

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a large, circular emblem. It features a central figure, likely a saint or historical figure, seated and holding a book. The figure is surrounded by various symbols, including a castle, a lion, and a cross. The text "UNIVERSITAS CAROLINA ACADÉMIA COACIEMALENSIS INTER CÆTERAS ORBIS CONSPICUA" is inscribed around the perimeter of the seal.

**Informe Preliminar sobre el uso de
una Droga Beta-Adrenérgica
(Orciprenalina) en el Tratamiento del
sufrimiento Fetal Intrapartum**

JOSE LUIS CHACON MONTIEL

PLAN DE TESIS

I. INTRODUCCION

II. SUFRIMIENTO FETAL

- a. Definición
- b. Sinonimia
- c. Respiración fetal
- d. Fisiopatología
- e. Anatomía patológica
- f. Causas de sufrimiento fetal
- g. Métodos de diagnóstico
- h. Tratamiento

III. ORCIPRENALINA

IV. MATERIAL Y METODOS

V. RESULTADOS

VI. CASUISTICA

VII. RESUMEN

VIII. CONCLUSIONES

IX. RECOMENDACIONES

X. BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

En este trabajo, se presenta una revisión bibliográfica de diez años acerca del sufrimiento fetal intraparto, su diagnóstico y tratamiento.

Así mismo, un informe preliminar sobre las primeras experiencias con el uso de una droga beta-adrenérgica, como lo es la orciprenalina, en el tratamiento del sufrimiento fetal agudo.

Es de hacer notar que en la elaboración del trabajo se encontraron obstáculos en cuanto a obtener un diagnóstico de sufrimiento fetal mas confiable desde el punto de vista científico por medio de análisis bioquímicos y poder seguir su evolución durante el tratamiento en una forma mas continua con el uso de monitores; en otras palabras, se hizo el diagnóstico y se controló la evolución con los medios que cuenta nuestro hospital.

Por lo anterior y por todos aquellos errores que se puedan encontrar en el presente; ruego al lector que acepte mis sinceras disculpas.

SUFRIMIENTO FETAL

I. DEFINICION:

Es un cuadro patológico fetal provocado por trastornos del intercambio diaplacentario de O_2 y que se caracteriza por lo siguiente (34):

- a) Alteraciones bioquímicas (acidosis metabólica)*
- b) Alteraciones cardiovasculares*
- c) Asfixia del recién nacido*

Algunos autores definen el sufrimiento fetal en base de la frecuencia cardíaca fetal. Sabiendo que la frecuencia cardíaca fetal (FCF) normal es 120 a 160 x', (con promedio de 140 x') y que disminuye moderadamente durante la contracción y retorna a lo normal rápidamente después de ella; el sufrimiento fetal es aquella condición en la cual la FCF no retorna a lo normal en 30 segundos después de la contracción uterina o bien una condición en la cual la FCF se mantiene por debajo de 100 x' durante el

intervalo situado entre las contracciones (32,46).

Según Caldeyro Barcia, el sufrimiento fetal es una perturbación de la homeostasis fetal, que se produce cuando el intercambio de anabolitos y metabolitos entre madre y feto es insuficiente para satisfacer las necesidades metabólicas del producto, alterándose la composición química sanguínea del feto con la consecuente perturbación funcional, y más tarde la lesión y muerte de las células fetales (8,52).

II. SINONIMIA:

Sufrimiento fetal es sinónimo de asfixia intrauterina y del concepto anglosajón "fetal distress" (34).

III. RESPIRACION FETAL:

Durante la vida intrauterina, el feto únicamente puede recibir el oxígeno que transporta la sangre materna a través de la placenta; y esto se lleva a cabo por tres mecanismos importantes que son (14):

1. Diferente tensión parcial de O_2 (PO_2) entre la sangre materna y la fetal, existiendo un gradiente en favor del feto: 50 mm. de Hg. en los lagos sanguíneos de la placenta y 25-30 mm. de Hg. en la vena umbilical.
2. La especial composición de la sangre fetal. La Hb. fetal llega a saturarse de O_2 en el 85-95 o/o mientras que la materna en el 70-80 o/o con PO_2 de 40-50 mm. Hg.
3. El efecto Bohr: Cuando la sangre tiene un alto nivel de CO_2 se produce una acidificación del medio que origina una disminución de la oxihemoglobina (ácida) por cesión de O_2 y por lo tanto un aumento de hemoglobina reducida que es neutra. Cuando sucede lo contrario aparece el fenómeno denominado efecto Haldane.

