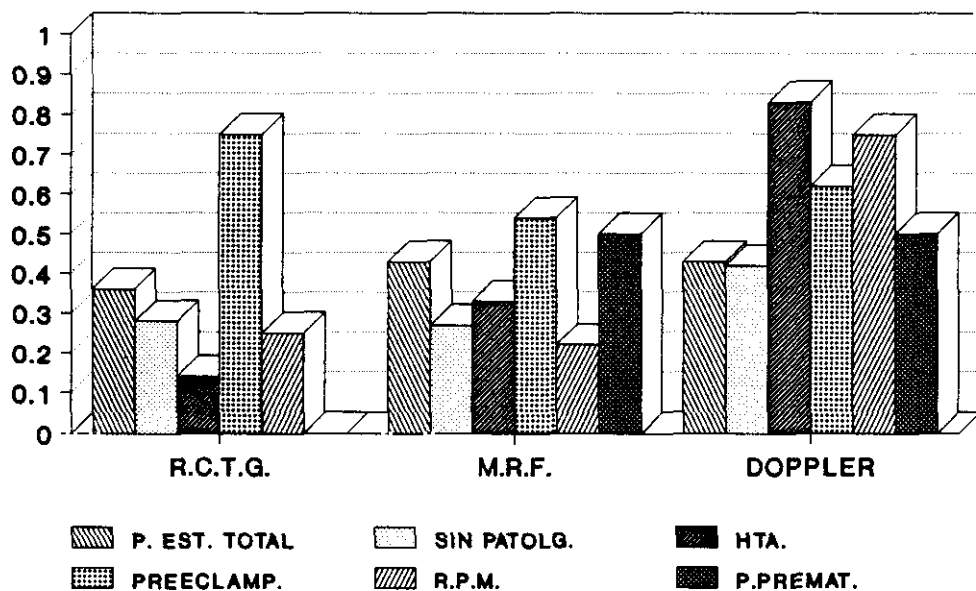


FIGURA 108

V.P. (-) EN LA DETECCION DE UN EXPULSIVO PATOLOGICO

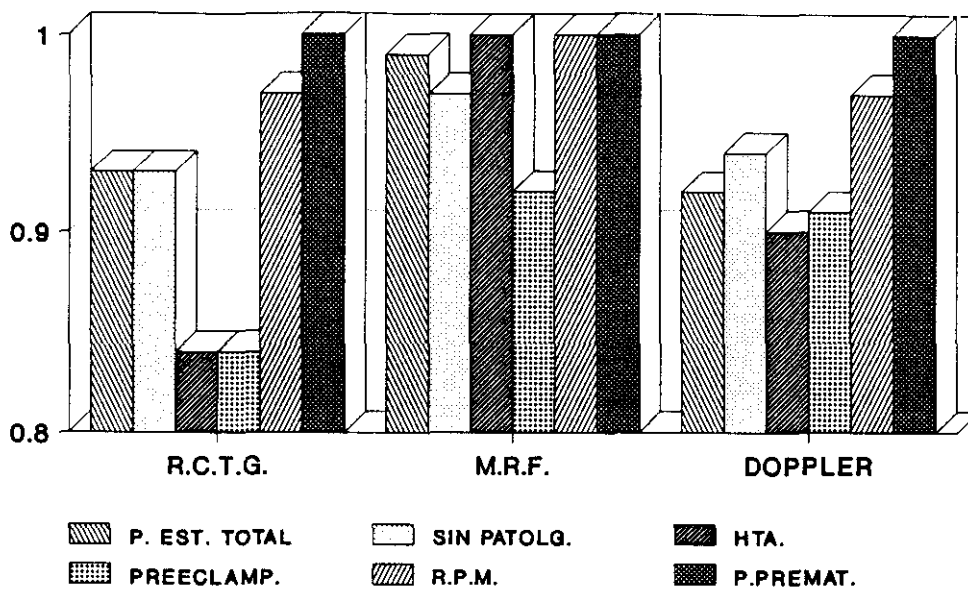


FIGURA 109

SENSIBILIDAD EN LA DETECCION DE UN APGAR AL MINUTO < DE 5

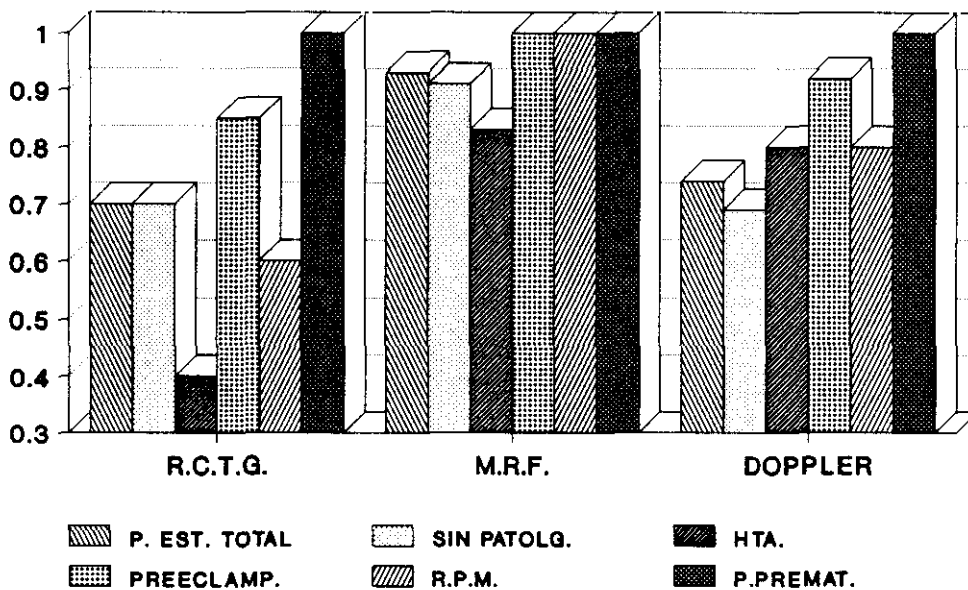


FIGURA 110

### ESPECIFICIDAD EN LA DETECCION DE UN APGAR AL MINUTO < DE 5

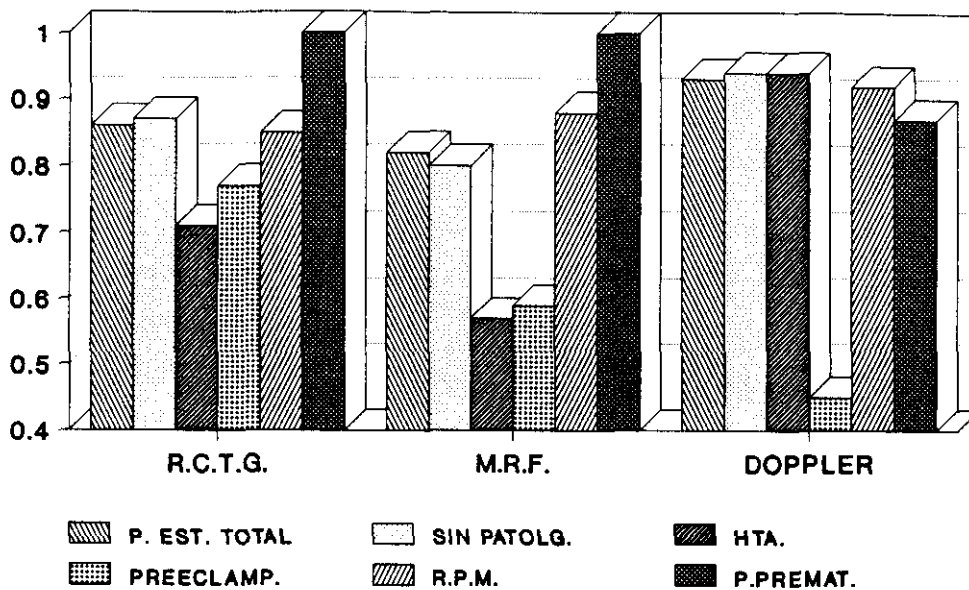


