

SUFRIMIENTO FETAL

ASPECTOS GENERALES

ASPECTOS DIAGNÓSTICOS

Historia clínica

Líquido amniótico meconial

Determinación de la frecuencia
cardíaca fetal

Variabilidad latido a latido

Frecuencia cardíaca fetal basal car basal

Frecuencia cardíaca fetal periódica

Métodos para la determinación de
la frecuencia cardíaca fetal

Auscultación directa

Ultrasonido

Monitor fetal

ASPECTOS TERAPÉUTICOS

Cambios de posición

Disminución de la actividad uterina

Corrección de la hipotensión

Administración de oxígeno

Amnioinfusión

Cesárea

CONCLUSIONES

REFERENCIAS

ASPECTOS GENERALES

El término sufrimiento fetal (SF) se usa con frecuencia y sin restricciones en la práctica obstétrica. Se ha definido como "un estado en que la fisiología del feto se halla tan alterada que es probable su muerte o la aparición de lesiones permanentes en un lapso relativamente breve" (Thacker and Berkelman, 1986). El SF se debe diferenciar de la respuesta de estrés reactiva frente a los fenómenos del parto. En este último caso, los mecanismos de defensa del feto son capaces de reaccionar de un modo suficiente ante los estímulos estresantes y, de esta manera, evitar las lesiones permanentes.

La reacción inicial frente a una disminución del contenido de oxígeno o un aumento del anhídrido carbónico en la sangre arterial, es el desarrollo de una taquicardia refleja. Ésta es producida en respuesta al estrés, por aumento de la actividad nerviosa simpática o medular suprarrenal, debido a la acción de las catecolaminas. A diferencia del adulto, que puede aumentar el gasto cardíaco por aumento de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico, el feto lo aumenta principalmente a través de la elevación de la frecuencia cardíaca. Si la noxa persiste, se producen cambios en los patrones de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) que indican SF y que serán evaluados más adelante en este capítulo.

Los niveles del déficit de oxígeno se pueden definir del modo siguiente.

Hipoxemia: significa una disminución de la cantidad de oxígeno en la sangre.

Hipoxia: significa que un órgano no recibe la cantidad de oxígeno que requiere para satisfacer sus necesidades.

Asfixia: significa que una hipoxia grave y/o de larga duración, ha provocado una acidosis con trastorno funcional del órgano en cuestión.

Anoxia: se reserva para una falta total de oxígeno.

En general, las causas de déficit de oxígeno capaces de provocar un sufrimiento fetal se pueden agrupar en tres categorías diferentes: insuficiencia útero-placentaria, compresión del cordón umbilical y complicaciones fetales como sepsis o hemorragia (van Geijn, 1997).

ASPECTOS DIAGNÓSTICOS

Historia clínica

Aunque el SF se diagnostica mediante la detección de las alteraciones de la FCF y del equilibrio ácidobase, existe una serie de datos clínicos que hacen sospechar que se puede desarrollar. Ciertos procesos patológicos como: enfermedad hipertensiva del embarazo, diabetes, restricción del crecimiento intrauterino, etc., tienden a cursar con insuficiencia placentaria y otros como: presentaciones viciosas, estrechez pélvica, etc. se pueden acompañar de accidentes del cordón.

Líquido amniótico meconial

Antes de la semana 34 es raro observar la presencia de meconio en el líquido amniótico; sin embargo, a partir de la semana 37 la incidencia va aumentando hasta llegar entre 15% y 20% durante el parto (Boylan, 1997). En el pasado se consideraba que la presencia de meconio estaba relacionada únicamente con hipoxia fetal, actualmente se sabe que ello constituye, con frecuencia, una respuesta fisiológica y que la mortalidad fetal atribuible a la presencia de meconio en el líquido amniótico es de 1/1 000 nacidos vivos (Nathan et al, 1994). Por tanto, la presencia aislada de líquido meconial no es un indicador de hipoxia fetal y se deben usar otros métodos de valoración del bienestar fetal para llegar a este diagnóstico.

Un aspecto más crítico que la presencia de meconio es el volumen del líquido amniótico. Si antes de iniciar el trabajo de parto el volumen de líquido amniótico es normal y existe meconio, éste adquiere una tonalidad ligeramente verdosa y el resultado del parto será satisfactorio. Pero si el volumen es escaso, el líquido amniótico se hace meconial espeso, con una tonalidad marrón y existe un mayor riesgo de hipoxia fetal y síndrome de aspiración meconial. El meconio es estéril y el color verde lo da la presencia de pigmentos biliares; sin embargo, la presencia de meconio en el líquido amniótico puede facilitar el crecimiento bacteriano.

Determinación de la frecuencia cardíaca fetal (FCF)

El monitoreo fetal electrónico (MFE) de la frecuencia cardíaca fetal ha sido durante décadas el método estándar para el diagnóstico de sufrimiento fetal intra-parto. Para 1993, en Estados Unidos, el 78% de los nacimientos se controlaron con este método durante el trabajo de parto (Ventura et al, 1995).

