



Ginecología y Obstetricia

© Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología

Ginecol. obstet. 1993; 39 (17): 10-29

SUFRIMIENTO FETAL Y REANIMACIÓN INTRAUTERINA

"Hasta el mejor de los tratamientos falla cuando se generaliza su uso sin un criterio adecuado y científico"

[Nelly Lam Figueroa*](#)

INTRODUCCIÓN

El sufrimiento fetal agudo es un grave problema que se presenta en aproximadamente el 15% de las gestantes en trabajo de parto, produciendo una mortalidad perinatal elevada o lesiones neurológicas irreversibles si no se actúa a tiempo. Es por ello que las gestantes en peligro de desarrollar insuficiencia útero-placentaria o portadoras de enfermedades crónico-degenerativas que alteren su homeostasis, deben ser vigiladas cercanamente para buscar signos de posible deterioro del producto.

Uno de los cambios más impresionantes en obstetricia ha sido el empleo de parámetros biofísicos y bioquímicos en la valoración del bienestar fetal, lo que ha permitido identificar a los productos de riesgo y orientar el tratamiento, lográndose así disminuir los problemas perinatales. El empleo del monitoreo electrónico fetal permite evaluar el estado del producto de riesgo en el periodo prenatal a través de una prueba de contracción, así como en el intraparto, ya que en la mayor parte de los casos, la actividad uterina es el factor desencadenante del sufrimiento fetal, al sumarse a las otras causas o factores predisponentes.

Identificado el feto en estrés, existe un impulso casi irrefrenable, por parte de algunos médicos tratantes, de querer liberarlo a la brevedad posible, recurriendo en la mayoría de los casos al parto por vía abdominal, por lo que se recomienda tener presente que un feto en hipoxia se encuentra en la misma situación que un niño o un adulto en mal estado general, el mismo que deberá ser sometido a una prueba de esfuerzo y ante la cual, si no se toman en cuenta medidas de estabilización de sus funciones vitales, sucumbirá o sufrirá daño severo e irreversible. Numerosos autores proponen que la mejor manera de estabilizar las funciones vitales del feto es intraútero, mediante diferentes propuestas de reanimación o resucitación, ya sea administrando oxígeno a la parturienta, posicionándola en decúbito lateral, elevando la presentación fetal, corrigiendo la hipotensión arterial con fluidoterapia, o bien perfundiendo a través de la madre ciertos fármacos a fin de corregir la acidosis de la sangre fetal (tocolíticos, sustancias tampones, glucosa, etc.) y/o proteger las células nerviosas de la hipoxia que las rodea (piracetam, fenobarbital, vasodilatadores).

Dentro de la medicina fetal, cada día se observa una mayor aceptación por los diferentes tratamientos intraútero del producto afectado, y dentro de ellos, las medidas terapéuticas de reanimación del feto en estrés intrauterinamente van ganando su propio espacio. Es por ello que se presenta una revisión de este tema de interés trascendental.



CIRCULACIÓN MATERNA-FETAL

Para entender los problemas del déficit de oxigenación fetal es necesario un adecuado conocimiento de la respiración fetal y de los elementos que en ella intervienen. Es conocido que la homeostasis de la circulación fetal es dependiente de la integridad de las diferentes vías o caminos que el oxígeno y los diversos nutrientes tienen que atravesar para llegar al feto, así como para la expulsión de sus productos de desecho.

Se pueden conceptualizar en tres las principales vías de perfusión fetal (Fig. 1):

- Vía Materna
- Vía ÚteroPlacentaria
- Vía Umbilical

VÍA MATERNA:

Está constituida por la circulación Aortolliaca, que transporta la sangre oxigenada y los nutrientes hacia el útero a través de las arterias uterinas. Se debe tener en cuenta que el buen funcionamiento de la vía materna dependerá de:

- la presión parcial de oxígeno de la atmósfera que rodea a la gestante, la misma que juega un rol importante en la hematosis pulmonar materna.
- adecuado nivel de hemoglobina, lo que es indispensable para el transporte efectivo del oxígeno.
- adecuado incremento de la masa eritrocitaria, la misma que dependerá de la cantidad de hierro de depósito disponible.
- adecuado y efectivo volumen sanguíneo circulante, que está dado por el incremento de: el volumen plasmático más la masa eritrocitaria.
- integridad funcional Aortolliaca y de la vena Cava.

Cualquier obstrucción del flujo sanguíneo a nivel del Sistema Aortolliaca originará un déficit de nutrientes y oxígeno al feto.

A través de la vena Cava la sangre retorna al corazón derecho materno desde la mitad inferior del cuerpo, por lo que su compresión ocasionará un estancamiento de la sangre en estos niveles, produciéndose un secuestro de este volumen sanguíneo atrapado de la circulación materna efectiva, lo que disminuirá el retorno venoso y con ello el volumen de expulsión, disminuyendo así la cantidad de sangre disponible para la circulación Aortolliaca.

VÍA ÚTERO-PLACENTARIA:

Las arterias uterinas llevan la sangre oxigenada hacia el interior del útero, ramificándose y atravesando el miometrio hasta los espacios intervillosos de la circulación placentaria.

La vía útero-placentaria puede ser afectada a nivel miometrial como resultante de una hipertonia o taquisistolia uterina que conducirá a una falla en la perfusión de los lagos vellosos, o a nivel de la vascularización placentaria.

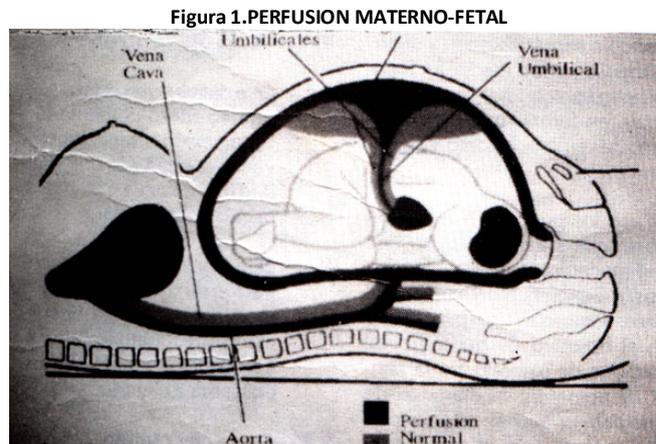
Una vez que la sangre ha atravesado el miometrio y llegado a los lagos vellosos, ésta se pone en contacto con la placenta. El flujo sanguíneo normal a través de los espacios intervillosos placentarios puede verse afectado al ocurrir un defecto en la vascularización placentaria, como por ejemplo un aumento en la resistencia periférica de los vasos placentarios, que producirá una gradiente de presión significativa en contra de la sangre que debe fluir a través de la placenta para el intercambio con la circulación fetal. Esto podría originar una disminución en la perfusión placentaria, afectando consecuentemente el intercambio gaseoso con la circulación umbilical.

La perfusión a través del espacio intervilloso se ve afectada también por presiones intraamnióticas mayores de 30 mm de Hg.

Bajo circunstancias normales con una funcionalidad normal de todas las vías que mantienen la homeostasis fetal, esta disminución de la perfusión es bien tolerada por el feto, quien no presentará evidencia de hipoxia hasta que



por lo menos ocurra un aumento en la presión intraamniótica de 70 mm de Hg., o sea que en circunstancias ordinarias, con una placenta sana, permeabilidad de la vía materna y ausencia de contracciones uterinas excesivas, la vía placentaria no será afectada significativamente por presiones intraamnióticas menores a 70 mm de Hg. En la práctica se ha observado que una placenta sana, puede ser bien perfundida bajo presiones de 100 mm de Hg. Por otro lado, una placenta defectuosa, puede no permitir una adecuada oxigenación de la circulación umbilical a presiones de 50 mm de Hg., que es aproximadamente la gradiente usual de presión intraamniótica durante la contracción de un trabajo de parto normal.



VÍA UMBILICAL:

Está dada por el cordón umbilical que contiene una vena y dos arterias. Es un flujo dependiente cuya oxigenación ocurre desde la vía materna a través de la vía útero-placentaria, donde la sangre oxigenada fluye por la vena hacia el feto y la sangre desoxigenada sale del feto por las arterias. La dinámica del flujo sanguíneo fetal es opuesta al del sistema circulatorio del adulto.

La compresión del cordón umbilical puede ocasionar una disminución del flujo de la sangre oxigenada hacia el feto solamente, o puede además, ocluir ambos vasos arteriales, quedando la sangre atrapada dentro del feto.

En resumen, la homeostasis de la circulación fetal depende además de una vía materna intacta que lleva sangre hacia el útero, de una vía útero-placentaria intacta que lleva la sangre a través del útero y la placenta, y finalmente, de una vía umbilical intacta que permita a la sangre fetal discurrir a través de los vasos umbilicales.