FIGURA 111

### V.P. (+) EN LA DETECCION DE UN APGAR AL MINUTO < DE 5

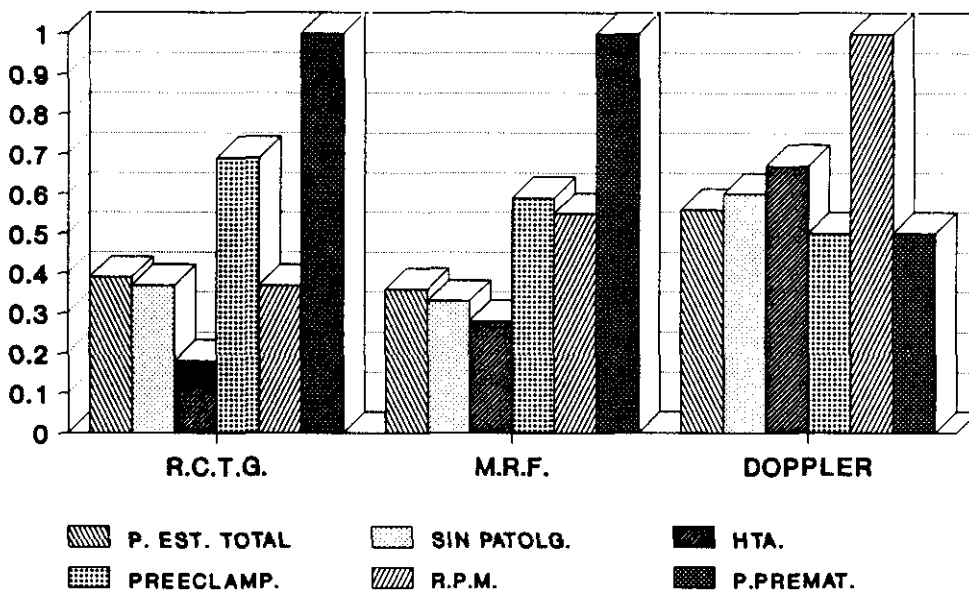


FIGURA 112

V.P. (-) EN LA DETECCION DE UN APGAR AL MINUTO < DE 5

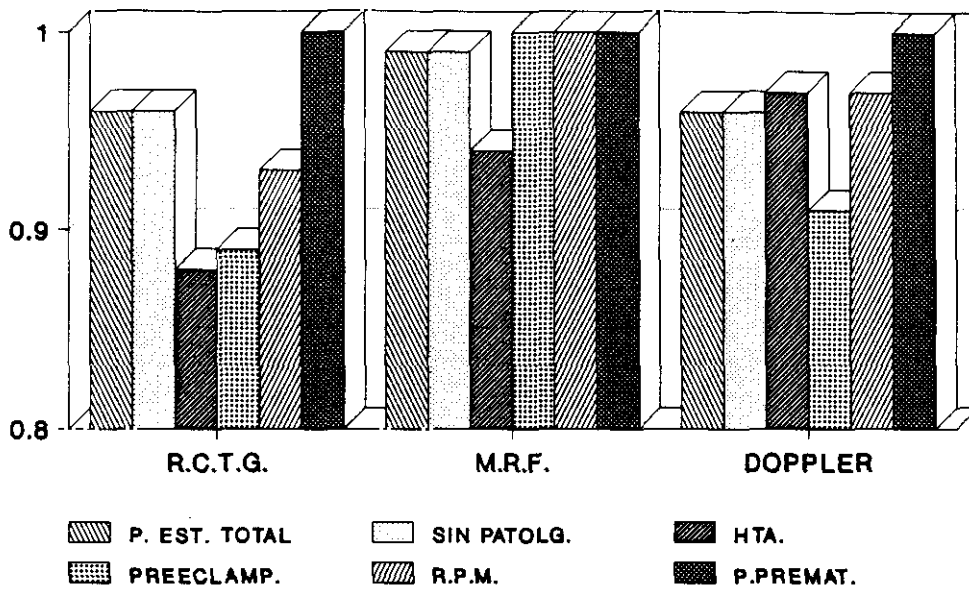


FIGURA 113

SENSIBILIDAD EN LA DETECCION DE LOS INGRESOS DE LOS R.N.

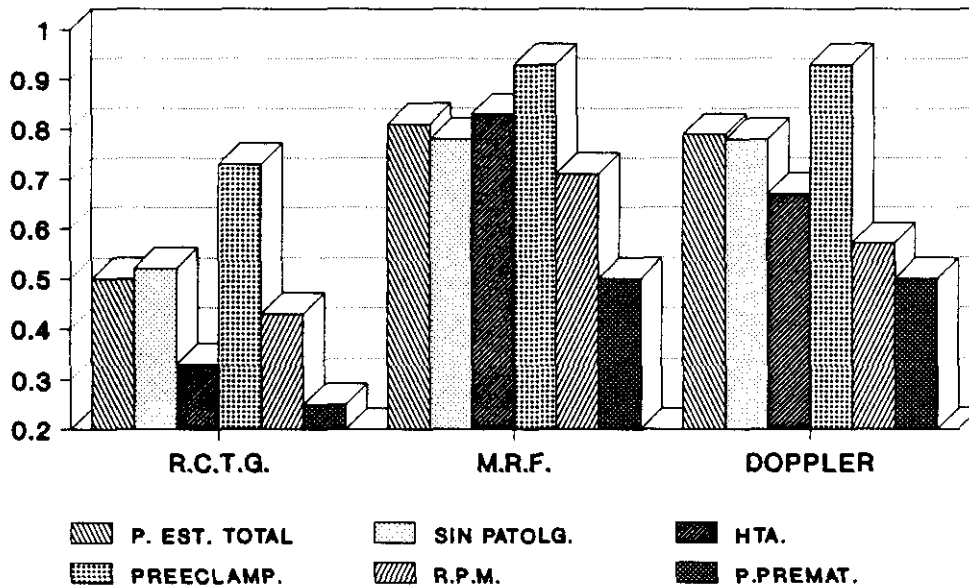
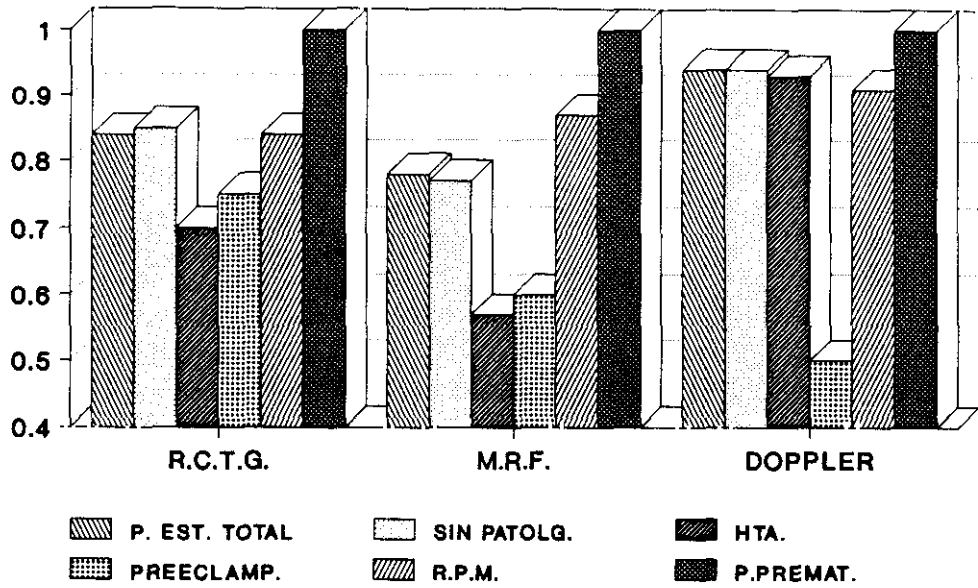