En una revisión de 11 estudios retrospectivos en pacientes de alto y bajo riesgo de sufrir asfixia perinatal, que incluyó cerca de 40 000 mujeres a las que se les practicó MFE y cerca de 10 000 historias control, se encontró una disminución de la mortalidad fetal intraparto de 0,54/1 000 nacimientos en pacientes monitorizados, en comparación con 1,76/1 000 nacimientos en el grupo control (NIH, 1979). Sin embargo, estudios bien controlados han demostrado que la auscultación intermitente de la FCF permite la valoración de la condición fetal en forma similar a la que se logra con el MFE cuando se realiza por un médico o por una enfermera experta por cada paciente, a intervalos de tiempo específicos (ACOG, 1995).

La frecuencia del monitoreo de la FCF durante el trabajo de parto depende de los factores de riesgo para asfixia perinatal. Durante la primera fase del trabajo de parto en pacientes con embarazos de alto riesgo, la FCF debe ser evaluada y registrada por auscultación directa por lo menos cada 15 minutos, y si se usa el MFE el trazado debe ser evaluado cada 15 minutos. Durante la segunda fase del trabajo de parto la FCF debe ser evaluada y registrada cada 5 minutos, independientemente del método que se use. En embarazos de bajo riesgo se recomienda la evaluación de la FCF cada 30 minutos durante la primera fase del trabajo de parto y cada 15 minutos durante la segunda fase.

La interpretación de los trazados de la FCF en el MFE para establecer normalidad o no, se basa en tres parámetros fundamentales: variabilidad latido a latido, FCF basal y FCF periódica.

Variabilidad latido a latido. La variabilidad de la FCF es un indicador de la integridad del sistema nervioso central y entre sus características se encuentran las diferencias entre intervalos sucesivos en forma de deflexiones mínimas (variabilidad a corto plazo) y las fluctuaciones durante muchos segundos, con la amplitud y frecuencia como elementos característicos (variabilidad a largo plazo) (Schifrin, 1989).

La variabilidad a corto plazo se superpone a la de largo plazo y su interpretación adecuada es difícil a simple vista. Por tanto, la variabilidad a largo plazo es la que tiene aplicación clínica y es el reflejo de la acción conjunta del simpático, que incrementa la frecuencia cardíaca, y del parasimpático, que la retorna a su nivel basal.

Se considera que la variabilidad es normal si la amplitud en torno a la línea basal se encuentra entre 5 y 25 latidos, aunque otros autores aceptan como normales límites de 5 a 15 latidos por minuto (lpm). La frecuencia de las variaciones a largo plazo (oscilaciones) suele ser de 2 a 6 ciclos/min (van Geijn et al, 1997). Aparte de la hipoxia, existe una serie de factores que pueden alterar la variabilidad de la FCF y que se señalan en la tabla 39-1.

Tabla 39-1. Factores que alteran la variabilidad de la FCF.

Disminución	Aumento (patrón saltatorio)
Medicamentos (anestésicos, tranquilizantes, opiáceos, barbitúricos) Prematuridad importante Sueño fetal Hipoxia crónica Daño cerebral Bradiarritmias Taquiarritmias Hidrops fetal Taquicardia Con desaceleraciones tardías Con desaceleraciones variables Depresión del nodo sinusal con ritmo de escape	Medicamentos (efedrina) Aumento de la actividad fetal Compresión del cordón Hipertonía uterina Embarazo cronológicamente prolongado Aspiración de meconio Bradicardia basal posterior a desaceleraciones variables

(van Geijn et al, 1997)

La variabilidad se debe valorar como un parámetro del ritmo cardíaco fetal e interpretarse en conjunto con la FCF basal y la periódica. Los factores que deprimen la función cerebral o la contractilidad miocárdica fetal suprimen la variabilidad de la FCF, por lo que una frecuencia basal plana (variabilidad de 0 a 2 lpm) representa uno de los patrones más ominosos de muerte fetal por hipoxia y acidosis prolongada (Feinberg and Krebs, 1989).

La respuesta inicial a la hipoxia fetal es la de un incremento de la variabilidad (patrón saltatorio), si esta persiste ocurre una pérdida de la misma y, cuando se acompaña de patrones de desaceleraciones variables o tardías, existe un alto riesgo de que se produzca hipoxia fetal, acidosis y puntuaciones bajas de Apgar a los cinco minutos (Smith et al, 1987).

FCF basal. Es la frecuencia cardíaca antes del parto y la que se presenta entre contracciones. Esta

disminuye en la medida que el feto se acerca al término a razón de 1 lpm por semana a partir de la semana 16 de gestación, para situarse en el tercer trimestre entre 120 y 160 lpm. (Pillai and Janes, 1990).

La FCF es el resultado de un balance tónico entre la influencia aceleradora del sistema simpático y la desace-leradora del parasimpático, que actúan estimulando los quimiorreceptores arteriales aórticos y carotídeos que son sensibles a la hipoxia y a la hiper-capnia. En casos de disminución severa y prolongada de la oxigenación fetal se elevan los niveles de lactato sanguíneo y se produce una acidemia que induce una bradicardia severa por efecto directo sobre el miocardio.