Es conocido que la mayor parte de las situaciones patológicas responsables de la mortalidad perinatal, tienen en común la asfixia como mecanismo patogénico final, caracterizada por el desarrollo de anoxemia, hipercapnia y acidosis respiratoria y/o metabólica, conforme se va agravando el caso. Es así que cuando el feto se encuentra deficitario de oxígeno, es capaz de desarrollar una serie de mecanismos de adaptación para protegerse, permitiéndole seguir viviendo y desarrollándose en un medio ambiente inhóspito subletal, que podrá afectar en forma proporcional a la anoxia, su crecimiento y desarrollo.

Dos son los principales mecanismos descritos en este sentido, uno es el mecanismo "Everest" descrito por Bancroft, mediante el cual el feto desarrolla una policitemia con el objetivo de aumentar el transporte de oxígeno por la sangre, al aumentar la cantidad de hemoglobina que es el transportador de este gas; el otro mecanismo es la vasodilatación a nivel de la placenta, originada por la hipercapnea, lo que produce un aumento del flujo sanguíneo permitiendo la adaptación del sistema circulatorio fetal, que distribuirá el oxígeno a los órganos nobles.

Todo lo dicho nos permite comprender los mecanismos que afectarán la salud fetal al enfrentarse a cualquiera de las causas o factores etiológicos del sufrimiento fetal, que se agravará o reagudizará ante la presencia de las contracciones uterinas del trabajo de parto normal.



CAUSAS DEL SUFRIMIENTO FETAL

1. CAUSAS AMBIENTALES:

1.1 Disminución de la presión parcial de oxígeno ambiental: la residencia a gran altura sobre el nivel del mar ocasionará una inadecuada oxigenación de la sangre materna, ante el cual el feto desarrollará el síndrome de Everest ya descrito.

1.2 Ambientes enrarecidos: industriales, hacinamiento.

2. CAUSAS MATERNAS:

2.1. *Que disminuyen el flujo sanguíneo útero-placentario: Hipotensión arterial, shock, vasculopatías por enfermedad hipertensiva o diabetes, falla cardíaca súbita.*

2.2. *Que disminuyen la concentración de oxígeno: Anemia moderada y severa, insuficiencia respiratoria, shock, cardiopatías cianóticas, enfisema pulmonar, etc.*

2.3. *Que aumentan la concentración de anhídrido carbónico: insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal, ejercicio físico excesivo, etc.*

2.4. *Metabólicas que aumentan la acidosis.*

2.5. *Alteraciones circulatorias a nivel AortoCava.*

3. CAUSAS UTERINAS:

3.1. Distocias dinámicas: hipertonía, hiper o taquisistolia.

3.2. Trabajo de parto prolongado.

4. CAUSAS PLACENTARIAS:

4.1. *Enfermedad intrínseca: envejecimiento placentario (envejecimiento placentario prematuro y posmadurez).*

4.2. *Enfermedad extrínseca: preeclampsia/eclampsia, infecciones, diabetes, nefropatías, etc.*

5. CAUSAS UMBILICALES:

5.1. *Brevedad real o aparente (circulares ajustadas) del cordón umbilical.*

5.2. *Nudos reales o verdaderos.*

5.3. *Malposiciones del cordón umbilical: prolapsos o proscidencias, procúbitos, asas, laterocidencias, etc.*

5.4. *Malformaciones del cordón umbilical: Neoplasias, ausencia de gelatina de Warthon, etc.*

6. CAUSAS FETALES:

6.1. *Anemia fetal: rotura de vasa previa, hemorragia fetal transplacentaria, enfermedad hemolítica.*

6.2. *Dismadurez fetal.*

7. CAUSAS COMPLEJAS:

7.1. *Uso excesivo de hipotensores y sedantes, así como de las caínas.*



7.2. *Miomas intramurales, DPP, Placenta Previa.*

7.3. *Hábitos y adicciones como el alcohol, el tabaco, la cocaína, etc.*

Como se puede observar, las causas que comprometen el estado fetal pueden ser:

- Accidentales, transitorias o agudas, pudiendo algunas ser curables o recuperables como en el caso de una neumopatía materna y en otros no recuperables como un DPP o un accidente de cordón no diagnosticado ni tratado a tiempo.
- Permanentes, progresivas o no recuperables, como es el caso de una insuficiencia renal o una preeclampsia refractaria al tratamiento.

La evaluación prenatal precoz, hará posible la identificación temprana de los fetos de riesgo contando los movimientos fetales y la simple medida de la altura uterina y la circunferencia abdominal en cada visita, la que se complementará con la evaluación ecográfica del crecimiento fetal, perfil biofísico fetal, flujometría y el monitoreo electrónico fetal (NST y/o CST).

EVALUACION DEL ESTADO FETAL

Los diferentes test y exámenes clínicos usados en el cuidado antenatal y empleados como screening para la detección de los fetos de riesgo en grandes poblaciones, raramente dan un buen resultado en forma aislada; pero ellos son los primeros pasos a dar en el panorama clínico perinatal que nos encaminará en la ruta a seguir en pos de la obtención de un ser sano.

Se debe valorar y estimar la importancia del lugar y la calidad de la atención prenatal brindada desde la primera consulta. El reconocimiento de los problemas presentados en la historia obstétrica, antecedentes patológicos y familiares, así como en el embarazo actual, no deben ser desestimados. Y junto con la actualización de los conocimientos científicos, el desarrollo y perfeccionamiento de los diferentes métodos y técnicas auxiliares de evaluación fetal, no se debe descuidar el examen clínico minucioso y el uso apropiado de los hallazgos encontrados, descritos y conocidos desde hace muchas décadas, cuya vigencia no debe ser discutida.

La anticipación, la prevención, la detección y la intervención oportuna del distrés fetal son los objetivos de la medicina perinatal, pero la elección del test o prueba de diagnóstico más adecuada dependerá de la información que deseemos obtener, por lo que se recomiendan las pruebas de la Tabla 1 para valorar el estado fetal.

A continuación se revisará sucintamente algunos métodos clínicos y técnicas auxiliares de valoración fetal para la identificación de los fetos de riesgo.

Tab. 1. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DEL BIENESTAR FETAL	
INFORMACIÓN FETAL	PRUEBA DIAGNÓSTICA
1) Crecimiento/Madurez	Ultrasonografía Relación Lecitina Monitoreo Electrónico Fetal: TNS Volumen del Líquido Amniótico Flujometría
2) Disponibilidad de O ₂	Monitoreo Electrónico Fetal: TS
3) Función Neurológica	Monitoreo Electrónico Fetal: TNS Perfil Biofísico Fetal



1. ALTURA UTERINA:

Existe en la literatura médica, numerosos estudios sobre el uso temprano de la medición de la altura uterina y su relación con los resultados perinatales, por lo que debe ser recordada como parte inicial del screening para posteriormente rechazar o confirmar la sospecha diagnosticada con otros métodos auxiliares.

La cartilla de la altura uterina puede y debe ser explotada en otras direcciones, como por ejemplo en la detección de fetos macrosómicos, los que tienen una alta tasa de morbilidad asociada a complicaciones del parto. Se observa una elevación progresiva del distrés fetal, cuando la última medición de la altura uterina previa al parto cae por debajo del percentil 10 o por encima del percentil 90.

2. MOVIMIENTOS FETALES:

Hace más de 50 años Sadovsky y Yaffe, sugirieron que la percepción materna del cese de los movimientos fetales podría estar indicando muerte fetal. Desde entonces estos signos son reconocidos como indicadores de asfixia fetal severa, por lo que muchos autores reconocen la validez de contar los movimientos fetales por parte de la madre, como una medida antenatal necesaria.

Clinicamente los movimientos fetales son sentidos por la madre entre las 16 y 20 semanas de gestación, aumentando en frecuencia y llegando a su máximo a las 32 semanas, para luego ir disminuyendo gradualmente hasta antes del parto.

Normalmente durante el día, el feto se mueve en rangos muy amplios, de cerca de 50 a 1000 movimientos/día, habiendo un ritmo circadiano en la actividad motora con tendencia a hacer picos alrededor de la medianoche, lo que está de acuerdo con las variaciones cíclicas del feto asociadas con los estados de sueño, siendo la duración de cada ciclo sueño-despierto de 1 a 2 horas y cada tercio de este tiempo es tomado por un estado de sueño quieto. Además, el feto responde a una serie de estímulos con movimientos, lo que es ampliamente usado en la actualidad en las diferentes técnicas de valoración fetal.

De las variables evaluadas en el perfil biofísico fetal, la ausencia de movimientos fetales es la que tiene mejor valor predictivo.