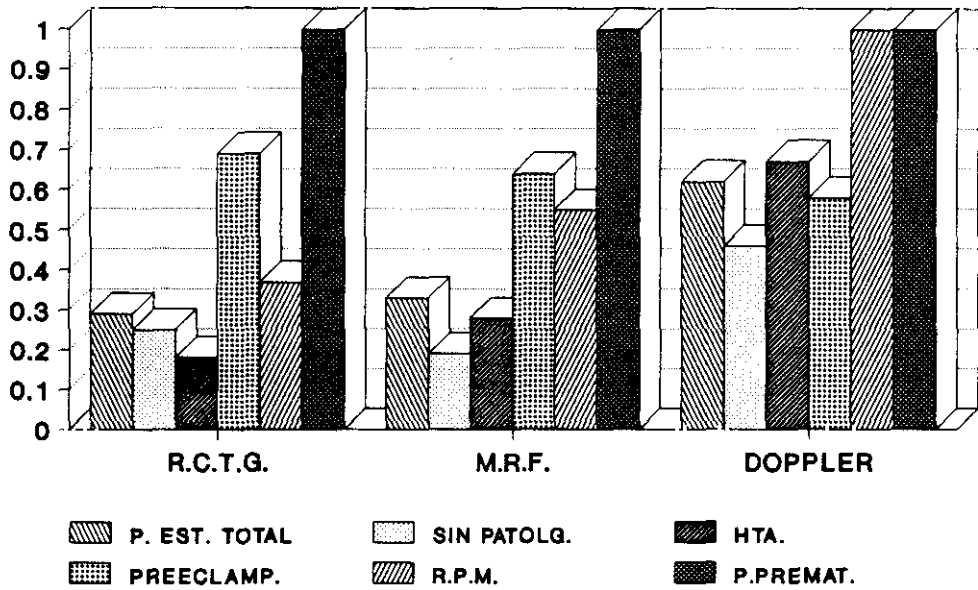
FIGURA 114

**ESPECIFICIDAD EN LA DETECCION DE LOS INGRESOS DE LOS R.N.**



**FIGURA 115**

**V.P. (+) EN LA DETECCION DE LOS INGRESOS DE LOS R.N.**



**FIGURA 116**

V.P. (-) EN LA DETECCION DE LOS INGRESOS DE LOS R.N.

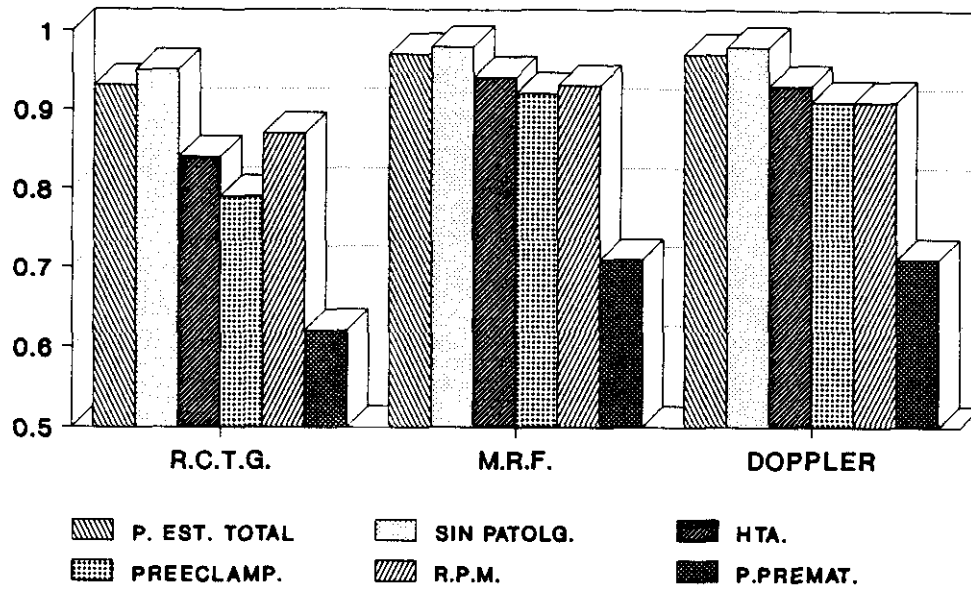


FIGURA 117

SENSIBILIDAD EN LA DETECCION DE C.I.R.