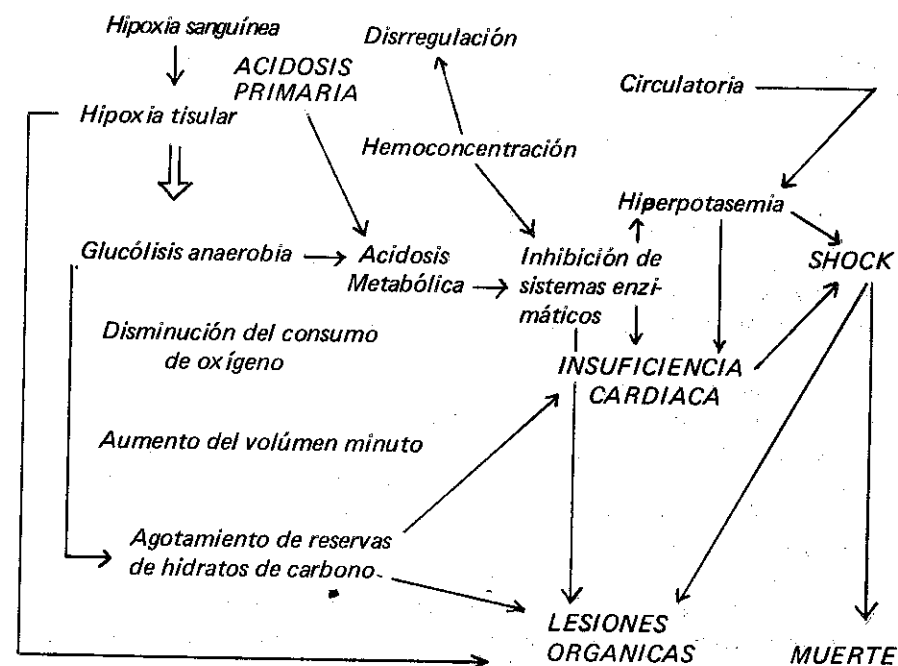
La anoxia fetal puede presentarse por un déficit de oxígeno (tipo anóxico,) por déficit de elementos eritroides (tipo anémico), por trastornos circulatorios (por estasis) o bien por intoxicación celular (tipo histotóxico) (8,14). En estas situaciones, el feto se ve en la necesidad de defenderse utilizando para ello los siguientes mecanismos:

1. Aumento del tamaño de la placenta (14)

2. Vasodilatación placentaria producida por el CO_2 (14)
3. Policitemia (8, 14).
4. Metabolismo anaeróbico (8, 14, 28, 34, 54).
5. Distribución de oxígeno en órganos principales (hígado, cerebro y miocardio) con vasoconstricción periférica (8,14).

Hay que tener en cuenta que los mecanismos 1 y 3 sólo ocurren en el sufrimiento fetal de tipo crónico.

IV. FISIOPATOLOGIA:



En el cuadro No. 1, se puede observar que la disminución de oxígeno conducirá a una hipoxia tisular en donde el oxígeno ya no es suficiente para mantener los procesos metabólicos oxidativos lo que puede conducir directamente a lesiones orgánicas.

Como una respuesta a esta hipoxia tisular, hay una desviación del metabolismo al sistema anaeróbico para el suministro de energía (ATP) del feto. Esto conducirá a un factor limitante que es el agotamiento de hidratos de carbono, pues es un mecanismo antieconómico; y a la acumulación de productos ácidos resultantes: ácido láctico, ácido pirúvico, fosfato ácido, etc. (VER CUADRO No. 2) que producirán una disminución del pH sanguíneo (acidosis metabólica).

Esta acidosis producirá inhibición de los sistemas enzimáticos celulares provocando vasodilatación con tendencia al estasis; hemoconcentración por desplazamiento de líquidos extracelulares al compartimiento intracelular y un aumento del potasio sérico al haber lesión celular.

Tanto el agotamiento del glucógeno miocárdico, como la inhibición de los sistemas enzimáticos en sí y la hiperpotasemia, conducirán a una insuficiencia cardíaca que, junto con la disregulación circulatoria producirán un cuadro de Shock que a su vez conducirá a la muerte fetal.