3. MECONIO EN LÍQUIDO AMNIÓTICO:

Pocos temas en medicina maternofetal han atraído un interés tan diverso o creado tanta controversia como la expulsión del meconio al Líquido Amniótico (L. A.). Tradicionalmente la tinción del L. A. con meconio ha sido interpretada como un signo de compromiso fetal inminente o existente, a pesar de que la eliminación neonatal del primer meconio se interpreta como el inicio de una función gastrointestinal sana. Sin embargo, la composición del meconio representa la existencia de la deglución fetal, secreciones intestinales y absorción intestinal y su presencia en el L. A. puede permitir una mejor comprensión de la maduración y función gastrointestinal en condiciones de salud y enfermedad.

Es por lo antes mencionado que en la actualidad se aceptan dos teorías que tratan de explicar la eliminación del meconio *in útero*:

Teoría de la Maduración:

Antes de las 34 semanas de gestación rara vez se elimina meconio, por lo que su presencia en L. A. puede reflejar madurez gastrointestinal en la gestación avanzada.

El tiempo de tránsito hacia el colon fetal disminuye significativamente a medida que la gestación avanza.

La inmadurez de la inervación intrínseca y extrínseca hacia el intestino, puede alterar la capacidad del feto prematuro de eliminar meconio.

A medida que el feto madura, su tubo digestivo es más respondedor a agentes simpaticomiméticos exógenos.



Aunque estos sucesos madurativos no explican por qué el meconio es expulsado hacia el L. A., pueden ser considerados como una parte integral del proceso.

Teoría del estrés fetal:

Por mucho tiempo se ha considerado la relación entre hipoxia fetal, hiperperistaltismo intestinal y relajación del esfínter anal y subsecuente eliminación de meconio hacia el L. A.

Sin embargo, la relación entre eliminación de meconio y stress fetal es inexacta, puesto que en el 12 a 25% de los partos en los que el meconio tiñe al L. A. no se encontró una causa demostrable de compromiso fetal.

Resultados Perinatales:

La incidencia de L. A. teñido con meconio en el parto, varía del 6 al 11 % según diversos estudios, reflejando los tipos de estudios usados y la naturaleza de las poblaciones estudiadas, siendo la incidencia mayor en las gestaciones de riesgo.

La incidencia de meconio en L. A. intraparto oscila entre 1,5 a 18%, siendo su presencia de mayor significancia en aquellas pacientes con patrones anormales de la frecuencia cardiaca fetal. De los diversos estudios relacionando expulsión de meconio intraparto, frecuencia cardiaca fetal y cambios ácidos-base, surgen ciertas tendencias:

- El meconio fino en L. A., no parece tener un significado pronóstico adverso *per sé*.
- El meconio fino en L. A. asociado con anomalías de la frecuencia cardiaca fetal, puede acompañarse de acidosis fetal en el trabajo de parto avanzado.
- El meconio fino en la fase temprana del trabajo de parto se asocia a acidosis fetal y Apgar bajo al nacer.
- El meconio denso al inicio del parto aumenta significativamente la morbimortalidad perinatal.

La hipoxemia y la acidosis fetal aumentan los riesgos de aspiración intrauterina de meconio, por lo que una vez nacido el producto, tiene mayores probabilidades de presentar el síndrome de aspiración de meconio, requiriendo de cuidados especiales y apropiados.

En resumen, cuando el compromiso fetal es tan grave que impide que el feto tolere el trabajo de parto, quizá ocurra expulsión de meconio, por lo que su presencia debe considerarse como un signo de alerta por la posibilidad de hipoxia previa que puede reagudizarse durante el trabajo de parto, debiendo estas gestantes ser sometidas a monitoreo electrónico continuo de la frecuencia cardiaca fetal durante el trabajo de parto para la detección temprana de patrones anormales.

4. AUSCULTACIÓN DEL CORAZÓN FETAL:

4.1. Auscultación Intermitente:

Permite vaticinar una buena evolución cuando se la utiliza de una manera juiciosa y debe ser empleada cuando el embarazo y el parto se desarrollan de manera favorable y se considera que es mínimo el riesgo de que ocurra sufrimiento fetal.

4.2. Auscultación Fraccionada:

Es útil para identificar clínicamente los diferentes tipos de desaceleraciones de la frecuencia cardiaca fetal.

Requiere de minuciosidad y paciencia, pues en la práctica no es tan fácil como se supone, ya que la situación fetal, el pániculo adiposo del abdomen de la gestante y los movimientos fetales son muchas veces obstáculos para la auscultación, por lo que se requiere de mucha práctica para formar hábito en su ejecución.

La técnica consiste en:

Controlar la contracción uterina por palpación del abdomen de la gestante.



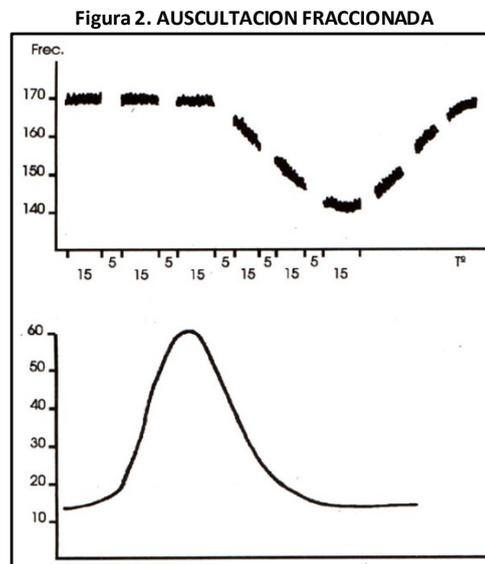
Contar la frecuencia cardiaca fetal durante varios periodos consecutivos de 15 segundos de duración cada uno, con intervalos de 5 segundos (Fig. 2).

Anotar la frecuencia cardiaca fetal que corresponda a cada periodo.

La cuenta debe de comenzar antes de que la contracción uterina alcance su máxima intensidad y debe continuar 40 segundos después de que el útero está completamente relajado

5. PERFIL BIOFÍSICO FETAL:

La vida fetal está lejos de ser una existencia pasiva y serena, como la describen en la literatura antigua, por el contrario, el feto humano presenta una amplia variedad de actividades biofísicas específicas dentro de periodos rítmicos generados por el Sistema Nervioso Central (SNC). Estas actividades biofísicas resultan de señales generadas dentro del SNC fetal, las cuales son moduladas por un sinnúmero de interacciones nerviosas complejas con el medio ambiente que lo rodea, de tal manera que cuando la variable biofísica está presente, podemos asumir que los mecanismos que la producen están intactos y funcionando.



Los tejidos nerviosos son además los más sensibles al suministro de oxígeno y cuando éste es deficiente, responde con pérdida de la función generadora de signos biofísicos. O sea, que cuando la expresión biofísica es observada, podemos concluir con considerable certeza que la fuente donde se originan las señales está normalmente oxigenada. Las variables biofísicas pueden ser observadas simultáneamente, haciendo posible el conocimiento de la condición fetal inmediata, ya que el uso de múltiples variables, reducirá considerablemente la posibilidad de un resultado falsamente positivo.

Fueron Frank A. Manning y col. en 1980, quienes crearon basados en 4 variables biofísicas ultrasónicas y 1 variable de monitoreo electrónico de la FCF, el método del perfil biofísico fetal, basándose en un escore de 2 para la presencia de la variable a evaluar y 0 ante la ausencia o alteración de la misma. Se espera que en un feto normal, se observe la presencia de todas las variables ultrasónicas en un periodo de 30 minutos de observación continua.

Una de las mayores ventajas de este método, consiste en que algunas de sus variables permanecen constantes por un tiempo más o menos prolongado; como es el caso del volumen del líquido amniótico, que resulta de la regulación en la producción y eliminación de fluidos por parte del feto. Es conocido que la asfixia crónica se asocia con una reducción del volumen de L.A., debido en parte, al reflejo de redistribución del flujo sanguíneo lejos del pulmón y riñón fetal, que son las principales fuentes de producción de L.A., y a la liberación de hormonas como la vasopresina en respuesta a la asfixia fetal, la cual reduce el flujo urinario; por lo que la determinación del

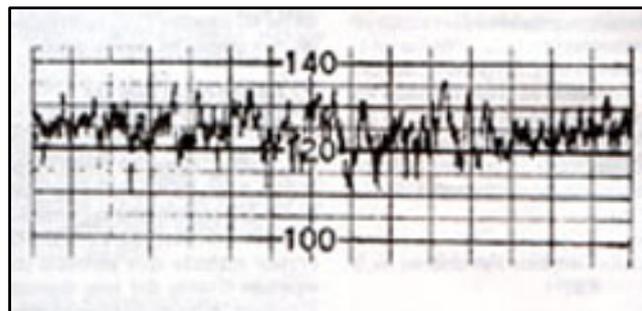


volumen del L. A., ya sea semicuantitativamente o cualitativamente, constituye un parámetro importante en la evaluación de la asfixia fetal crónica.