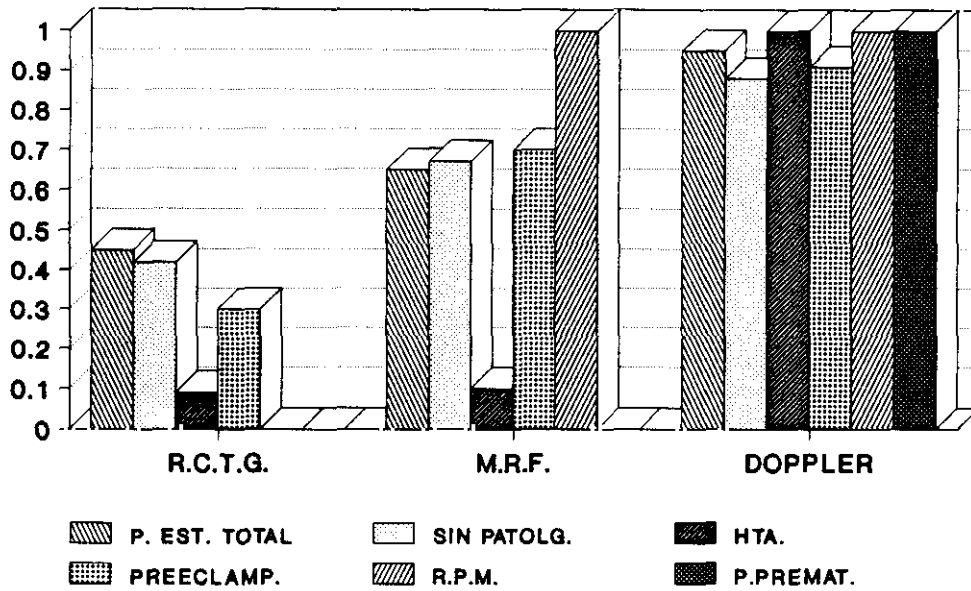


FIGURA 118

### ESPECIFICIDAD EN LA DETECCION DE C.I.R.

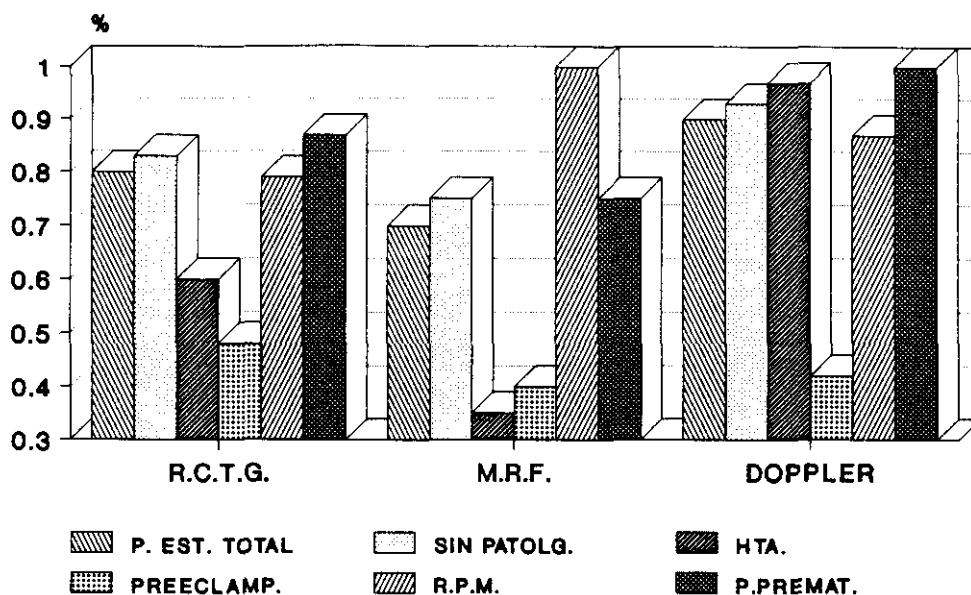


FIGURA 119

### V.P. (+) EN LA DETECCION DE C.I.R.

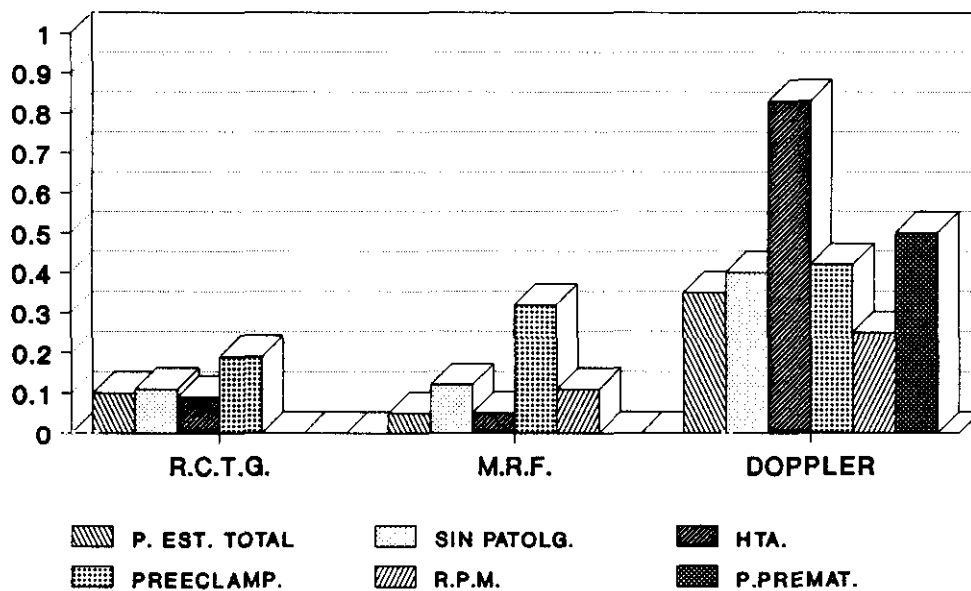


FIGURA 120



V.P. (-) EN LA DETECCION DE C.I.R.