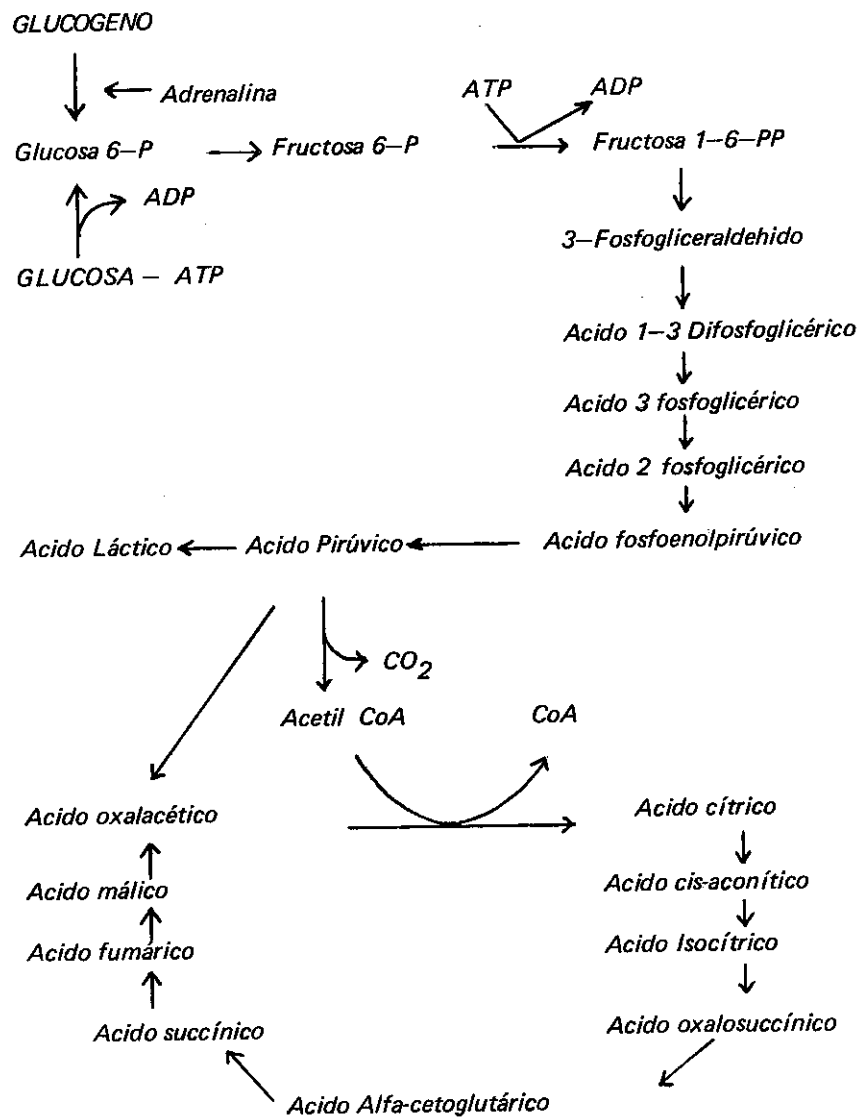
Las alteraciones sanguíneas que se pueden encontrar son: aumento del potasio sérico, pH bajo, presión osmótica aumentada por la hemoconcentración, disminución de factores de coagulación (factor V, VII, protrombina y fibrinógeno) por lesión hepática y del sistema reticuloendotelial; siendo causa de una mayor incidencia de hemorragias del recién nacido.

A nivel cardíaco podemos encontrar cambios electrocardiográficos consistentes en prolongación del complejo QRS, depresión de ST y ondas T negativas que no son más que cambios secundarios a la anoxia; hemorragias del SNC; aumento en la frecuencia e intensidad de movimientos respiratorios intrauterinos que conducen a aspiración de líquido amniótico con meconio causando atelectasia; aumento de la motilidad intestinal con relajación del esfínter anal y salida de meconio; lesiones hepáticas de tipo enzimático que conducirán a ictericia del RN con más frecuencia; lesiones renales con el consecuente aumento de albuminuria y oliguria fisiológica del RN.

V. ANATOMIA PATOLOGICA:

Los hallazgos anatomopatológicos que podemos encontrar son (34,48):

- a) Hemorragias subserosas.
- b) Estasis en todos los órganos
- c) En pulmones: signos de aspiración, edema pulmonar y eventualmente hemorragias pulmonares.
- d) Degeneración adiposa del miocardio.
- e) Necrosis hepática del lóbulo derecho, esteatosis y hemorragias subcapsulares.
- f) Esofagitis ulcerosa, necrosis hemorrágica intestinal, pancreatitis con necrosis hemorrágica.
- g) Trombosis de la vena renal, necrosis cortical.
- h) Hemorragia de la corteza suprarrenal.