En la figura 39-1 se pueden apreciar los cambios de la FCF basal que, en orden de importancia, pueden producir SF: bradicardia severa, bradicardia moderada, taquicardia severa y taquicardia moderada.

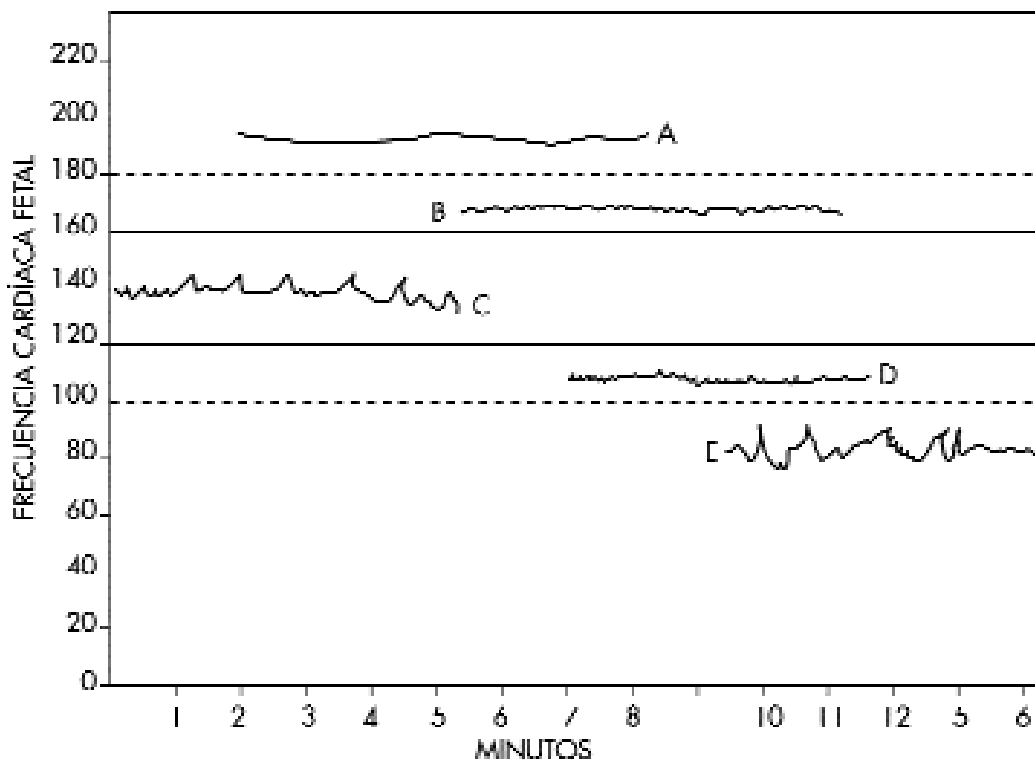


Figura 39-1. Cambios de la frecuencia cardíaca fetal basal. A: taquicardia severa. B: taquicardia moderada. C: frecuencia basal normal. D: bradicardia moderada. E: bradicardia severa.

La taquicardia fetal es moderada cuando la línea basal se encuentra entre 161 y 180 lpm y es severa cuando es de 181 lpm o más. Se ve con frecuencia en los casos de corioamnionitis, fiebre materna, movimientos fetales, uso de agentes β -adrenérgicos, hipotiroidismo y ansiedad materna y no está asociada a acidosis fetal mientras la variabilidad se encuentre normal (Cabaniss, 1993).

La bradicardia es cuando la FCF basal permanece menor de 120 lpm durante 15 minutos o más (Freeman et al, 1991). Sin embargo, una FCF entre 100 y 119 lpm, en ausencia de otros cambios, no representa peligro y se puede observar en fetos postmaduros y en los que vienen en posición occipito-transversa y occipito-posterior. Una bradicardia severa menor de 80 lpm durante más de tres minutos es signo indiscutible de SF y suele ir precedida por desaceleraciones variables y pérdida de la variabilidad; aunque también se ha visto en casos de bloqueos cardíacos congénitos por infecciones y otras cardiopatías, enfermedad del colágeno e hipotermia materna (Cabaniss, 1993).

La bradicardia fetal prolongada se observa en fetos con buena reserva metabólica, hacia el final de la primera fase y en la segunda del trabajo de parto. Los episodios de bradicardia fetal prolongada suelen coincidir con el tacto vaginal, la anestesia conductiva y paracervical, la hipotensión materna, el prolapso del cordón, la ruptura uterina, el desprendimiento prematuro de placenta, la hipoperfusión y la hipoxia materna. Si no se pueden corregir los factores etiológicos, se debe atender el parto por vía vaginal de inmediato o preparar a la paciente para una cesárea si no existe una tendencia a la resolución de la bradicardia en 10 minutos.

FCF periódica. Representan los cambios de la FCF con relación a la línea basal que se suceden durante las contracciones y los movimientos fetales y son los más importantes para el diagnóstico de SF. Las aceleraciones se refieren al incremento de la FCF que ocurre por arriba de la línea basal y las desaceleraciones al descenso de la FCF por debajo de la línea basal. El sistema más utilizado se basa en el tiempo en que ocurre la desaceleración en relación con la contracción y puede ser precoz, tardía y variable (fig. 39-2). Otra nomenclatura usa el término de dip I, para las desaceleraciones tempranas, el dip II, para las tardías y el dip III para las variables. A continuación se describen las características de cada patrón de la FCF periódica (van Geijn et al, 1997).

