

ACTUALIDAD EN CONTROL PERINATAL

PONENTE: ANGEL AGUARON DE LA CRUZ

Jefe de Obstetricia y Ginecología del Hospital "Gregorio Marañón"(Madrid)
Prof. Asociado de Ginecología y Obstetricia de la U. Complutense de Madrid
Master en Derecho Sanitario.

Gracias M^a Ángeles Rodríguez, gracias Concha Martínez y gracias a todo el comité organizador y a todas las matronas, la verdad es que es un autentico placer, y lo digo de todo corazón, estar aquí con vosotras porque las matronas han sido mis profesoras enseñándome a asistir los partos normales, a tratar a la paciente y muchas cosas más.

Lo cierto es que el papel de la matrona es fundamental en cosas tan básicas como la atención al parto normal, pero desgraciadamente o por suerte, existe la perinatología, el problema, la sospecha de pérdida de bienestar fetal, la morbi-mortalidad perinatal y por eso tenemos que hacer un diagnóstico y desde aquí hago un llamamiento a las matronas que, además de estar perfectamente capacitadas no solo para llevar un embarazo normal y por supuesto un parto normal, yo las demando para que nos ayuden en el parto patológico, en la perinatología, porque siempre hemos trabajado conjuntamente y ahí está la base para conseguir unos buenos resultados al respecto.

Al hablar de perinatología o de los avances en perinatología quizás lo primero que nos hemos de preguntar es si hemos mejorado en el control fetal ante e intraparto, la respuesta es que según las tasas de mortalidad perinatal de la SEGO no hemos avanzado nada en los últimos años, vean que en el año 2000 teníamos un 0,86 por mil, bajamos al 0,76 en el año 2002 y subimos de una manera inexplicable en el 2004, al 0,91 y ahora mismo estamos en el 0,73, por lo tanto, están avanzando las técnicas de diagnóstico prenatal ante e intra-parto pero no logramos bajar la tasa de mortalidad perinatal por debajo del 7 por mil, o por lo menos, igualarnos a la tasa de mortalidad en los países punteros de Europa que están en el 6 por mil. Por lo tanto retomando la pregunta que formulé al principio, contestaría al respecto que hemos adelantado en el control antenatal gracias a la aportación de los métodos de control antenatal como la vigilancia de movimientos fetales, las prueba sin Estrés (PSS), la estimulación vibro-acústica (EVA), prueba de estrés o de tolerancia a la oxitocina (PTO) y con algo muy importante como es el perfil biofísico de Manning (1971)y sobre todo, con la flujometría Doppler, la onda de velocidad de flujo a nivel de los vasos maternos y fetales para ver y conocer el estado de bienestar fetal.

El papel del Doppler es muy importante, tanto es así que cuando nosotros revisamos los protocolos de la SEGO cada año, hemos actualizado un sinfín de ellos pero en el caso del CIR no hemos seguido adelante porque no hay acuerdo, el CIR no tiene nada que ver con el concepto, pronóstico, tratamiento aplicados anteriormente, con los que se barajan hoy en base a la determinación de onda de flujo. El doppler ha logrado una disminución de la mortalidad perinatal sobre todo intraútero, disminución en el número de ingresos hospitalarios, CIR, niños que no crecen, niños a los que se les supone una pérdida de bienestar fetal etc.; en todas estas situaciones clínicas hoy podemos determinar la onda de flujo en arteria umbilical, en cerebro, en vasodilatación cerebral o bien en el ductus venoso y podemos constatar no hay realmente un sufrimiento y por tanto, no hay que extraer ese feto, por ultimo, el doppler ha contribuido a la disminución de la tasa de inducciones y cesáreas por riesgo de pérdida de bienestar fetal.

Siempre hemos hablado de pérdida bienestar fetal, sufrimiento fetal, niño en riesgo, en relación con la intensidad y/o duración de la hipoxia, sin embargo con las

ondas de velocidad de flujo del doppler, podemos saber dos cosas: la capacidad de respuesta del feto, ya que este tiene una capacidad de redistribución que no tiene el adulto y al mismo tiempo, hemos mejorado sensiblemente el conocimiento de la fisiopatología fetal.