CUADRO No. 2: Metabolismo anaeróbico y aeróbico. (7, 13, 28, 54).

VI. CAUSAS DE SUFRIMIENTO FETAL:

1. Distocias mecánicas (20,32)

2. Distocias dinámicas (19, 32, 52)

	hiposistolia
Hipodinamias	bradisistolia
	hipersistolia
Hiperdinamias	taquisistolia
	primaria
Hipertonías	secundaria:
	por polisistolia
	por incoordinación
	por sobredistensión

Inversión de gradientes

pasiva

Distocia cervical

activa

Anillos de contracción.

3. Alteraciones de la circulación sanguínea materno-fetal (20, 32,52):

Enfermedades cardíocirculatorias maternas

Sesiones Cardíacas fetales

Anomalías del cordón umbilical

Hipertensión

Hipotensión

Vasoconstricción

Efecto Poseiro

4. *Alteraciones de la composición de la sangre (20,52):*

O_2
 CO_2
 Acidosis

5. *Disminución de la cantidad o calidad de la sangre materna o fetal (20, 32, 52):*

Anemias

Hemorragias

Isoinmunización

Hemopatías

6. *Alteraciones de las vellosidades coriales (20, 32, 52):*

Diabetes

Sífilis

Gestosis

Isoinmunización

Infartos

Desprendimiento o inserción defectuosa de la placenta

Embarazo prolongado

7. *Patología Funicular (15, 20, 32, 52):*

Nudos

Circulares

Procidencias

Brevedad de cordón

Torsión marcada del cordón

8. *Causa yatrogénica (5, 10, 12, 20, 32):*

Drogas oxitócicas: Esparteína, Oxitocina.

Drogas Anestésicas: Pentothal y Gama-hidroxibutirato de sodio.

9. *Miscelánea (32):*

Anomalías congénitas

Multiparidad

Infección

Radiación

10. *Idiopática (32)*

11. *Sumación de causas (20)*

VII. METODOS DE DIAGNOSTICO DEL SUFRIMIENTO FETAL:

1. Método Auscultatorio

La auscultación es un procedimiento que se considera de un valor inapreciable en el reconocimiento de la vitalidad del feto. La primera vez fue aplicado por Mayor, de Ginebra, en 1818; y fue más tarde perfeccionado por Lejumeau de Kergaradec en 1821 (41)

Puede hacerse directamente o usando aparatos para ello: el de Pinard (monauricular) o el biauricular. El que se usa hasta la fecha es el de De Lee (41).

El corazón fetal normal tiene una frecuencia que oscila entre 120 a 160 por minuto durante el trabajo de parto (23, 30, 32, 41).

Durante la contracción, los latidos fetales sufren una disminución moderada, que llega a ser, en ocasiones, imposible auscultar, sin que ello implique patología; retornando a lo normal después de la misma; siempre y cuando la contracción no sea patológica (polisistolia, tétanos, contractura) (41).

El método auscultatorio para el diagnóstico del sufrimiento fetal se basa en las alteraciones de la FCF. Estas alteraciones pueden ser taquicardia, bradicardia, arritmias o irregularidades (23, 32, 34, 41, 50, 52, 58).

A) Taquicardia:

Es cuando durante el trabajo de parto la FCF es mayor de 160 latidos por minuto (23, 32, 41). Hon y Quilligan (30) la dividen en:

Taquicardia moderada: 161 – 180 x'

Taquicardia marcada: Arriba de 180 x'

Si es transitoria y no está asociada a bradicardia no representa sufrimiento fetal (32). Si es sostenida puede representar inmadurez fetal o efectos de alguna droga administrada a la madre (Baralgina) (52) o hipertermia materna (32, 52) y lo que es más importante: el primer signo de hipoxia fetal, en el cual representa un mecanismo defensivo al aumentar el flujo circulatorio por un predominio simpático (23, 32, 52, 58).

Si la taquicardia es sostenida pero está precedida o seguida de bradicardia (32) o asociada a presencia de DIPS II (52) indica sufrimiento fetal severo y el feto debe extraerse por cualquier método (32).