La combinación de índices agudos y crónicos de asfixia fetal, son las que le dan una alta especificidad y sensibilidad al score del perfil biofísico fetal. Además, este método ultrasónico brinda información acerca de la integridad estructural fetal, sus patrones de crecimiento y la identificación de complicaciones potencialmente letales, como un procúbito de cordón.

Es por esta razón que la introducción de imágenes ultrasónicas dinámicas en medicina perinatal, ha permitido aplicar al feto los principios de la medicina extrauterina.

Figura 3. LINEA DE BASE DE LA FCF



6. MONITOREO ELECTRÓNICO FETAL (MEF):

El propósito de este método de evaluación de la salud fetal es detectar la hipoxia fetal y prevenir la asfixia neonatal, que pueden causar la muerte o daño neurológico permanente. Es así que la meta principal del MEF es la identificación de aquellos fetos con riesgo de sufrir daño o muerte intraútero.

Los cambios de la Frecuencia Cardíaca Fetal (FCF) observados durante el test no estresante (TNS) o el test estresante (TS) son usados para alcanzar este objetivo, lográndose con esta técnica que el riesgo de muerte fetal después de un resultado normal sea bajo.

El cuidado primario al aplicar este método es para obtener una medida más exacta de la actividad uterina, los movimientos fetales y la respuesta cardíaca fetal y sobre esos datos hacer el diagnóstico que orientará en el manejo obstétrico perinatal; siendo ésta la modalidad de vigilancia de salud fetal más usada en los EE. UU. para el estudio del estado fetal.

6.1. Frecuencia Cardíaca Fetal (FCF):

A medida que avanza la gestación la FCF, sufre una serie de modificaciones en sus diferentes parámetros de evaluación, que son necesarios tener en cuenta para evitar cometer errores de interpretación en la lectura del trazado de la gráfica. Estas variaciones se deben sobre todo a la maduración del sistema nervioso central del feto y a la vigencia del sistema parasimpático en el cogobierno de la FCF.

Así tenemos que a medida que avanza la gestación:

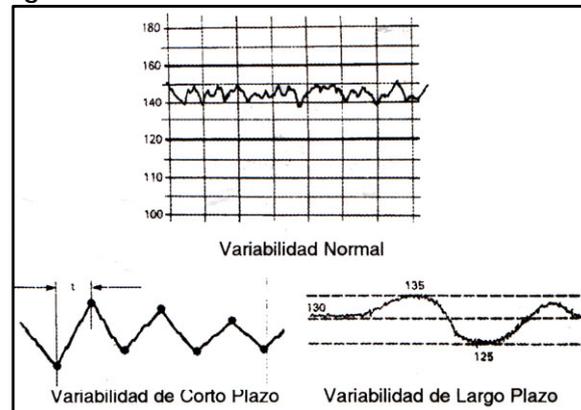
- La línea de base tiende a descender.
- La variabilidad aumenta.
- Las aceleraciones y desaceleraciones aumentan en amplitud y frecuencia.
- Se van organizando los patrones de los cambios en la conducta fetal.

La frecuencia cardíaca fetal, puede ser registrada de dos maneras diferentes:



- En forma directa, a través del electrocardiograma fetal obtenido por un electrodo colocado transcutáneamente en la parte fetal que se presenta al OCI. Y
- En forma indirecta a través del electrocardiograma fetal transabdominal, el fonocardiograma y el ultrasonido.

Figura 4. VARIABILIDAD DE LA L. DE B. DE LA FCF



Cuatro son los aspectos de la FCF que deben ser evaluados:

6.1.1. Línea de base de la FCF (L. de B.):

Es el nivel de la FCF, presente cuando la gestante no está en trabajo de parto o en cada intervalo entre contracciones uterinas durante el intraparto. Los niveles de la línea de base se determinan evaluando la FCF registrada en el trazado durante 10 minutos (Fig. 3).

La L. de B. refleja el control del sistema simpático y parasimpático, mostrando el predominio de uno u otro conforme va avanzando la edad gestacional.

6.1.2. Variabilidad de la Línea de Base de la FCF:

Normalmente la L. de B. de la FCF exhibe cierto grado de oscilación o irregularidad que reflejan cambios de frecuencia latido a latido en el registro gráfico, los que se denominan variabilidad de la L. de B. de la FCF. Esta variabilidad puede ser interpretada como variabilidad de largo y corto plazo (Fig. 4).

La variabilidad de corto plazo, es la que refleja los cambios de la FCF entre un latido y el siguiente y es la medida de un intervalo de tiempo entre sistoles cardiacas ocurridas sucesivamente.

La variabilidad de largo plazo, son los cambios oscilatorios que ocurren en 1 minuto. Esta fluctuación puede ser descrita en términos de rango y frecuencia de los cambios oscilatorios.

Esta característica depende de la integridad del SNC y del equilibrio de los sistemas simpático-parasimpático, estando influenciada en sus valores por los cambios en la conducta fetal. En general, se considera como valores normales los comprendidos en un rango de 6 a 15 lat/min (algunos autores consideran hasta 25 lat/min), con una frecuencia de oscilaciones de 2 a 6 por minuto.

6.1.3. Cambios Periódicos de la FCF:



Pueden ocurrir durante el curso de una CU o de una estimulación fetal o en conjunción con los movimientos fetales. Sin embargo, la definición clásica de los Cambios Periódicos de la FCF, es la respuesta del corazón fetal a las contracciones uterinas.

Estos cambios pueden ser según la forma del cambio periódico de la FCF: si adopta la de la onda de la CU, diremos que es de forma uniforme. Todas las otras formas adoptadas serán clasificadas como patrones de forma variable.

6.1.4. Actividad Refleja de la L. de B. de la FCF:

Se relaciona con la aceleración o desaceleración transitoria de mínimo rango, notados en la L. de B. de la FCF, independientemente de la CU. Usualmente reflejan cambios en la FCF desencadenados por los movimientos fetales, estimulaciones iatrogénicas y reactividad fetal.

6.2. Conducta Fetal:

Los cambios en la conducta fetal están bien definidos, siendo 4 los estadios o comportamientos fetales establecidos con un patrón cardiotocográfico característico de cada estado.

Cada ciclo dormido/desperto tiene una duración de aproximadamente 2 horas, de las cuales cerca de 40 minutos (1/3) corresponde a la etapa del sueño quieto.

7. MICROANÁLISIS DE SANGRE FETAL:

Fue Saling, quien en 1962 introdujo la toma de muestras sanguíneas del capilar del tegumento craneal del feto, siendo este el primer método que permitió un examen directo del feto durante el trabajo de parto. El perinatólogo alemán definió la preacidosis como un pH comprendido entre 7,25 y 7,20 y a la acidosis como un pH menor a 7,20 siendo los valores normales los comprendidos entre 7,45 a 7,25. Se recomienda que cada institución establezca su propia escala de valores normales, por la amplia disparidad debida entre otras cosas a la selección del grupo testigo, la precisión de la técnica y la mezcla de sangre arterial y venosa en los estudios de las muestras. El pH fetal podría hallarse influido por el estado de equilibrio ácidobásico materno, por lo que es necesario proceder a una valoración de la sangre venosa materna juntamente con la muestra fetal, pudiéndose definir la acidosis fetal como un pH de 0,20 ó más por debajo del nivel materno.

La acidosis se puede clasificar en dos categorías distintas: respiratoria o metabólica. Bajo los efectos de una leve compresión intermitente del cordón umbilical, el CO₂ se acumula con rapidez y termina produciendo un estado de acidosis respiratoria. Al aumentar el grado de compresión aparece la hipoxia fetal, teniendo el feto que recurrir a los procesos anaeróbicos para generar energía, acumulándose ácido láctico que acaba por producir la acidosis metabólica.

La asfixia se define como la combinación de hipercapnea, hipoxia y acidosis metabólica. Entre los criterios enunciados por Wood para definir la acidosis asfíctica figuran un pO₂ menor de 16 mm Hg y un pCO₂ mayor de 60 mm Hg. Por lo general, este tipo de acidosis conlleva un carácter de gravedad y hace perentoria la viabilidad del feto.

Varios investigadores comprobaron un mayor grado de acidosis concomitante con desaceleraciones variables agudas o desaceleraciones tardías. Por otra parte, Hon y Kazin demostraron que el sistema regulador de la concentración de hidrogeniones presenta una rápida respuesta y una «memoria corta» a las compresiones del cordón umbilical de ocurrencia irregular. A medida que empeora este cambio periódico o que comienzan a aparecer las desaceleraciones tardías, el insulto se hace más profundo y la depresión del pH podría llegar a durar hasta una hora. Por ello, no debe olvidarse que las muestras sanguíneas del tegumento craneal sólo permiten valorar el estado del feto en un momento dado, siendo necesario tal vez, que a medida que progresa el parto se realicen nuevas evaluaciones bioquímicas.