¿Qué es lo que corre cuando hay una disminución de flujo al paso de la madre a través de la placenta al niño? El primer paso cuando se produce una disminución o aumento de la resistencia del paso de la sangre por arteria umbilical hay una disminución, compensación cerebral, el feto intenta aportar el máximo oxígeno posible a los órganos principales, cerebro, corazón y suprarrenales, aumentando la velocidad de flujo y vasodilatando la arteria cerebral media, en consecuencia si nosotros medimos la resistencia al paso de flujo en cordón umbilical y al mismo tiempo vemos la arteria cerebral del feto, podemos saber si ese feto está compensando, es decir lo que denominamos **“brain-sparing effect”** o redistribución, estimándose que hace falta un 60-70% de vellosidades terciarias dañadas para que el flujo sea ausente o reverso y esto, secuencialmente se traduce en:

Aumento de la resistencia en arteria umbilical, después una disminución de la arteria cerebral media, una disminución de la resistencia y por lo tanto, una vasodilatación cerebral que es a lo que llamamos redistribución, posteriormente se produce una ausencia de telediástole en la arteria umbilical, es decir pasa sangre en la sístole pero no en la diástole. Posteriormente, cuando este cuadro se agrava hay una disminución del líquido amniótico por una disminución del filtrado glomerular del riñón ya que la sangre va a nutrir otros territorios y por último, un flujo reverso en la arteria umbilical y ausencia del flujo venoso que es lo último que se deteriora, es decir, en la sístole pasa sangre y en la diástole no sólo no pasa sangre sino que hay un flujo reverso. Por lo tanto por ecografía nosotros podemos diagnosticar la pérdida de bienestar fetal, incluso quince días antes de que veamos un sufrimiento o supuesto sufrimiento o pérdida de bienestar fetal en los clásicos registros cardiotocográficos.

Si la hipoxia se agrava encontraremos reducción del flujo en ductus venoso y cava inferior, ya hemos hablado de la disminución o resistencia en arteria, ahora hablaremos de los flujos venosos, pulsatilidad de la vena umbilical lo que indica acidosis fetal y riesgo elevado de alteración neurológica y otras complicaciones postnatales.

Podemos ver actualmente que cuando se han alterado los flujos arteriales estamos a tiempo de sacar un niño sin alteración neurológica, sin embargo cuando hay una alteración de los flujos venosos ya estamos ante una alteración con acidosis fetal importante con la consiguiente implicación neurológica en el feto. Los cambios anómalos de los territorios venosos ocurren más tardíamente que los del territorio arterial e implican la terminación, independientemente de la edad gestacional, porque ese niño se muere. Sería manifestación de la descompensación fetal y este hecho está asociado a una elevada probabilidad de muerte perinatal.

Todo lo expuesto anteriormente viene a explicar también el por qué de la gran variabilidad de criterios en el diagnóstico de C.I.R. en relación con años anteriores, tanto como que el protocolo de la SEGO del CIR era del 2003, recientemente lo hemos modificado y en el 2008 no lo hemos podido modificar, porque se han incorporado otros conceptos al diagnóstico; no hace demasiado tiempo un feto con una amenorrea de 35 semanas y una biometría de 32 era diagnosticado de CIR, actualmente no se le conceptuaría así, se le etiqueta de peso escaso para edad gestacional normal a aquellos fetos que son pequeños por causas genéticas o

raciales y el doppler en arteria umbilical es normal(se supone que los crecimientos intrauterinos retardados se producen a partir de la 32 semana por insuficiencia placentaria, la cual se puede diagnosticar con la onda de velocidad de flujo como ya se ha comentado) consecuentemente pueden ser manejados de forma más conservadora y representan el 80%, por lo tanto , personalmente me mantengo en la postura de mantener una actitud expectante hasta la maduración o hasta un inicio espontáneo de parto, .ante fetos con un desfase entre EG y biometría de dos semanas siempre y cuando los doppler sean normales.

Los fetos pequeños o de peso anormal serían aquellos asociados a cromosomopatías, infecciones o síndromes malformativos, estos niños aquejados de este problema son pequeños desde el principio no desde las 32 semanas por la insuficiencia placentaria. Se asocian a anomalías ecografías, presentan un mal pronóstico, requerirán un manejo individualizado y representan un 5%.