B) Bradicardia:

Es toda frecuencia fetal que durante el trabajo de parto sea menor de 120 x' (23, 32, 41) y algunos consideran menor de 100 x' (58). Hon y Quilligan (30) la dividen en:

Bradycardia moderada: 100 – 119 x'

Bradycardia marcada: Menor de 100 x'

Si se presenta en el inicio de la contracción y se mantiene por más de 30 segundos después de ella indica sufrimiento fetal (23, 32, 52, 58) por predominio vagal (23, 50, 52).

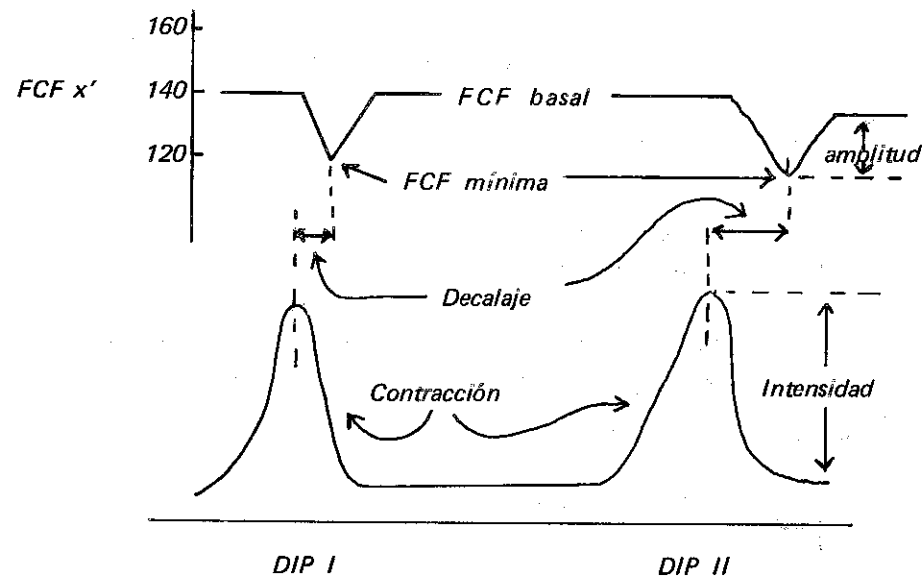
Si se mantiene entre contracción y contracción, es muy severo el sufrimiento (32) y generalmente es por un factor humoral (23, 52).

Teteris y colaboradores (59) observaron que la bradicardia se presenta con más frecuencia en la presentación podálica, principalmente cuando tiene lugar la salida de los hombros.

La bradicardia puede ser constante o transitoria, constituyendo esta última los denominados DIP I y II.

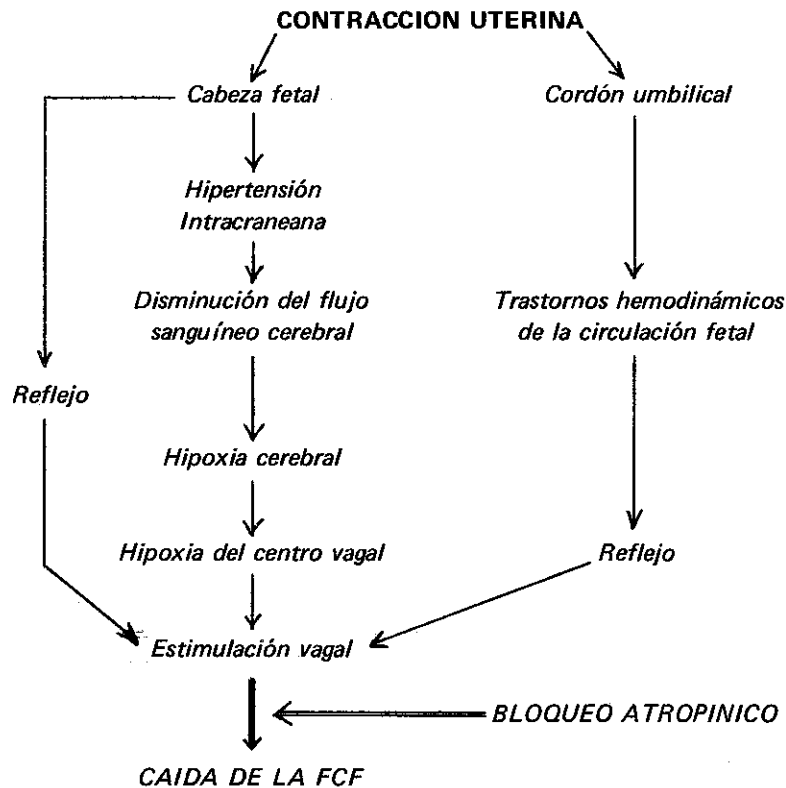
Conceptos de DIP I y II:

El DIP es la caída transitoria de la FCF durante una contracción uterina. La relación cronológica entre el fondo del dip y el acmé de la contracción es lo que se conoce como decalaje (23).