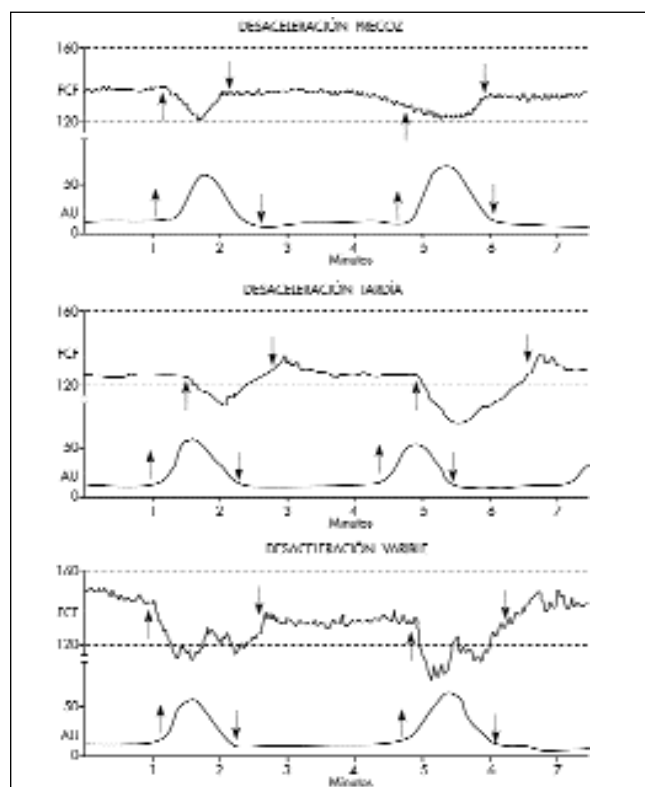


Figura 39-2. Cambios de la frecuencia cardíaca fetal periódica.

Desaceleración precoz: consiste en la disminución de la FCF que ocurre simultáneamente con el comienzo de la contracción uterina y que retorna a valores normales generalmente antes de que termine la contracción. Es de corta duración, tiene forma de U o tazón, es simétrica, uniforme y generalmente su nadir no es inferior a 100 lpm. Esta relacionada con la compresión de la cabeza y, al igual que la ausencia de cambios de la FCF durante la contracción, no es signo de SF.

Desaceleración tardía: es la disminución de la FCF que comienza generalmente en el pico de máxima intensidad de la contracción y que retorna a valores normales luego de finalizada la misma. Suele ser de larga duración y con descensos de la frecuencia generalmente marcados, aunque existen variaciones en cuanto a la intensidad de los cambios dependientes del grado de hipoxia.

En estos casos, el SF se produce porque las contracciones uterinas hacen que disminuya el flujo sanguíneo a través del espacio intervelloso con lo que se disminuye el transporte de oxígeno al feto. Si las contracciones son frecuentes (polisistolia o hipertonía), la

hipoxia es mayor y la FCF puede que no retorne a valores normales antes del comienzo de la siguiente contracción por lo que el feto se torna acidótico y debe extraerse de inmediato (James et al, 1972).

Desaceleración variable: es la disminución de la FCF de comienzo y recuperación variable con relación al inicio de la contracción, tiene oscilaciones amplias de la frecuencia cardíaca que pueden o no llegar a valores bajos, dependiendo del grado de severidad de los cambios.

Es común encontrar desaceleraciones variables en la segunda fase del trabajo de parto. Pueden aparecer por primera vez en esta etapa o representar un incremento en la gravedad, la duración o ambas de las desaceleraciones notadas previamente. La causa más probable es el descenso del feto que aumenta la compresión del cordón; no obstante, los cambios en las fuerzas dirigidas contra el feto hacia el final del descenso, la disminución del volumen del líquido amniótico, la disminución de la perfusión útero-placentaria y la compresión de la cabeza, también son factores causales. Si las desaceleraciones variables persisten durante la segunda etapa, el feto puede verse afectado y desarrollar acidosis.

La causa más importante es la compresión del cordón y, dependiendo de la intensidad y de la frecuencia de los cambios, pueden ser o no signo de SF. La compresión ocluye el flujo a través de los vasos umbilicales y elimina la circulación en el lecho vascular placentario de baja resistencia, que representa cerca del 40% del gasto cardíaco fetal. Esto ocasiona una elevación súbita de la resistencia vascular fetal, con elevación de la presión sanguínea que estimula los barorreceptores aórticos y carotídeos que hacen que la frecuencia cardíaca disminuya, dando origen a la bradicardia fetal (Krebs et al, 1983).