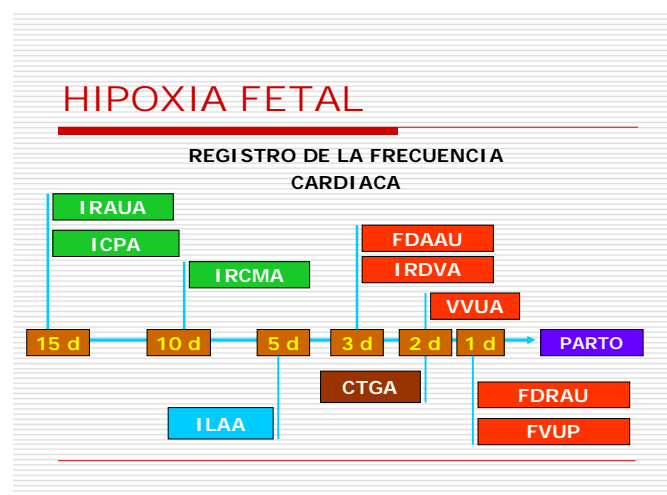
Llegamos al CIR cuya terminología hoy no se acepta si no existe un riesgo aumentado de morbilidad perinatal por hipoxia crónica y tiene alterado el doppler umbilical, es decir un niño pequeño para la edad gestacional con doppler normal no debe ser diagnosticado de CIR, representan un 15%.

Cada vez, está más amentada la prematuridad y el niño de bajo peso para la edad gestacional que son entre los 2 junto con las malformaciones el 80% de la mortalidad perinatal.

A continuación les presento una grafica de nuestra unidad de medicina fetal de la que tengo el orgullo de haberla formado desde que llevo representando al servicio del Gregorio Marañón y que, junto con el Clinic de Barcelona, el Vall de Hebrón y un poco el Hospital Virgen de las Nieves de Granada, somos los hospitales españoles que hacemos cirugía intraútero y por tanto, hemos tenido que acrecentar nuestros conocimientos sobre fisiopatología fetal para ser capaces de tratar con el máximo acierto las patologías que nos llegan a nuestros establecimientos sanitarios tales como hipoplasia de cavidad izquierda , transposición de grandes vasos , con el síndrome de transfusión feto-fetal en los gemelos.....

En esta gráfica se describe los pasos de la hipoxia fetal:

Quince días antes del registro cardiotocográfico hay un índice de resistencia en arteria umbilical elevada, un índice en cerebral media elevada a los diez días, a los 5 días se produce el oligoamnios, a los tres días empiezan a alterarse los flujos y cuando hay alteración de los flujos venosos hemos de extraer el feto inmediatamente para evitar su afectación neurológica.



Este esquema es muy importante habida cuenta de que los registros cardiotocográficos apenas nos sirven, mientras que hemos adelantado en el control de bienestar ante e intraparto, con los registros cardiotocográficos no solo no hemos adelantado nada, sino que están en entredicho para el diagnóstico de la pérdida de bienestar fetal.

Las alteraciones en el flujo doppler preceden a los signos cardiotocográficos de hipoxia en el 90% de los casos y en intervalo medio entre la ausencia de flujo y desaceleraciones tardías es de un promedio de 12 días (0-49). Son indicadores graves que se asocian con elevada mortalidad perinatal.

Estos nuevos conocimientos nos han permitido conocer la fisiopatología del feto, como se defiende el feto ante la hipoxia, sabemos de su sistema de compensación del que carece el adulto, motivos que evidentemente nos motivan a cambiar los conceptos de CIR, la enfermedad hemolítica perinatal, los fetos post-término con su posible insuficiencia placentaria, en la diabetes gestacional con su alteración vascular y en el STFF o síndrome de transfusión feto-fetal (través de una fístula arteriovenosa hay conexión entre un gemelo y otro, muriendo uno de caquexia y el otro, si no se interviene a tiempo cauterizando la fístula, muere de insuficiencia cardíaca), tenemos nuevas pistas fiables para determinar con mayor certeza el momento indicado para inducir estos partos.

A la vista de lo expuesto- reitero que ya no basamos la sospecha de pérdida de bienestar fetal en la intensidad y duración de la hipoxia, realmente hemos mejorado mucho en el conocimiento de la fisiopatología fetal no sólo con el sistema Doppler, sino con el sistema STAN, que se basa en realizar un electrocardiograma al feto para averiguar la hipoxia cardíaca muy semejante a la cerebral.