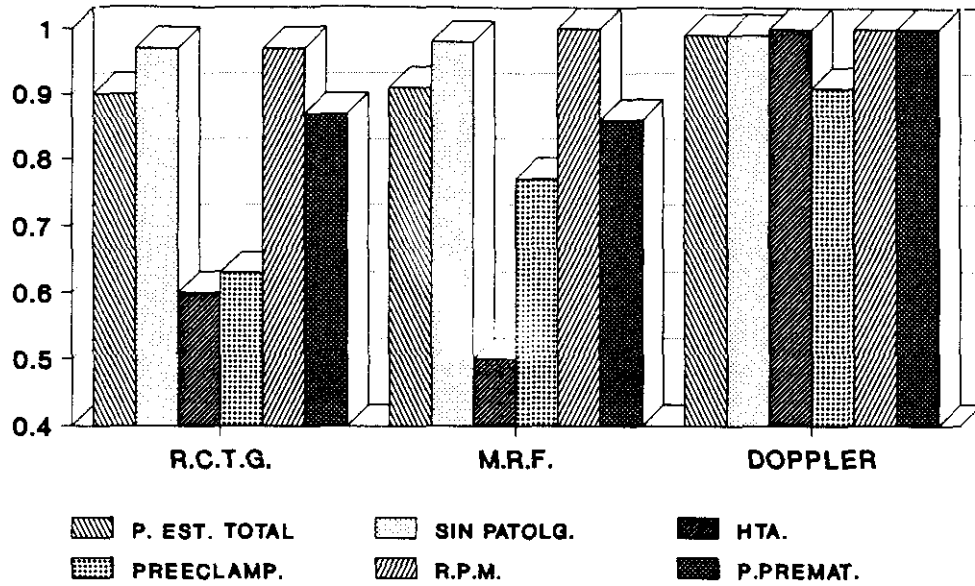


FIGURA 121

M.R.F. Y R.A.F. POBLACION TOTAL

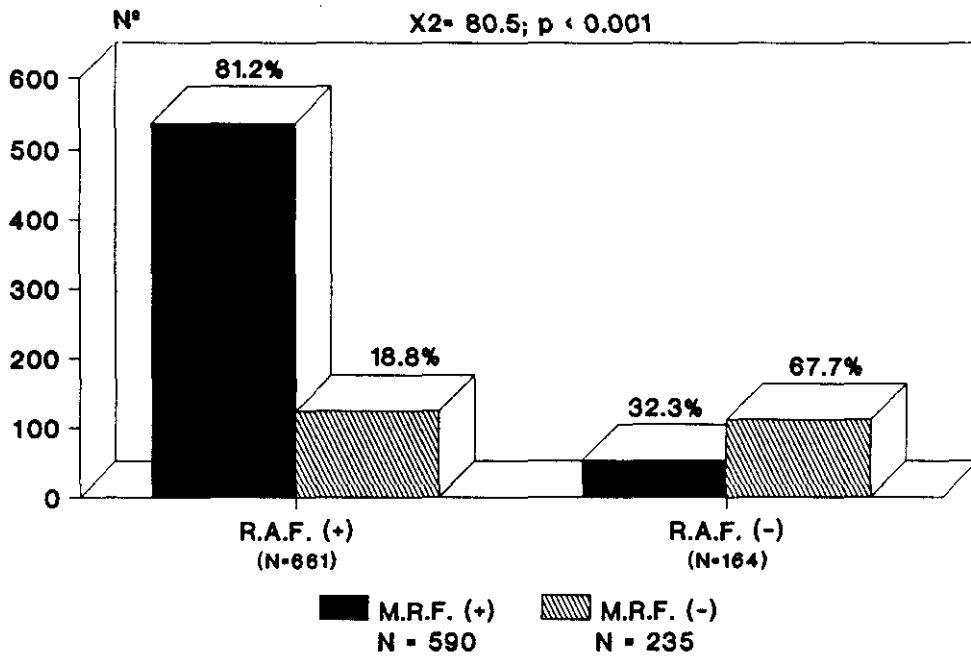


FIGURA 122

M.R.F. Y P.E.P.  
POBLACION TOTAL

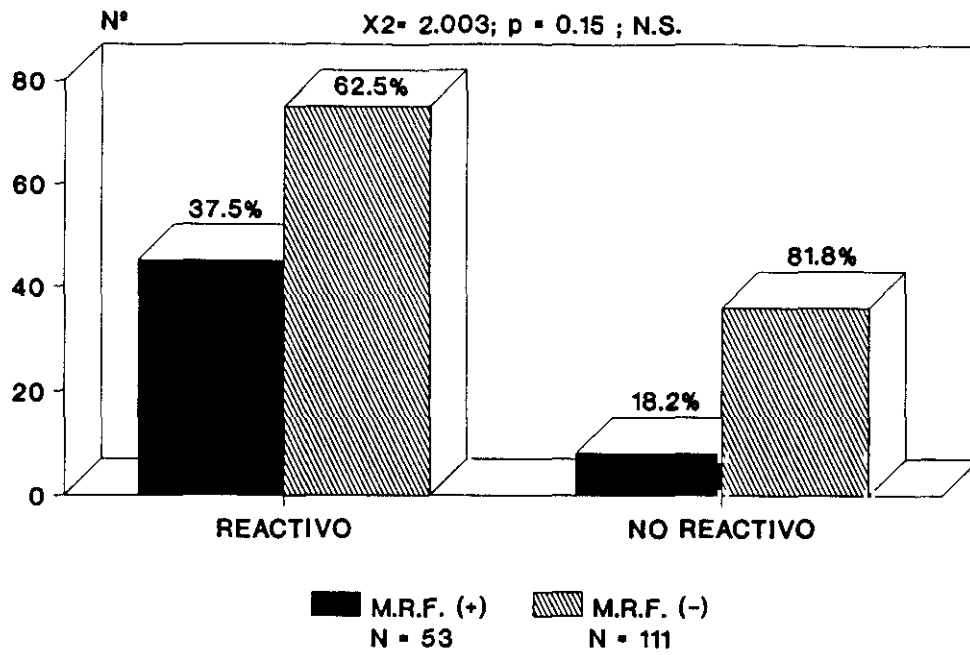


FIGURA 123

M.R.F. Y POSE  
POBLACION TOTAL

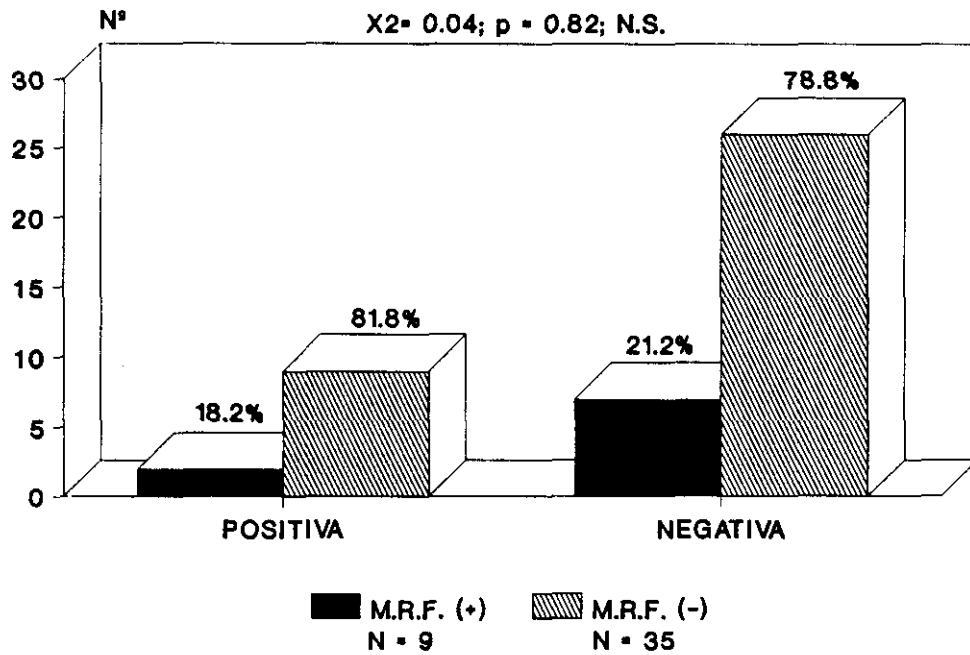


FIGURA 124

### TIEMPO EMPLEADO EN R.C.T.G vs. ECOGRAFIA

t de Student = -10.29 ; p < 0.001