Si la duración y gravedad de las compresiones del cordón no se prolongan, el feto tolera este breve episodio de asfixia en forma adecuada porque los intervalos de relajación uterina, con restitución del flujo sanguíneo útero-placentario, permiten que los niveles de oxígeno vuelvan a ser adecuados y se elimine el CO_2 . Durante este período puede haber una taquicardia fetal reactiva hasta lograr la homeostasis. Los episodios repetitivos de compresión del cordón dan origen a hipoxia progresiva e hipercapnia, que ocasionan acidosis respiratoria grave y, de persistir la compresión, acidosis metabólica. En los casos con alteraciones adicionales del intercambio placentario, como ocurre en la restricción del crecimiento intrauterino, la acidosis se desarrolla con más rapidez.

Patrón sinusoidal: éste se define como un patrón ondulante parecido a una onda sinusoidal con una amplitud de por lo menos 10 lpm, con un ciclo de 2 a 5 por minuto y una duración mínima de 2 a 10 minutos. Se ve con frecuencia asociado a anemia fetal, administración materna de narcóticos e hipnóticos, acidosis fetal y anencefalia. Siempre tiene carácter patológico y se ha señalado una mortalidad del 75% (Graca et al, 1988).

Métodos para la determinación de la FCF

Auscultación directa. El estetoscopio fetal es el más difundido y, aunque no ideal, es el más aconsejable en ausencia de equipos electrónicos. Su seguridad depende del observador, frecuencia y tiempo total con que se realiza la observación. La forma ideal de auscultación directa es durante 10 minutos, en forma continua, para así captar la FCF basal y sus cambios periódicos durante unas cuatro contracciones.

Es común que el observador espere a que pase la contracción para auscultar el foco, porque entre contracciones es más fácil escucharlo; sin embargo, las modificaciones precoces de la FCF sugestivas de SF se suceden, en un principio, durante la contracción y es en esta fase cuando se puede hacer el diagnóstico precoz. Por esto se recomienda la auscultación continua durante 10 minutos aun durante la contracción. Cuando estas modificaciones persisten entre contracciones y son detectadas por la mayoría de los observadores, el cuadro de SF está generalmente avanzado y las lesiones del sistema nervioso central pueden ser irreversibles.

Ultrasonido. Para el registro de la FCF se puede utilizar el aparato de ultrasonido Doppler. Este permite la observación de los cambios antes mencionados pero en forma menos precisa porque en ocasiones el latido no se escucha en el pico de la contracción; también tiene la desventaja del costo y de requerir personal entrenado en la interpretación de los cambios (Boylan et al, 1984).

Monitor fetal. Es el método ideal para controlar un trabajo de parto desde el inicio hasta el período expulsivo. Existen en el mercado equipos electrónicos que permiten hacer registros internos, externos y a distancia (telemétricos) de la FCF y de la actividad uterina (AU). El método interno se emplea muy poco actualmente y ha sido sustituido por los otros métodos (Cunningham et al, 1997).

Método externo o indirecto: para la medición de la FCF se utiliza un equipo de ultrasonido Doppler que viene incorporado en el aparato, cuyo transductor se aplica a la pared abdominal materna y se fija mediante una correa a la circunferencia abdominal. Es un método sencillo y no traumático (fig. 39-3). Para la medición de la AU, el equipo utiliza un transductor de presiones (tocodinómetro) que se aplica, de igual forma que el anterior, a la pared abdominal y que, reproduce la información en una gráfica, junto con la FCF. No es un método exacto porque mide la presión intraabdominal y no solamente la uterina como el método interno. El método interno o directo es mucho más preciso que el externo; sin embargo, se prefiere éste último para la práctica clínica diaria por su sencillez y se reserva el método interno para trabajos de investigación (fig. 39-4).

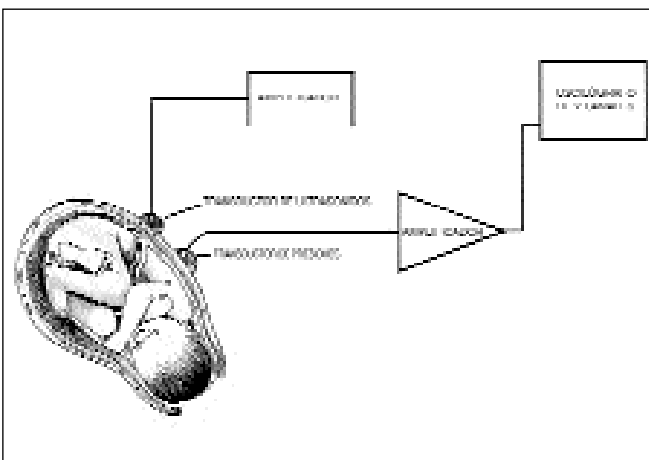


Figura 39-3. Monitoreo fetal por el método externo o indirecto.