El feto se defiende a la hipoxia porque tiene un sistema vascular completamente diferente al del adulto, no sólo tiene el ductus venoso, el agujero oval que comunica las dos aurículas, la comunicación aorta pulmonar, sino que hay un flujo de sangre más rápido que en el adulto intentando aportar más oxígeno de lo normal, para lo cual baja la presión sanguínea fetal a un 70%, la saturación de oxígeno disminuye un 35%, hay un aumento de la hemoglobina fetal que tiene mucha más afinidad por el oxígeno y como consecuencia es capaz de absorber más oxígeno, pero además también existe una metabolización de la glucosa anaerobia que en el adulto es menos desarrollada y existe el mecanismo compensatorio en el que basa la medición del pH intraútero.

Sabemos que en fisiopatología no solo hay una serie de grados por la onda de velocidad flujo, sino que hay una fase de hipoxemia en la que, para que el feto mantenga ese aporte de oxígeno, tiene que hacer una captura más eficaz de oxígeno, disminuir su actividad, disminuir la velocidad de crecimiento para mantener el balance energético, todo ello puede durar días y semanas, si persiste la situación el feto entrará en fase de hipoxia: liberación de hormona de estrés como la catecolamina que va a producir deceleraciones o aceleraciones en el registro CTG, redistribución del flujo, metabolismo anaerobio en tejidos periféricos para mantener la centralización de la circulación manteniendo el balance energético, situación que el feto puede mantener tan sólo horas, si se prolonga la situación se llega a la fase de asfixia en la que produce una reacción de alarma con metabolismo anaerobio en órganos centrales, no ya periféricos, y el corazón deja de funcionar.

En nuestro hospital estamos haciendo unos 11.00 partos cuando se proyectó para unos 5000 y tenemos una tasa de inducción del 20,9% lo que no es buena cifra, los hospitales que se precian de hacer las cosas bien están en una tasa por debajo del

14%, al fin y al cabo nuestras cifras son el resultado de la presión asistencial, muestran la necesidad de educar a los usuarios y sobre todo, de conocer en profundidad la fisiopatología fetal para tomar la actitud correcta en base a cada caso particular, lo que evitaría incrementar las cesáreas, las inducciones porque como se evidencia en este gráfico el número de cesáreas está multiplicado por tres en el caso de los fracasos de inducción.

Al principio de la exposición parecía reinar cierto pesimismo pensando que no habíamos adelantado gran cosa, y así es respecto a la mortalidad perinatal, sin embargo, en la vigilancia anteparto hemos avanzado mucho con el perfil biofísico de Manning

En relación con el tema de los registros cardiotocográficos, descartamos los registros buenos y malos sin lugar a la duda por la alta sensibilidad que tiene la prueba, nos encontramos con el problema cuando se nos presentan esos registros dudosos para los que no hay criterios universales de actuación.

En una revisión Cochrane publicada en el 2006, hicieron un metaanálisis de 12 estudios con 37615 pacientes en trabajo de parto en registro de alto y bajo riesgo y llegan a las conclusiones por todos conocidas:

En comparación con la auscultación intermitente, la cardiotocografía continua supuso la reducción a la mitad de las crisis epilépticas neonatales, aunque no se detectaron diferencias significativas en la parálisis cerebral (el registro no sirve para disminuir la parálisis cerebral de causa obstétrica, o también denominada encefalopatía hipóxica-isquemia que se mantiene en un 2% como hace muchos años), aunque hay un aumento significativo de cesáreas y existe mayor probabilidad de que las mujeres tengan un parto vaginal instrumental.

Entonces ¿por qué continuar con la monitorización fetal continua?

Opino que habrá una mejora de los resultados RCTG en el futuro por la mejora del equipamiento, interpretación y mejor valoración con criterios universales. Es un documento gráfico y continuo y tiene importancia desde el punto de vista médico-legal; retirar del uso los registros cardiotocográficos exige una mayor demanda de personal especializado para realizar un control fetal estricto, monitorización o auscultación intermitente, necesitamos el ratio matrona/paciente cosa totalmente inviable en España, al menos actualmente.