Los métodos biofísicos y bioquímicos para el diagnóstico de sufrimiento fetal se complementan entre si. Si la FCF permanece normal, es mínima la posibilidad de que exista un grado significativo de acidosis fetal y en caso de que se produzcan cambios periódicos en la FCF, la toma de muestras sanguíneas del tegumento craneal fetal puede ayudar a verificar el diagnóstico de asfixia fetal.



**Tab. 2. DIAGNÓSTICO BIOFÍSICO DEL SUFRIMIENTO FETAL
(Prof. Dr. Lyndon M Hill)**

Patrones Sospechosos:

Taquicardia Basal
Bradicardia Basal
Variabilidad Menguada

Patrones de Advertencia:

Desaceleraciones variables o tardías de leves a moderadas, acompañadas de un buen grado de variabilidad y estabilidad del nivel basal

Patrones de Pronóstico Desfavorable:

Desaceleraciones variables o tardías de carácter severo, acompañadas de:
Pérdida de variabilidad y Taquicardia Bradicardia basales

DIAGNÓSTICO DEL SUFRIMIENTO FETAL

Al enfrentarse al problema del sufrimiento fetal, el médico debe perseguir la finalidad de diagnosticarlo con la mayor precisión posible y dar inicio al tratamiento antes de que la hipoxia fetal llegue a provocar secuelas neurológicas irreversibles.

Uno de los primeros en relacionar la bradicardia fetal con las contracciones uterinas, fue De Kergaradec en 1822. A inicios del presente siglo, el único instrumento disponible para valorar el estado fetal frente al trabajo de parto, era la auscultación intermitente de los latidos cardiacos fetales. En 1906, Cremer valoró el estado fetal mediante un electrocardiograma abdominal. En la década del 60, independientemente y en forma casi simultánea, el grupo de CaldeyroBarcia en Uruguay y Hon y Quilligan en los Estados Unidos, iniciaron los estudios de las morfologías de las frecuencias cardiacas fetales que se observan más a menudo, siendo ellos los iniciadores de la modalidad más usada en el mundo actual para la vigilancia del estado fetal.

REANIMACIÓN FETAL INTRAÚTERO

A pesar de su historia relativamente breve, la medición de la FCF se ha convertido en una técnica perfectamente establecida y aceptada en la vigilancia del estado fetal antes del parto y durante él. Como se conoce, son muchos los factores que pueden alterar la normalidad de los latidos del corazón fetal, siendo uno de los más importantes la disfunción placentaria, primaria o secundariamente comprometida. Una vez que se observa la presencia de anormalidades de la FCFI se necesita la intervención médica o quirúrgica intensiva para impedir el deterioro fetal o la muerte intrauterina.

Sin embargo, antes del parto existen algunos cuadros o situaciones que cuando surgen causan a veces enfermedad materna y daño al feto, aunque son reversibles en ocasiones, o tan intensas que hacen que el parto inmediato no sea una opción viable, como en el caso de traumatismo grave, asma severa, cetoacidosis diabética o deshidratación. Si los cambios de FCF sugieren disminución de la vitalidad fetal en una situación de inestabilidad materna o notable prematuridad del producto, lógicamente que la mejor opción no es el parto inmediato, sino la estabilización del estado materno y corregir el trastorno médico o quirúrgico que originó el trastorno fetal.

El uso de la vigilancia electrónica continua de la FCF durante el intraparto, ha permitido la valoración del estado fetal en esta etapa tan difícil de la vida. Al enfrentarse a un sufrimiento fetal no corregible, el médico puede elegir un parto por cesárea o considerar la posibilidad de la reanimación intrauterina. Teniendo en cuenta que en la mayoría de estos casos el factor desencadenante del sufrimiento fetal es la contracción uterina, al actuar comprimiendo el cordón umbilical, agotando la reserva de una placenta insuficiente o aumentando el tono o la frecuencia de la actividad uterina y que en muchas situaciones no es posible la realización de una cirugía de inmediato; el empleo de medidas terapéuticas o correctoras mientras se realizan los preparativos para el parto de urgencia permitirá el nacimiento de un neonato menos afectado en una situación más controlada e incluso, si se controla la noxa, puede permitir el parto vaginal de un neonato vigoroso.

Si bien es cierto que la mayoría de los patrones de alarma del estado fetal, se deben a la alteración de la función placentaria y como aún no se conoce la manera de corregir ese daño, todos nuestros esfuerzos para mejorar y/o corregir la oxigenación fetal deben dirigirse sobre todo hacia las líneas de suministro o alimentación



maternauterinoumbilical, con la esperanza de mejorar su padecimiento intraútero y su capacidad de adaptación posnatal.

Las medidas clásicas que se deberán aplicar en el tratamiento del sufrimiento fetal, se exponen a continuación y persiguen una doble finalidad:

aliviar el estrés que se ejerce sobre el feto, y

establecer la circulación sanguínea intervellosa y cordal, mejorando así la oxigenación fetal.

TRATAMIENTO DE LAS DESACELERACIONES VARIABLES

Cuando el sufrimiento fetal se debe a la oclusión o compresión de los vasos funiculares, representado por la presencia de desaceleraciones variables de moderada a severa intensidad, el tratamiento puede ser de dos maneras:

1. Tratamiento No Operativo

Realizar la exploración pélvica cuidadosa para descartar la presencia de procúbito o prolapso del cordón umbilical.

Buscar ultrasónicamente la localización, morfología y posición del cordón y su relación con las diferentes partes fetales, para descartar las malposiciones, laterosidencias, asas y nudos reales del mismo.

Realizar cambios de posición de la madre, con el propósito de aliviar la compresión que se ejerce sobre el cordón umbilical. El cambio inicial de la posición materna debe ser voltearla hacia la placenta, si es que ya se ubicó su localización en la exploración ultrasónica. Los cambios de posición más comúnmente usados son los siguientes: decúbito lateral izquierdo, decúbito lateral derecho, trendelenberg invertido y posición genupectoral.

Administrar fluidos a la madre, con la intención de aumentar el volumen efectivo de la circulación sanguínea materna y así incrementar la perfusión efectiva a través de la circulación umbilical.

Administrar oxigenoterapia a través de una máscara facial a razón de 10 l/min. La terapia hiperóxica continua puede producir una vasoconstricción materna y con ello una disminución de los efectos terapéuticos fetales, por lo que se recomienda interrumpir periódicamente la administración de O₂. La fibroplasia lenticular fetal es otra de las complicaciones que pueden ocurrir con la hiperóxica continua y se evitará si esta terapia es instituida en un feto hipóxico por periodos breves.

Elevar la presentación fetal fuera de la pelvis para aliviar la compresión del cordón umbilical, que se encuentra entre el feto y la pared uterina y/o la pelvis materna.

Tab. 3. REANIMACIÓN FETAL OXIGENOTERAPIA	
Efectos Positivos:	
-Normaliza los movimientos respiratorios en fetos hipóxicos del desarrollo normal.	
-Mejora los Parámetros de Flujometría.	
-Aumenta la pO ₂ de la arteria umbilical del recién nacido.	
Efectos Negativos:	
-No tiene efecto en los movimientos respiratorios de fetos con	RCIU.
-Las indicaciones maternas son mínimas.	
-Acción vasoconstrictoria en el lecho Placentario.	
Conclusión:	
Eficacia terapéutica casi nula.	

2. Tratamiento Operativo



El tratamiento operativo, ya sea por la vía vaginal o abdominal, debe ser realizado ante la presencia de desaceleraciones variables repetitivas de grado severo, siempre y cuando la terapia anterior haya fracasado en la corrección de este patrón o ante cualquier desaceleración variable donde la variabilidad esta significativamente disminuida. Uno debe estar consciente de que la acidosis respiratoria fetal producida por compresión u oclusión del cordón umbilical es transitoria y es fácilmente corregida por la capacidad de reanimación maternaúteroplacentaria, una vez que se produce la liberación del cordón umbilical, ya sea por elevación de la presentación fetal o los cambios de posición materna, no requiriendo en muchos casos de una terapia operativa; esta medida debe de ser mantenida por 20 a 30 minutos antes de proceder al tratamiento operativo, en los casos que así lo requieran. Por otro lado, uno debe también de ser consciente de que alrededor del 30% de las desaceleraciones variables severas, producen acidosis no solo respiratoria, sino también metabólica y son las responsables de las mayores cifras de muerte fetal intraparto. Es por ello que ante la presencia de patrones ominosos y no seguros, debe de ser inmediatamente realizado el parto por la vía más expeditiva.

TRATAMIENTO DE LAS DESACELERACIONES TARDÍAS

El tratamiento de estos patrones puede también ser de dos maneras:

1. Tratamiento No Operativo

La fisiopatología de este patrón reside en la disfunción placentaria, por lo que todos nuestros esfuerzos en la recuperación del producto deben de estar dirigidos hacia la línea materna, ya sea incrementando el volumen sanguíneo y/o el contenido de oxígeno en la sangre materna, la misma que ocupará el espacio intervelloso, logrando con estas medidas abolir con frecuencia estos patrones de desaceleración tardías.