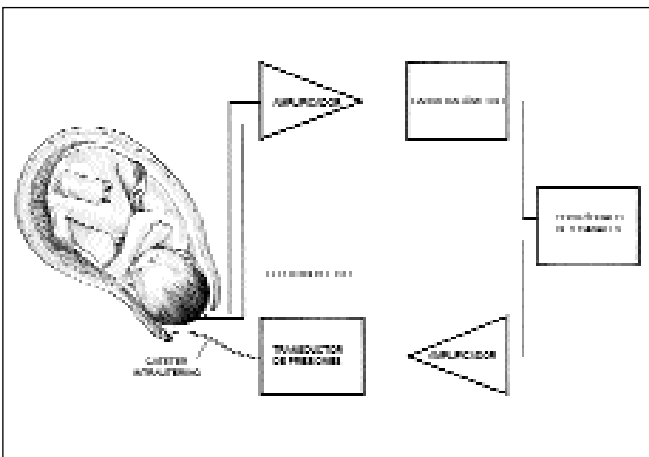


Figura 39-4. Monitoreo fetal por el método interno o directo.

Telemetría: este método consiste en que la madre en su hogar se coloca un aparato especial, con el mismo basamento que el monitor fetal, que envía a través de la línea telefónica los datos del registro del examen hasta un aparato receptor que se encuentra en el hospital u oficina del médico tratante que determinará, según el resultado, la conducta a tomar. Es un método costoso y sofisticado que se emplea en aquellas pacientes que no se hospitalizan y deben ser monitorizadas con cierta frecuencia.

ASPECTOS TERAPÉUTICOS

Cuando existe una alteración persistente del patrón de FCF durante el trabajo de parto, se deben realizar los pasos que se enumeran a continuación (ACOG, 1995).

1. Determinar, siempre que sea posible, la etiología de la alteración.
2. Tratar de corregir el problema primario específico o con el uso de medidas generales que mejoren la oxigenación fetal y la perfusión útero-placentaria.
3. Si los intentos por corregir la alteración no funcionan, se puede considerar la medición del estado ácido-básico del feto mediante la toma de sangre fetal en el cuero cabelludo.
4. Determinar cuándo y con qué urgencia se debe practicar una cesárea.

El diagnóstico específico de la etiología de la alteración depende de las características del patrón de FCF. Si existen desaceleraciones tardías se debe considerar la posibilidad de hipertensión uterina, hipotensión e hipoxemia materna. Si las desaceleraciones son variables y prolongadas se debe realizar un tacto vaginal con el fin de descartar prolapso del cordón o rápido descenso de la presentación, si no se encuentra la causa de la desaceleración se concluye que se debe a compresión del cordón.

Las medidas generales para mejorar la oxigenación fetal y la perfusión útero-placentaria incluyen los cambios de posición, la disminución de la actividad uterina, la corrección de la hipotensión y la administración de oxígeno. También se ha usado la amnioinfusión y la interrupción del embarazo por cesárea en los casos muy severos.

Cambios de posición

El cambio hacia el decúbito lateral derecho o izquierdo, en vez del decúbito dorsal que suele adoptar la paciente en trabajo de parto, tiende a ser efectivo, sobre todo en casos de desaceleraciones variables, porque se elimina la compresión del cordón que puede estar ocurriendo en la cavidad uterina. En casos de desaceleración tardía, se evita la compresión que ejerce el útero sobre la vena cava en posición de decúbito dorsal, con lo que mejora la circulación útero-placentaria.

Esta medida suele ser muy efectiva y se recomienda como paso inicial e indispensable en el tratamiento del SF. Se ha logrado éxito mediante la elevación de la parte que se presenta en casos de desaceleración variable para disminuir la compresión sobre el cordón que puede ser la causa de los cambios de la FCF. Otra medida que evita la compresión sobre la vena cava, consiste en desplazar el útero hacia la izquierda cuando la paciente está en decúbito dorsal. Cuando se desplace el útero, hay que tomar la precaución de no hacer presión sobre un solo punto porque se puede comprimir el cordón entre las partes fetales y la pared uterina, por lo que se recomienda hacerlo con las manos extendidas y no con el puño de la mano (Clark et al, 1991).

Disminución de la actividad uterina

Cuando las alteraciones de la FCF son debidas a contracciones uterinas exageradas, se debe disminuir la dosis o suspender la administración de oxitocina. También se han usado los agentes tocolíticos, en dosis similar a la usada en el trabajo de parto pretérmino (ver cap. 25), porque producen una relajación del músculo uterino que favorece la oxigenación fetal. Se han usado en los casos en que no se puede realizar una cesárea de inmediato, para evitar lesiones fetales severas (ACOG, 1995).

Corrección de la hipotensión

En ocasiones la hipotensión es capaz de causar SF por la hipoperfusión del lecho placentario. En estos casos se recomiendan las siguientes medidas: elevación de los miembros inferiores, colocación de la paciente en decúbito lateral, administración endovenosa de líquidos (solución glucofisiológica o Ringer lactato) y administración de drogas vasopresoras. En aquellas pacientes que van a ser sometidas a una anestesia epidural, se recomienda tomar las medidas correctivas mencionadas porque pueden provocar

hipotensión secundaria que agrava el sufrimiento fetal (Gimovsky and Caritis, 1982).