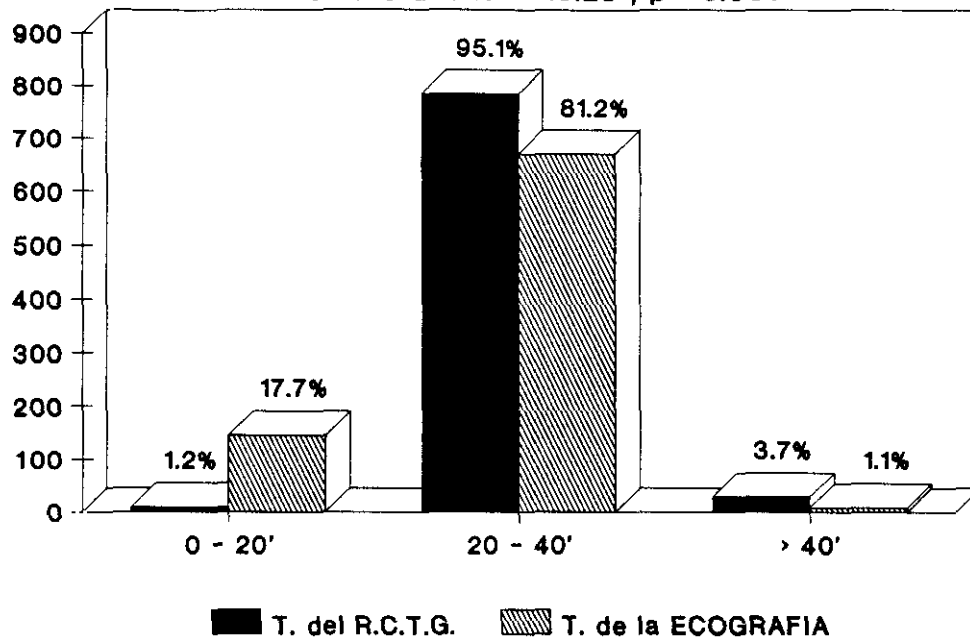


FIGURA 125

### M.R.F. Y DOPPLER POBLACION ESTUDIO TOTAL

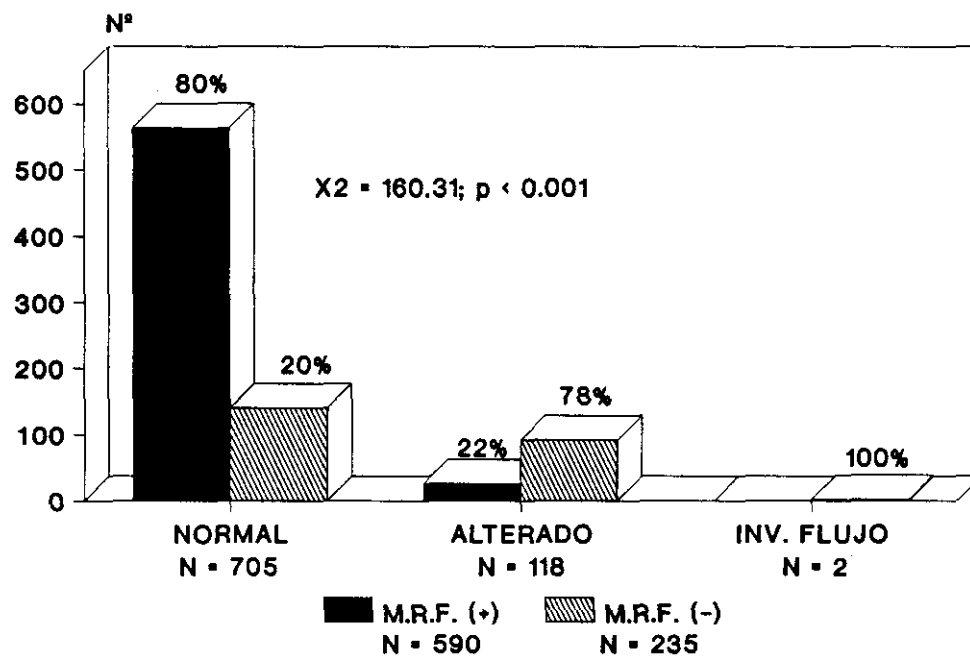


FIGURA 126

### M.R.F. , G° PLACENTARIO Y L.A.

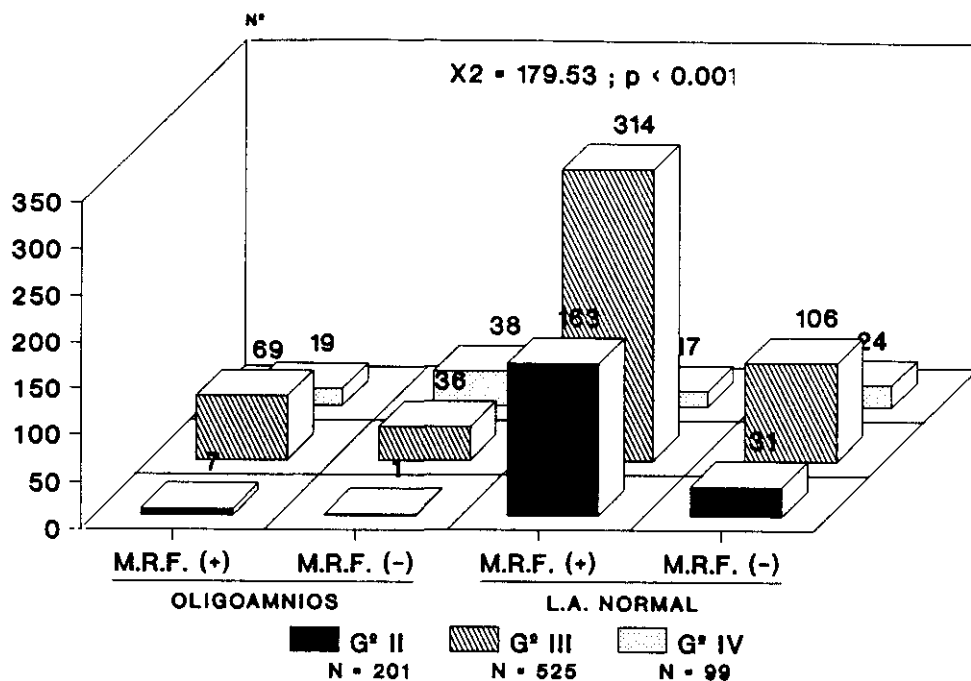


FIGURA 127

### M.R.F. , DOPPLER Y R.A.F.

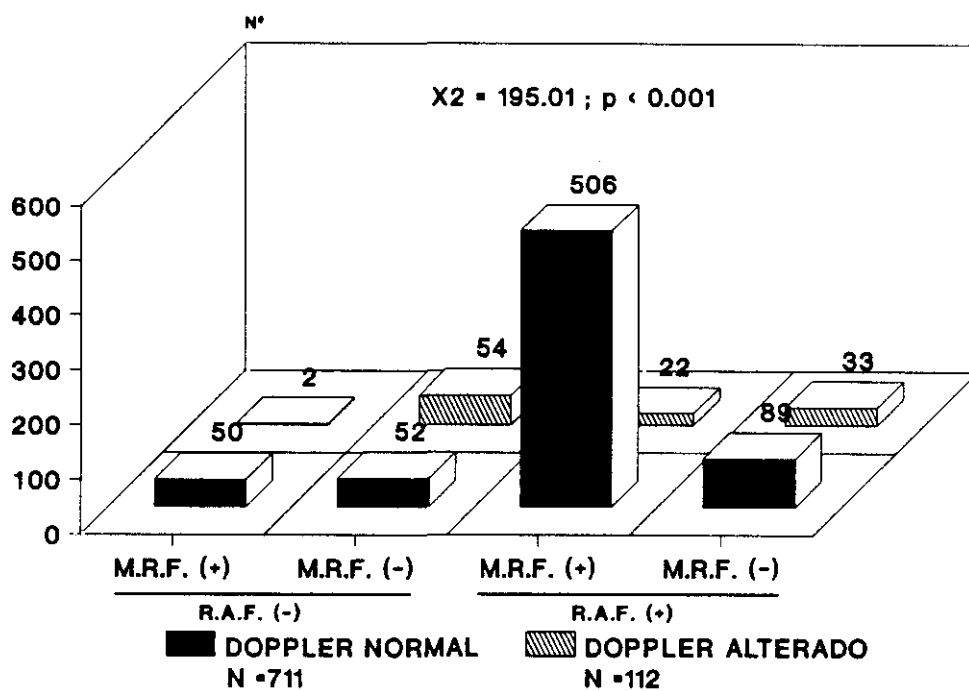


FIGURA 128