Las medidas que incrementarán de una forma indirecta la oxigenación fetal son las siguientes:

- Corregir la hipotensión materna.
- Posicionar a la gestante sobre su costado
- Administrar fluidos rápidamente a la paciente
- Aumentar el volumen sanguíneo circulatorio efectivo en la circulación maternoplacentaria.
- Administrar fluidos intravenosos rápidamente a la madre
- Corregir cualquier estado circulatorio anormal en la madre (falla cardiaca, shock, etc.)

- Administrar terapia hiperóxica, la cual fue descrita anteriormente.
- Acortar el trabajo de parto.

- Considerar la posibilidad de incluir o acentuar el trabajo de parto, bajo un control estricto por monitoreo continuo de la FCF.
- Ante una hipertonia espontánea del útero, se puede usar una solución diluida de epinefrina (10 a 15 cm³ al 1/100 000) o 2 a 3 g de sulfato de magnesio al 20% intravenoso, para producir la relajación uterina.

2. Tratamiento Operativo:

Si las medidas anteriores no producen la abolición de las desaceleraciones tardías dentro de los 20 minutos de instituida se debe considerar que el feto se encuentra en riesgo extremo dentro del medio ambiente intrauterino, por lo que debe de ser extraído en forma inmediata por la vía más expeditiva, ya sea vaginal o abdominal. Mientras se realiza la preparación para la intervención operativa se debe continuar con las medidas de reanimación no operativas antes mencionadas.

En términos de frecuencia, los patrones de desaceleraciones tardías ocupan el segundo lugar, después de los patrones de desaceleraciones variables severas, como responsables de las muertes fetales intraparto a pesar de que este patrón es mucho más ominoso, lo cual podría deberse a que las desaceleraciones tardías son menos frecuentes que las variables.



TRATAMIENTO DE LAS DESACELERACIONES PROLONGADAS

1. Secundaria a la Administración de Caínas : Tratamiento no Operativo:

Generalmente ocurre con la administración de pequeñas dosis no tóxicas para la madre, no afectándose por lo tanto la función cardiovascular ni la actividad del SNIC materno. Bajo circunstancias ordinarias cuando no se compromete la homeostasis materna, la administración de O₂ a la madre ayudará en la metabolización más rápida de la droga caínica y con ello desaparecerá más rápidamente el patrón de desaceleración. La administración de fluidos y el posicionar a la madre de costado mejorará la circulación maternoúteroplacentariafetal y con ello la eliminación de droga caínica de la circulación fetal será más rápida. El punto cardinal del tratamiento consiste en evitar que el parto se produzca antes que el efecto caínico haya sido resuelto y la desaceleración prolongada haya desaparecido.

2. Secundaria a Hipertonía Uterina:

2. 1. Tratamiento no Operativo:

Se debe seguir el siguiente procedimiento:

- Suspensión inmediata de los estimulantes uterinos (oxitocina, etc.).
- Administrar fluidos intravenosos a la madre.
- Dar oxigenoterapia.
- Posicionar de costado al estante.
- Si no hay respuesta a las medidas anteriores, se puede usar los siguientes relajantes uterinos:
 - Si la hipertonía es espontánea y no inducida por oxitocina, usar de 10 a 15 cm³ de una dilución de epinefrina al 1/ 100 000 administrada lentamente en forma intravenosa.
 - Si la hipertonía es debida a la administración de oxitocina, emplear de 1 a 3 g de sulfato de magnesio intravenoso y lentamente.

2.2. Tratamiento Operativo

Si el patrón persiste por más de 2 minutos y vuelve a ocurrir a pesar del cese de la hiperestimulación, la intervención operativa por cualquiera de las formas es clínicamente aplicable, es decir, el parto por vía vaginal o abdominal. La persistencia de estos patrones conduce al feto a cambios bioquímicos que originan hipoxia, acidosis y asfixia. Si las medidas conservadoras tienen éxito, se debe esperar por un periodo de 30 minutos que la FCF esté dentro de la normalidad antes de reiniciar una nueva estimulación de la actividad uterina, la misma que debe iniciarse con dosis muy bajas controladas con una bomba de infusión e irse incrementando hasta lograr un patrón efectivo de trabajo de parto; si esto se consigue sin la recurrencia de los patrones de desaceleración prolongada, se puede permitir la continuación de la labor de parto. Si se repite la desaceleración prolongada, la estimulación debe discontinuarse y reinstalarse las medidas conservadoras, que si son exitosas, deben ser por 30 minutos para la reanimación fetal intrauterina antes del parto por la vía más accesible; si no responde a las medidas conservadoras, se debe considerar la liberación inmediata del producto.

Hasta aquí se ha hecho una revisión de las diferentes medidas adoptadas para el tratamiento del sufrimiento fetal, las mismas que son ampliamente aceptadas en la práctica obstétrica; sin embargo, existen numerosos trabajos realizados por diferentes autores en diferentes partes del mundo que emplean una serie de fármacos con el propósito de resolver el stress fetal, obteniéndose en muchos casos resultados satisfactorios y que ahora ponemos a su criterio.

Debemos de dejar constancia que las propuestas que se mencionarán a continuación no intentan ser, ni deben ser consideradas como la última palabra sobre el tema, pero surgen como medidas prometedoras para la prevención o corrección del sufrimiento fetal. De hecho, el éxito final de cualquier terapia que intente beneficiar al feto dependerá, además de los grandes conocimientos, de la cooperación continua de los científicos en



investigación básica y de los investigadores clínicos desarrollando protocolos de investigación imaginativos. Como puede verse bajo estas circunstancias el feto es el receptor intencional, más que el no intencional de la farmacoterapia fetal.

TOCOLITICOS

En el acmé de la contracción uterina de un trabajo de parto normal, hay una reducción del flujo sanguíneo intervelloso que el feto bien compensado tolera bien.

Cualquier situación que conduzca a una actividad uterina excesiva puede llevar a sufrimiento fetal, cuando este estrés excede la capacidad funcional o la reserva de la unidad fetoplacentaria, es muy probable que se presenten anormalidades de la FCF y acidosis. En el feto con déficit en su reserva placentofetal, la disminución del flujo sanguíneo puede producirse incluso con una actividad uterina por debajo de lo normal, lo que producirá hipoxemia y con ello alteración de su FCF.

La inhibición de la actividad uterina aumentará el flujo uterino e intervelloso, mejorando así la oxigenación fetal. Basados en este concepto es que se comenzó a emplear hace algunos años agonistas betaadrenérgicos, los que además de inhibir las contracciones uterinas, promueven el incremento del flujo útero-placentario al aumentar el gasto cardíaco y dilatar los vasos uterinos.

Cuando se diagnostica sufrimiento fetal debe iniciarse el tratamiento de reanimación inmediata con las medidas tradicionales ya expuestas antes; pero cuando la situación es más obvia es apropiado considerar el inicio del tratamiento con tocolíticos, los mismos que pueden ser clasificados en dos grupos:

Tab. 4. ACCIÓN DE LOS BETA-SIMPATICOMIMÉTICOS
1. Inhibe las Contracciones Uterinas: -Mejora la circulación del útero. -Mejora el flujo funicular.
2. Produce Vasodilatación de los Vasos Uterinos Maternos: -Mejora el flujo sanguíneo Uterino. -Aumenta el retorno venoso del corazón. -Aumenta el volumen de eyección. -Aumenta el gasto cardíaco.
3. Aumenta la Frecuencia Cardíaca Materna: -Aumenta el gasto cardíaco. -Aumenta el flujo sanguíneo Uterino.
4. Aumenta los Niveles Sanguíneos Maternos de Glucosa e Insulina: -Aumenta la transferencia de glucosa hacia el feto. -Aumenta la oxigenación fetal y resuelve la acidosis.

Agentes betasimpaticomiméticos

El único fármaco tocolítico aprobado en los EE. UU. es la ritodrina que es un estimulante de los receptores beta2adrenérgico, que además de actuar sobre el miometrio, también estimula los receptores en los bronquiolos y músculos lisos causantes de algunos efectos adversos. La estimulación de estos receptores causa una acumulación intracelular de adenosin monofosfato cíclico (cAMP), el cual conduce a una reducción en la cantidad de calcio disponible para la contracción del músculo liso. Otras razones posibles de su eficacia pueden ser: el aumento en la producción de progesterona y la disminución resultante en la formación de uniones de intervalo. Para revertir la hipertonicidad uterina o el sufrimiento fetal, su uso es a corto plazo pudiendo administrarse una dosis única de 1 a 3 mg durante un lapso de dos minutos.