Administración de oxígeno

La presión parcial de oxígeno (PaO₂) en la sangre arterial del feto es una cuarta parte de la materna. Por otro lado, debido a la alta concentración de hemoglobina fetal y su gran afinidad por el oxígeno, éste se consume rápidamente y no puede ser almacenado, por tanto, el feto necesita de un suministro constante de oxígeno y tolera durante menos tiempo una reducción en los niveles de PaO₂ en comparación con el adulto. Debido a esto, se ha utilizado la administración constante de oxígeno a la madre para mejorar la oxigenación fetal. Sin embargo, se ha señalado que esta medida no produce elevación significativa de los niveles de PaO₂ fetal y que su uso está indicado cuando exista alteración de la FCF, en pacientes con compromiso de la ventilación pulmonar materna (depresión respiratoria inducida por fármacos, asma bronquial, enfisema pulmonar, etc.). En estos casos se recomienda el uso de máscaras de oxígeno de circuito cerrado que permitan un flujo de 8-10 lt/min (Szajnert, 1996).

Amnioinfusión

La aparición de desaceleraciones variables por compresión del cordón se ve con frecuencia en pacientes con oligoamnios y pueden desaparecer cuando el líquido amniótico es restaurado. Esta asociación llevó a la introducción de una técnica llamada amnioinfusión, que se practicó en animales de experimentación en 1976 y se viene aplicando en seres humanos desde 1983 (Nageotte, 1992). Se usa en pacientes con embarazos simples en presentación cefálica y en los que las pruebas de bienestar fetal no estén alteradas. Las principales indicaciones para su empleo son la presencia de líquido amniótico meconial, circulares de cordón, oligoamnios y las desaceleraciones variables a repetición. Las contraindicaciones para este método se enumeran a continuación (Chez et al, 1992).

1. Presencia de alteraciones en el monitor fetal intra-parto, como variabilidad ausente o disminuida.
2. Desaceleraciones tardías y monitoreo fetal no reactivo.
3. Anomalías fetales incompatibles con la vida.
4. Presentaciones viciosas.

5. Desproporción feto-pélvica o contraindicación de parto por vía vaginal.
6. Gestación múltiple.
7. Sangrado del tercer trimestre.
8. Anomalías uterinas.
9. Corioamnionitis, que es una contraindicación relativa.

Después de realizar un tacto vaginal para evaluar la dilatación del cuello y descartar prolapso del cordón, se coloca un catéter de doble luz o dos catéteres a través del cuello a un lado del tronco del feto, uno para medir la presión uterina y otro para la instilación de solución. Para evitar la hipotermia del producto se administra solución salina a temperatura ambiente si el feto se encuentra a término y a 37 ° C si es pretérmino.

Si existe meconio se instila de 600 a 800 cc en forma de bolo en el curso de una hora y luego continuar con 30 cc/min durante otra hora. Si se trata de desaceleraciones variables, se inicia con un bolo de 250 a 500 cc durante 20 a 30 minutos y luego se continúa con la instilación a una tasa de 10 cc/minuto. La presión intrauterina se debe mantener por debajo de 15 mm Hg en ausencia de contracción.

hay que tener la precaución de no instilar más de 800 cc y verificar el índice de líquido amniótico (ILA) mediante ultrasonido. Si se alcanzan 6 a 8 cm de ILA y/o desaparecen las desaceleraciones, se suspende la amnioinfusión. La FCF debe ser controlada durante y después del procedimiento (Strong and Phelan, 1993). Numerosos estudios han demostrado que la amnioinfusión mejora el bienestar fetal en pacientes con desaceleraciones variables por compresión del cordón con o sin oligoamnios con muy pocas complicaciones o efectos adversos, además que disminuye las complicaciones respiratorias neonatales en aquellos casos con líquido meconial espeso (Sadovsky et al, 1989; Chez et al, 1992).

Cesárea

Una vez que comienzan a parecer signos sugestivos de SF, se deben hacer los preparativos para una cesárea de emergencia. Si los patrones anormales de FCF pe-ríódica (desaceleración precoz y tardía) persisten al cabo de 20 minutos, a pesar de las medidas

terapéuticas, se debe practicar una cesárea de emergencia o la extracción rápida por vía vaginal si el caso lo permite.

CONCLUSIONES

El SF es un estado en que la fisiología del feto se halla tan alterada que es probable su muerte o la aparición de lesiones permanentes en un lapso relativamente breve. El diagnóstico se hace sobre la base de la historia clínica y las características de la FCF. Hay que sospechar la pérdida del bienestar fetal durante el trabajo de parto al encontrar las siguientes características en los patrones de la FCF: disminución marcada de la variabilidad latido a latido, desviaciones de la FCF de la línea basal como desaceleraciones tardías y patrones sinusoidales. Desgraciadamente, estos patrones anormales carecen de especificidad diagnóstica porque la pérdida del bienestar fetal se confirma sólo en el 50% de los casos.

La monitorización electrónica de la FCF en forma continua y la auscultación intermitente, ofrecen la mejor información disponible sobre el estado del feto durante el trabajo de parto. El médico que atiende las pacientes en trabajo de parto, independiente de que el riesgo de asfixia perinatal sea alto o bajo, debe decidir las circunstancias que requieran un monitoreo.