Hemos dicho que el registro cardiotocográfico no sirve, y por ello la opción sería hacer un registro intermitente teniendo en cuenta que:

- en el cardiotocograma anormal hay un 30% de falsos positivos
- la existencia de meconio, es un signo de alarma pero no signo de malestar fetal
- el apgar < de 3 al minuto no es válido sino el de los cinco minutos
- el PH < 7,20, para que exista una encefalopatía hipóxica isquémica tiene que ser menor de 7.

Criterios estos que la Sociedad Americana de Obstetricia y Ginecología, la Sociedad Americana de Pediatría y la SEGO afirman no ser síntomas de pérdida de bienestar fetal, a pesar de lo cual parece que los jueces lo desconocen, vean esta sentencia en la que se dice que no actuar rápido ante un tinte meconial implica una mala praxis.

Si bien el registro CTG sirve para muy poco cabe preguntarnos ¿Qué pasa con la determinación de PH?, el ph es un método cruento que hay que repetir en cortos intervalos de tiempo y resulta algo antinatural para un parto un parto normal y sirve solo para reafirmar los casos de duda.

Otros método de control que justificaría su uso sería la pulsioximetría fetal cuyo objetivo es disminuir los falsos positivos de la monitorización, disminuir el

intervencionismo obstétrico sin aumentar o disminuyendo la morbilidad fetal/neonatal y ciertamente ha servido para disminuir la cantidad de cesares innecesarias que se están haciendo basadas en el diagnóstico de los registros CTG, lo cierto es que la revisión Cochrane del 2004 sobre un estudio controlado , 1189 pacientes a término con Pulsioximetría comparándolo con registro cardiotocográfico, concluyeron en que hubo menos cesáreas para el estado fetal desalentador, el uso de oximetría de pulso fetal con CTG redujo el parto instrumentado, es decir los partos con puntuaciones bajas de APGAR, el exceso de base y de ph arterial de cordón umbilical, el ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales o la muerte fetal neonatal no se modificaron, por lo tanto, sirve para disminuir el intervencionismo obstétrico pero no sirve para ver la pérdida de bienestar fetal.

Y por último, llegamos al ECG fetal o método STAN que da información del oxígeno disponible con el oxígeno consumido para ver la adaptación del feto y hacer un análisis del segmento ST cardíaco, por un lado ponemos el oxígeno disponible o saturación de oxígeno, la hemoglobina y el flujo sanguíneo del miocardio y el oxígeno consumido por acción de la frecuencia cardíaca, presión sanguínea y contractilidad miocárdica, cuando el balance es positivo en el método STAN se produce una onda ST completamente normal y habiendo una onda ST normal como sabemos su similitud con la onda cerebral, aceptamos que ese niño no está dañado necrológicamente; sin embargo cuando el balance es negativo se producen hormonas de estrés como es la AMPc cíclica o liberación de potasio y por esa liberación se produce un aumento de la onda ST que significa no que el niño está sufriendo sino adaptándose, es decir que es capaz de adaptarse con la liberación de hormona catecolamina con la liberación del AMPc cíclico y la liberación de potasio, pero si este balance se negativiza aún más, se produce el ST bifásico, grado I, II o III dependiendo de la configuración del segmento ST. Los ST bifásicos traducen la menor capacidad del corazón para responder (hipoxia anterior, falta de recursos), ha agotado los recursos, tiene trastornos del músculo cardíaco, pero hay que estar alertas ante la presencia de malformaciones, infecciones o prematuridad.

El segmento ST nos ha enseñado muchas cosas y concretamente en el expulsivo todos los autores opinan que hay un agotamiento de las reservas energéticas fetales, sólo el 14% de los expulsivos cursan sin deceleraciones, las bradicardias persistentes se asocian a apgar bajos, hay un aumento de la mortalidad y únicamente Boehm en 1997 dijo que las bradicardias de duración superior a 10 minutos no tenían consecuencias.

Ningún sistema es perfecto y por eso lanzo mi crítica respecto al segmento ST en relación con la revisión Cochrane del 2006 que incluye 4 ensayos y concluye en que el RCTG junto con el segmento ST nos ha dado más información sobre los mecanismos de respuesta y la reserva energética fetal frente a la hipoxia, disminuye el número de registros considerados como patológicos o dudosos, disminuye por tanto el intervencionismo por diagnóstico de RPBF, pero presenta el problema de un aprendizaje importante aún existen dudas sobre su utilidad para disminuir la acidosis metabólica.