### SENSIBILIDAD EN LA VALORACION DEL S.F.A.

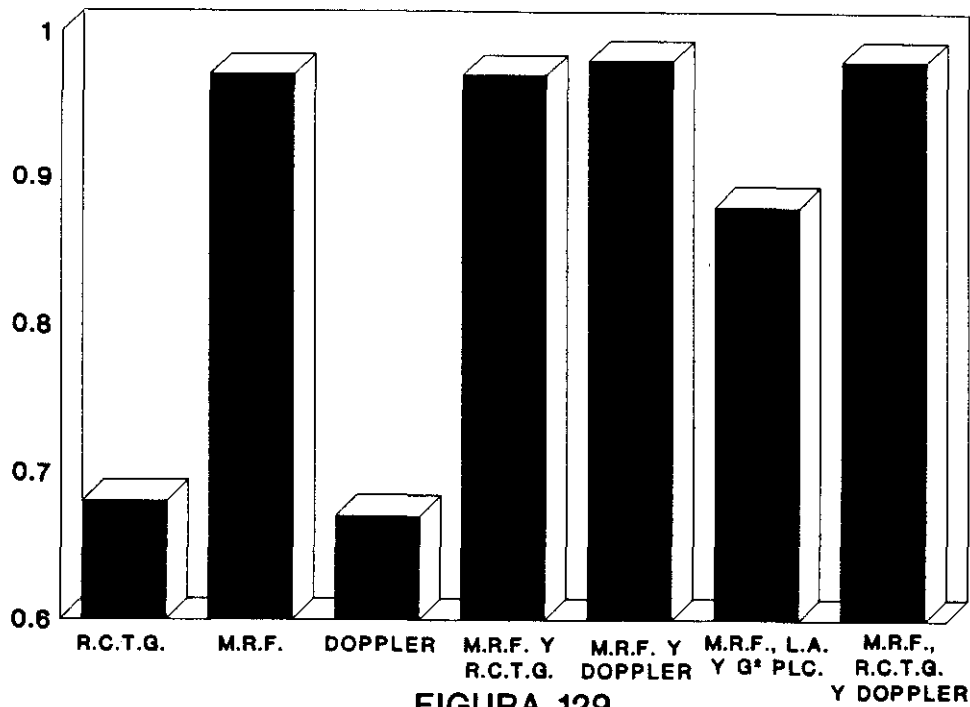


FIGURA 129

### ESPECIFICIDAD EN LA VALORACION DEL S.F.A

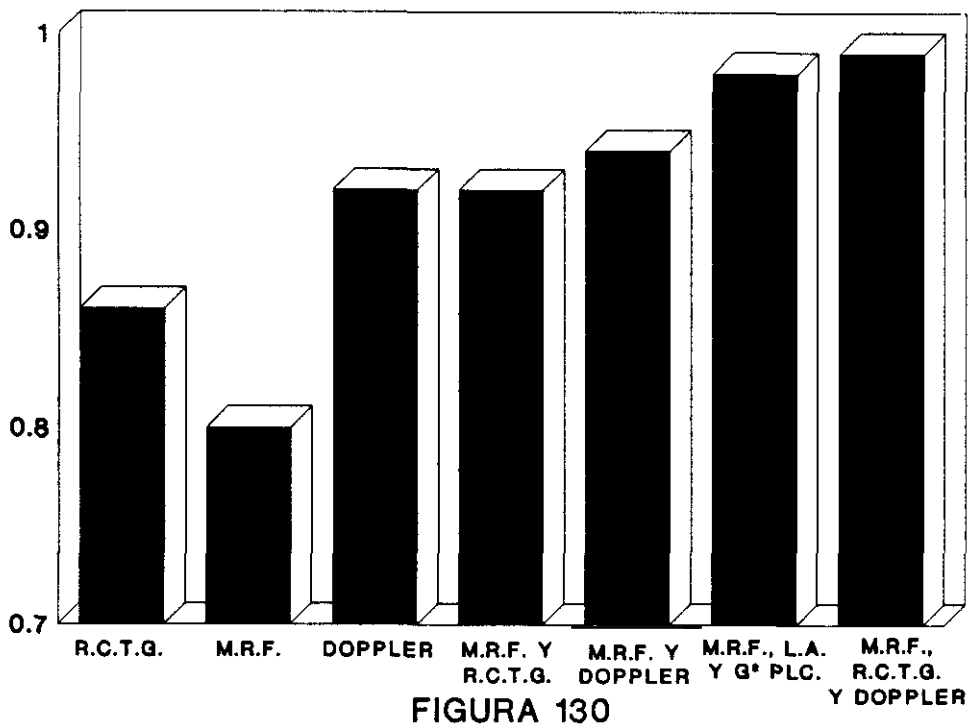


FIGURA 130

VALOR PREDICTIVO POSITIVO EN LA VALORACION DEL S.F.A.

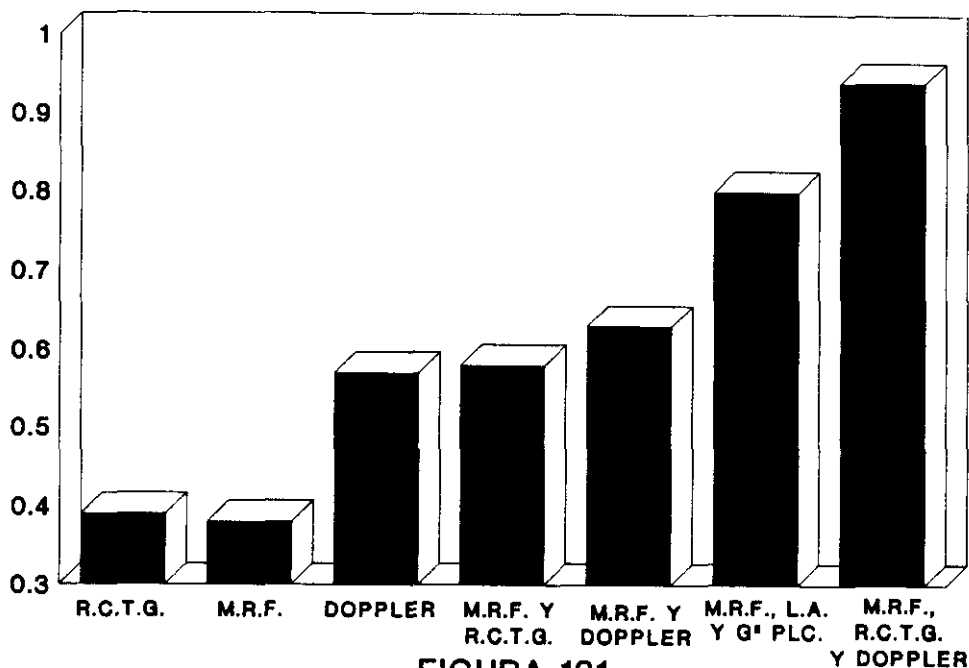


FIGURA 131

VALOR PREDICTIVO NEGATIVO EN LA VALORACION DEL S.F.A.