El manejo de las alteraciones de la FCF durante el trabajo de parto se basa en el conocimiento de la etiología y en el uso de medidas generales que favorecen la oxigenación fetal y la perfusión útero-placentaria. La amnioinfusión es un método sencillo, seguro y eficaz que permite, en aquellos casos de oligoamnios y de líquido amniótico meconial, mejorar el hábitat materno-fetal de manera de poder continuar con el trabajo de parto porque elimina o mejora la aparición de desaceleraciones variables y la posible aspiración de meconio. La cesárea de emergencia debe ser considerada en casos de SF severo.

REFERENCIAS

- American College of Obstetricians and Gynecologists. Fetal heart rate patterns: monitoring, interpretation, and management. Washington: ACOG Technical Bulletin, 1995; No. 207.
- Boylan P, MacDonald D, Grant A, Poseira M. The Dublin fetal monitoring trial (Abstract). Society of Perinatal Obstetricians, 1984.

- Boylan P. Líquido amniótico meconial. En: van Geijn HP, Copray FJ, editores. *Procedimientos de control fetal*. Barcelona: Masson S.A., 1997.
- Cabaniss ML, editor. *Fetal monitoring interpretation*. Philadelphia: JB Lippincott Co., 1993.
- Chez RA, Amon E, Garite TJ, Parsons M. Defining indications for amnioinfusión: symposium. *Contempor Obstet Gynecol* 1992; 37(10):84-104.
- Clark SL, Cotton DB, Pivarnik JM, Lee W, Hankins GDV, Benedetti TJ, et al. Position change and central hemodynamic profile during normal third-trimester pregnancy and postpartum. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164:883-7.
- Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hankins GD, et al. Antenatal assessment. In: *Williams Obstetrics*. 20th ed. Stanford: Appleton & Lange, 1997.
- Feinberg B, Krebs HB. Intrapartum FHR patterns. In: Spencer JAD, editor. *Fetal monitoring physiology and techniques of antenatal and intrapartum assessment*. Turnbridge Wells: Castle House Publication LTD, 1989.
- Freeman RK, Garite TH, Nageotte MP. *Fetal heart rate monitoring*, 2nd ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1991.
- Gimovsky ML, Caritis SN. Diagnosis and management of hypoxic fetal heart rate patterns. *Clin Perinatol* 1982; 9(2):313-24.
- Graca LM, Cardoso CJ, Calhaz-Forge C. An approach to interpretation and classification of sinusoidal fetal heart rate. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1988; 25:273-81.
- James LS, Morishima HO, Daniel SS, Bowe ET, Cohen H. Mechanism of late desacceleration of the fetal heart. *Am J Obstet Gynecol* 1972; 113(5):578-82.
- Krebs HB, Petres RF, Dun I J. Intrapartum fetal heart rate monitoring. VIII. Atypical variable desaccelerations. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 145(3):297-305.
- Nageotte MP. Safeguarding the fetus with amnioinfusión. *Contemp Obstet Gynecol* 1992; 37(6):95-99.
- Nathan L, Leveno KJ, Carmody TJ, Kelly MA, Sherman ML. Meconium: a 1990s perspective on and old obstetrics hazard. *Obstet Gynecol* 1994; 83(3):329-32.
- NIH. National Institutes of Health. Antenatal diagnosis: report of a consensus development conference. Bethesda: NIH publications, 1979; No. 79.
- Pillai M, Janes D. The development of the fetal heart patterns during normal pregnancy. *Obstet Gynecol* 1990; 76(5 Pt 1):812-6.
- Sadovsky Y, Amon E, Bade ME, Petrie RH. Prophylactic amnioinfusión during labor complicated by meconium: a preliminary report [see comments]. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161(3):613-17. Comment in: *Am J Obstet Gynecol* 1989; 163(1 Pt 1):258-9.
- Schifrin BS, editor. *Exercises in fetal monitoring*. Vol. 1, revised edition. Los Angeles: BPM Inc, 1989.
- Smith JH, Dawes GS, Redman GWG. Low human fetal heart rate variation in normal pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1987; 94(7):656-64.
- Strong TH, Phelan JP. Amnioinfusión for intrapartum management. *Contemp Obstet Gynecol* 1991; 36(5):15-24.
- Szajnert C. Administración de oxígeno durante la última fase del trabajo de parto y su efecto en la gasometría de la sangre de la vena umbilical. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1996; 56(4):211-4.
- Thacker SB, Berkelman RL. Assessing the diagnostic accuracy and efficacy of selected antepartum fetal surveillance techniques. *Obstet Gynecol Surv* 1986; 41(3):121-41.
- Van Geijn HP, Dekker GA, de Vries JIP, Vugh JMG. Patrones de la frecuencia cardíaca durante el parto. En: van Geijn HP, Copray FJ, editores. *Procedimientos de control fetal*. Barcelona: Masson S.A., 1997.
- Van Geijn HP. Algunas reflexiones sobre el control prenatal. En: van Geijn HP, Copray FJ, editores. *Procedimientos de control fetal*. Barcelona: Masson S.A., 1997.
- Ventura SJ, Martin JA, Taffel FM. Advance report of final natality statistics, 1993. Monthly vital statistics report 44 (suppl). Hyattsville: National Health for Health Statistics, 1995.