Tab. 5. PRINCIPALES CONTRAINDICACIONES DE LOS BETA-SIMPATICOMIMÉTICOS



- Cardiopatías (especialmente arritmias)
- Hipertensión arterial.
- Diabetes mellitus.
- Hipertiroidismo.
- Colapso Vascular.

El sulfato de terbutalina es un agonista betaadrenérgico no selectivo, que también puede emplearse para suspender la actividad uterina. Su uso a corto plazo, a dosis de 0,25 mg (250 mg) subcutánea o intravenosamente, causa muy poca alteración del sistema cardiovascular.

La hexoprenalina y la orciprenalina son otros agonistas betaadrenérgicos no selectivos. La hexoprenalina se administra en dosis única intravenosa de 7,5 a 10 mg, su eficacia y perfil de efectos adversos son más semejantes a los de la terbutalina que a los de la ritodrina.

El efecto farmacológico de los betasimpaticomiméticos se hace efectivo aproximadamente a los 5 minutos de haberse administrado, siendo la duración de su efecto de 30 minutos en promedio. Al ser mínimo su pasaje a través de la placenta no tiene una acción directa sobre el feto.

Se contraindica la administración de un agonista betaadrenérgico en pacientes con enfermedad tiroidea no controlada, diabetes sacarina, enfermedad cardiovascular importante e infección intraamniótica. Sin embargo, en algunas de estas situaciones, el uso de estos agentes durante un plazo corto no sólo carece de peligro sino además puede ser preferible sobre la cesárea de urgencia.

Sulfato de Magnesio:

El sulfato de magnesio administrado por vía endovenosa puede ser usado como tocolítico con éxito. Se desconoce su forma de acción precisa, pero probablemente disminuye la liberación de acetilcolina en la placa motora terminal del músculo esquelético. Además puede reducir la concentración de cAMP intracelular y ocasionar que el calcio sea transportado extracelularmente. El resultado neto es un desacoplamiento de la interacción actina y miosina en el músculo liso. Para el tratamiento agudo del sufrimiento fetal se recomienda la administración de una dosis única de 4 g intravenosa lenta. Por razones de seguridad es esencial establecer una vigilancia estrecha de los reflejos tendinosos profundos, gasto urinario y concentraciones séricas. La ventaja principal del sulfato de magnesio es su falta de efectos adversos cardiovasculares y metabólicos, por lo que se preferirá su uso en el caso de pacientes con enfermedades cardíacas o diabetes sacarina.

Tab. 6. EFECTOS BENÉFICOS DE LOS ALCLINIZANTES
-Disminuyen la resistencia vascular pulmonar. -Prolongan la producción de glicólisis anaeróbica. -Incrementan la capacidad de transporte. -Incrementan la capacidad de consumo de O ₂ -Mejoran la respuesta del miocardio y de los músculos a las catecolaminas. -Aumentan el débito cardíaco. -Aumentan al presión arterial sistémica. -Retarda el colapso cardio-circulatorio.

En la mayor parte de los casos se produce la suspensión de la actividad uterina con reversión de los cambios en la FCF y la acidosis fetal. Siendo la duración de esta mejoría variable, este intervalo debe ser usado en la preparación adecuada y sin peligro del parto por la vía más segura para cada caso en particular. Es conveniente mencionar lo siguiente:

La administración del tocolítico no es un sustituto del parto con cesárea.



Si el patrón de la FCF es suficientemente anormal para justificar la administración de tocolíticos es imperativo efectuar una evaluación adicional del buen estado fetal. Si no se tiene una respuesta normal es necesario practicar un parto inmediato o valorar el estado acidobásico fetal.

Es raro que después del parto abdominal o vaginal se presente atonía uterina o hemorragia posparto.

ALCALINIZACIÓN MATERNA:

Bases Activas:

La administración de 1 mg/kg de peso de bicarbonato de sodio mostró que sus efectos alcalinizantes se manifiestan en el feto posiblemente en la 2ª parte del trabajo de parto y son transitorios. Si interviene en el acmé del desorden metabólico puede ayudar a mantener el estado acidobásico del feto en el periodo expulsivo, en los límites de los valores normales ideales.

Ciertos estudios muestran el efecto nocivo de la alcalosis materna al producir vasoconstricción reactiva a nivel uterino, lesión endotelial vascular y aumento del CO₂.

Aminas Tampones:

El radical "amino" es el más solvente de los alcalinizantes, siendo el más importante el THAM (trihidroximetilaminometano), cuyos efectos son el no producir CO₂, además de fijarlo favoreciendo su eliminación renal al actuar como un diurético osmótico; sin embargo, a altas dosis puede provocar hipoglicemia, depresión de los centros respiratorios e hipokalemia. Atraviesa las membranas celulares provocando la disminución de los iones H⁺ intra y extracelulares.

- Los efectos benéficos de los alcalinizantes se presentan en la tabla 6.

GLUCOSA:

La glucosa administrada a la madre pasa fácilmente hacia el feto a través de la placenta y su administración durante el trabajo de parto produce un aumento importante de la glucosa en fetos de alto riesgo, lo que puede ocasionar una caída más marcada y prolongada después del nacimiento; por lo que si bien es cierto que puede ayudar al feto a franquear la etapa del nacimiento, existe un riesgo posnatal real que debe de tenerse en cuenta.

Tab. 7. USO CLÍNICO DE LA ASPIRINA A DOSIS BAJAS EN EL EMBARAZO
-Prevención de preeclampsia.
-Prevención del retardo del crecimiento intrauterino (RCIU)
-Estados inmunitarios relacionados con pérdida fetal.
•Anticuerpos de anticardiolipina.
•Anticuerpos de anticoagulante lupus.
•Lupus eritematoso generalizado.
-Estados con aumento en agregación plaquetaria.
-Tromboembolia.
-Trombocitemia arterial.
-Trombocitemia idiopática.
-Púrpura trombocitopénica trombótica.

SEDANTES Y NARCÓTICOS:

A pequeñas dosis en la segunda mitad del embarazo parece proteger al feto y al recién nacido contra episodios de asfixia. En 1965 Goodlin demostró en conejos que dosis masivas de pentobarbital los protegió contra la asfixia.



BARBITÚRICOS:

Activarían la síntesis de enzimas microsomiales (enzimas de conjugación). En 1970 Chevrel y col. reportaron la acción del fenobarbital como "inductor enzimático". Por otro lado se ha establecido un paralelismo entre el aumento de la actividad enzimática fetal y los estados de sufrimiento fetal.

ACTIVADORES DE LA MICROCIRCULACIÓN:

Su uso ha tenido resultados controversiales, y esto es de suponer, si consideramos que las malposiciones del cordón umbilical o las placentopatías orgánicas con compromiso del lumen vascular por el edema o la fibrosis intersticial no van a ser modificadas por la acción de los vasodilatadores.

SALICILATOS:

Se ha usado la aspirina con el fin de mejorar el pronóstico perinatal, como es el mejorar el desarrollo de fetos pequeños para la edad gestacional y sobre todo en gestantes con riesgo de desarrollar preeclampsia y/o fetos con RCIU. Los beneficios potenciales del uso de la aspirina a dosis bajas durante el embarazo, aunque prometedores, aún son experimentales.

En la actualidad está realizándose una investigación extensa para evaluar la seguridad y eficacia de la aspirina a dosis bajas (60 a 81 mg), en la prevención y regresión de las complicaciones relacionadas con el embarazo que se consideran como resultado del desarreglo en la biosíntesis de las prostaglandinas (tabla 7).

ALCOHOL ETÍLICO AL 5%:

Se le ha empleado sobre todo por su acción analgésica, vasodilatadora y valor calórico considerable. Además es un inductor enzimático, particularmente en la conjugación glucorónica controlando la hiperbilirrubinemia neonatal después de la administración de 100 g intravenoso.

CALCIO:

La suplementación con calcio parece afectar de manera favorable la presión arterial, y pendiente de confirmar con estudios más grandes puede reducir considerablemente el riesgo de premadurez y preeclampsia, mejorando así el pronóstico perinatal en un número considerable de gestantes de alto riesgo.

NOOTRÓPICOS:

Por definición, NOOTROPICOS son sustancias que activan, protegen y restauran el metabolismo de la célula cerebral. Son sustancias prometedoras que atraviesan la barrera hematoencefálica, incrementando el cociente de extracción de O₂ y glucosa por el tejido cerebral, mejorando el flujo vasoactivo sanguíneo regional y como consecuencia aumentan las concentraciones cerebrales de O₂ y glucosa.

En el campo obstétrico se ha empleado el PIRACETAM por atravesar la barrera placentaria y mejorar el estado fetal intraútero. El piracetam es un derivado del GABA, cuya acción principal es metabólica como un activador del turnover del ATP y un ahorrador de glucosa y fosfatos en condiciones de asfixia. No se ha observado hasta la actualidad que posea efectos teratogénicos ni abortivos. No modifica la actividad uterina en el trabajo de parto por lo que se le emplea en la reanimación intrauterina fetal intraparto, sin que se detenga el mismo con resultados muy halagüeños. Varios estudios controlados han demostrado sus efectos benéficos sobre el feto en hipoxia (vigilados en forma continua por monitoreo electrónico o electroencefalografía) y sobre el estado del recién nacido.