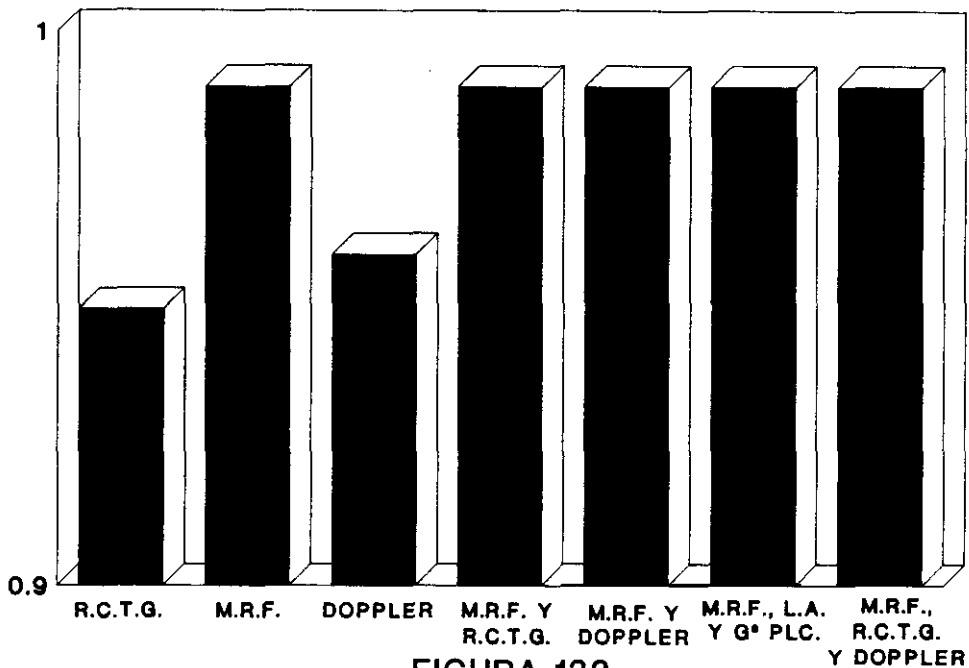


FIGURA 132

## EFICACIA EN LA VALORACION DEL S.F.A.

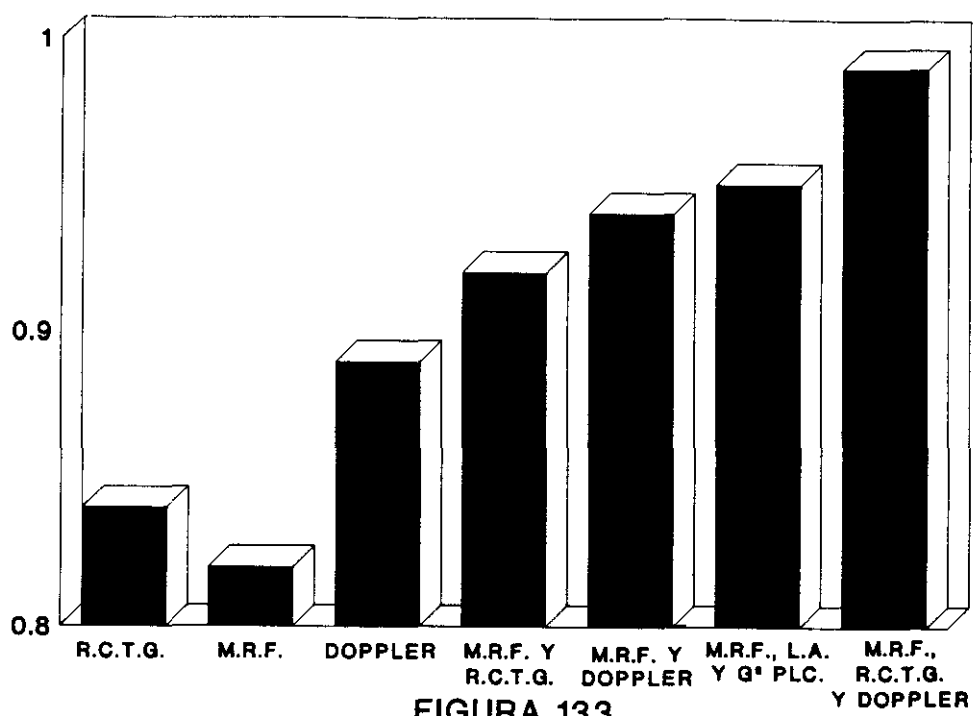


FIGURA 133

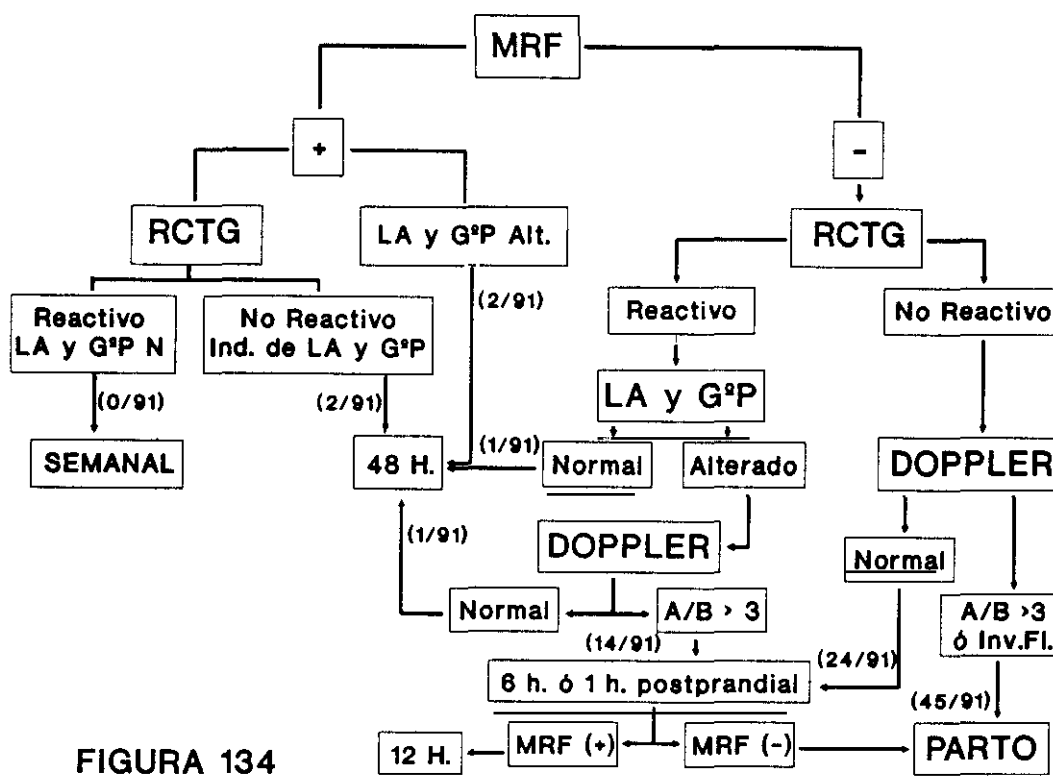


FIGURA 134