Desde el punto de vista teórico el piracetam tiene la característica de proteger al SNC contra la agresión hipóxica, y en periodos prolongados de tiempo mejoraría la posibilidad de restablecimiento de un feto en hipoxia. Posee una acción selectiva sobre la corteza cerebral, territorio noble que interesa para el pronóstico perinatal. Desde el punto de vista bioquímico aumenta la concentración del ATP, activa la biosíntesis de proteínas, ácidos nucleicos y fosfolípidos, aumentando así las reservas energéticas de la célula cerebral.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALTIRRIBA E, GAMISSANSOLIVE O, SANCHEZ BT, GOMEZ P S, RIERA BL, MASSANAS RJ. Sufrimiento Fetal en el Parto, Editorial JIMS 197.
2. AVILA QJM, HNORIO DG, VASQUEZ SL, ROSADO BJ, RIVERA GR. Mortalidad Perinatal en al Hospital de Apoyo. La Caleta de Chimbote. Diagnóstico 1988; 22:1:1016.
3. BELITZKY R, BENEDETTI W, DE MUCIO B, DIAZ AG, *et al.* Tecnologías Perinatales. Publicación Científica del CLAP NQ 1202 1990.
4. BRIOSCHI PA, EXTERMANN P, TERRACINA D, WEIL C, MAO WT, BEGUIN F. Antepartum nonstress fetal heart rate monitoring : Sismatic Analysis of Baseline Patterns and Decelerations as an Adunct to Reactivity in the Prediction of Fetal Risk. Am J Obstet Gynecol 1985; 153:6:633637.
5. CERVANTES R, WATANABE T, DENEGRI AJ. Muerte Materna y Muerte Perinatal en los Hospitales del Perú. Ministerio de Salud. Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología 1988.
6. CORNELLY M, HENKEL E, KUNZEL W, ZIMMERMANN P. Pharmakokinetik von Piracetam Während der Geburt. Einflub auf den SäureBasenStatus im Maternern und Fetal Blut. Z Geburt Perinat 1977; 181:199205.
7. CREASY RK, RESNIK R. MaternalFetal Medicine. Principles and Practice, W. B. Saunders Company 1984.
8. DREW JH, KELLY E, CHEW FT, RATTEN V, BEISHER N A. Prospective study of the quality of survival of infants with critical fetal reserve detected by antenatal cardiotocografy. Aust N Z J Obstet Gynaecol 1992; 32:1:3235.
9. FREEMAN RK, GARITE TJ, NAGEOTTE MP. Fetal Heart Rate Monitoring. 211 Edition, Williams & Wilkins 1991.
10. FRIEDMAN E A. Patterms of Labour as indicator of Risk. Clin Obstet Gynaecol 1973; 16:1172.
11. FRIEDMAN E A. Labour: Clinical Evaluation and Management. Second Ed New York, AppletonCentury 1978.
12. GARITE TJ, TOWERS C. Seeking the cause of transient bradycardia. Comtempo Ob/Gyn 1986; 3:3640.
13. GUERRERO LLUNCOR ME. Lesión Cerebral en el Recién Nacido: Etiología. Obstétrica (Tesis Doctoral). Universidad Peruana Cayetano Heredia, 1990.
14. JOHNSON TRG, BESINGER RG, THOMAS RL. New clues to fetal behavior and wellbeing. Comtempo Ob/Gyn 1988; 31:5:108123.
15. HARA K. Psychiatric and nervous disorders. Nippon Sanka Fujinka GakkaiZasshi 1990; 42:8:847853.
16. HUAMAN EJ, MASCARO SP, PEREDA GJ. Action of Piracetam in Chilbirt. J Int Med Res 1980; 8:232241.
17. HUAMAN EJ, HASSOUN R, ITAHASHI CM, PEREDA GJ, MEJIA M A. Results Obtained with Piracetam in Foetal Distress During Labour. J Int Mad Res 1983; 11:129136.
18. HURTADO KH. Curva del Trabajo de Parto y sus Anormalidades (Tesis Doctoral). Universidad Peruana Cayetano Heredia 1972.



19. JOHNSON PAVL. Fetal Monitoring: Physiology and Techniques of Antenatal and Intrapartum Assessment Fetal Distress or Physiological Response and Adaptation. Castle House Publication LTD 1989; pp. 2833.
20. KLINK F. The effects of Piracetam on the foetus subpartum. Fortsch dor Mediz 1949; 97:21632165.
21. LAM FIGUEROA NM. Ensayo Clínico Controlado del uso del Piracetam en el Sufrimiento Fetal Intraparto en Gestantes de Alto Riesgo Obstétrico del Instituto Materno Perinatal (Tesis de Maestro en Medicina). Universidad Peruana Cayetano Heredia 1993.
22. LYNDON MH. Diagnóstico y Tratamiento del Sufrimiento Fetal. Rassegna 1982; 3:3:716.
23. MANNING FA, METINCONGLOW S, HARMATI CR, MORRISON I, LANGE IR. Clin Obstet Gynaecol 1987; 71:1.
24. MARGARIA E. Premier Essais Experimentaux at Cliniques de Prophylaxie et Therapie de la Souffrance Perinatalle avec le Piracetam. Anesth Analg Rean 1974; 31:397408.
25. MARGARIA E. Piracetarn: A study of the Drugs Passage through the Placental Barrier. UCB Lab Archives.
26. MORRISON I, OLSEN J. Weight specific stillbirths and associated causes of death: an analysis of 765 stillbirths. Am J Obstet Gynecol 1985; 152:975980.
27. New Hope for NewlyBorn: Brain Damage Monitored. Medical Server Complete Newspaper for Doctors, July 1989.
28. NEWTON ER. Medical problems in Pregnancy. The Medical Clinics of north America 1990; 73:3.
29. NIKISHIA W, WEISNER D, OLDIGS HD. Perinatal glucose metabolism as an indicator for stress and hipoxia during different forms of delivery. J Perinat Med 1990; 18:3:209213.
30. NISWANDER KR. Neurology deficit on trial: What response?. Comtempo Ob/Gyn 1989; 33:2:86102.
31. PACHECO RJ, TAVARA OL, DENEGRI AJ, URQUIZO AR. Salud Materno y Perinatal. Red Peruana de Perinatología 1990.
32. PARNES LA SALA A, STRASSNER HT. Muerte Fetal. Clin Obstet Gynaecol 1986; 29:1:120128.
33. RAYBURN WF. Controversies in Fetal Drug Therapy. Clin Obstetrics and Gynecology 2/1991.
34. RAYBURN WF. Fetal Drug Therapy: An Overview of Selected Conditions. Obstet Gynecol Surv 1992; 47:19.
35. ROQUE AM. Mortalidad Perinatal, Causas Múltiples. Rev. Cub. Adm. Salud 1983; 9:4:316333.
36. SARNO AP, PHELAN M, JEFFREY P. Intrauterine Resuscitation of the Fetus. Comtempo Ob/Gyn 1988; 32:143152.
37. SCHIFRIN BS, CLEMENT D. Why fetal monitoring remains a good idea. Comtempo Ob/Gyn 1990; 35:2:7086.
38. SKONDIA V. Criteria for Clinical Development and Classification of Nootropic Drugs. Clin Therap 1979; 2:316332.
39. SPENCER J. Fetal Monitoring Physiology and Tecniques of Antenatal and Intrapartum AssesmentIntrapartum Hypoxia, Birt Asphyxia and Handicap. Castle House Publication LTD 1989; pp. 228232.
40. SZEYAYEM *et al.* Experiencia de 10 años con el monitoreo fetal intraparto en el Centro Médico de la Universidad de California del Sur, Condado de Los Angeles. Am J Obstet Gynecol 1982; 143:496500.
41. TARCEVA TG, LARICHEVA IP, ZHILENKO MI, PONKROTOVA TS, PETRUKHIN VA. Preoperative preparation for abdominal delivery of pregnant woman with fetal distress. Akush Ginekol Mosk 1991; 3:3436.
42. TAYLOR DAVID J. Fetal Monitoring: Physiology and Tecni ques of Antenatal and Intrapartum AssesmentNeurological Sequelas of Intrauterine Deprivation. Castle House Publication LTD 1989; pp. 2023.
43. URQUIZO AR. Mortalidad Perinatal en el Hospital San Bartolomé de Lima. Acta Médica Peruana XII 1986; 4:5051.
44. VANUCCI RC, YAGER JY. Glucose, lactic acid, and perinatal hypoxicischemic brain damage. Pediatr neurol 1992; 8:1:312.