El DIP I es aquél que tiene un decalaje inferior a 15 segundos y generalmente se presenta cuando las membranas están rotas y la dilatación cervical es mayor o igual a 5 cms. Se considera hasta cierto punto fisiológico ya que durante la expulsión siempre existen (23,34). Este tipo de Dip puede bloquearse con atropina (23)

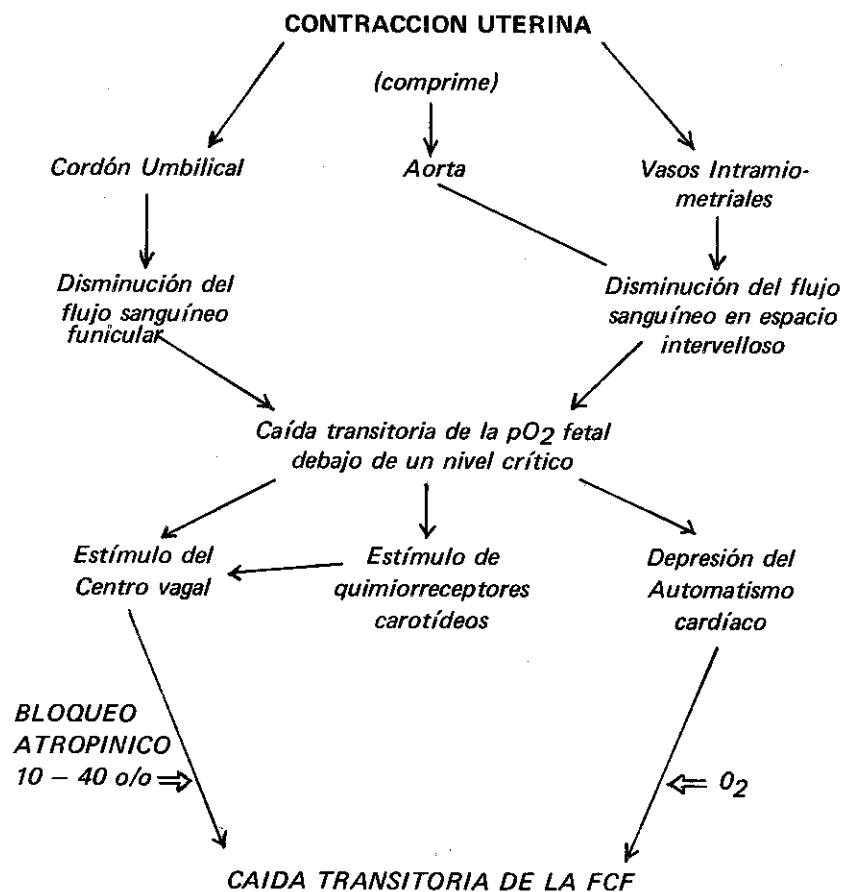
Su mecanismo de producción puede apreciarse en el siguiente gráfico (23):



El DIP II existe cuando el decalaje es mayor de 25 segundos y puede diagnosticarse cuando existe una caída de más de 15 latidos por minuto en la FCF después del acmé de la contracción (23).

Cuando se presenta existe hipoxia fetal marcada (23, 34). Tiene un componente vagal y otro extravagal. El primero puede ser bloqueado por medio de la atropina obteniéndose una mejoría de 10 a 40 o/o y para el segundo componente hay que administrar oxígeno (23).

El mecanismo de producción del DIP II puede observarse en el siguiente gráfico (23).



Hon y Quilligan (30) hablan de los patrones de desceleración de la FCF durante el trabajo de parto de acuerdo al tiempo en que se inician (antes o después de la contracción); así tenemos:

A) Desceleración temprana caracterizada por:

1. Ser uniforme, reflejando presión del líquido amniótico.
2. Principia antes de la contracción.
3. Usualmente no baja de 100 x'.

4. Menos de 90 segundos de duración.

5. Línea basal en valores normales.

6. Causada por presión sobre la cabeza fetal.

7. No se afecta por O₂ de la madre.

8. Alterada por atropina.

9. No hay alteraciones bioquímicas.

B) Desceleración tardía caracterizada por:

1. Ser uniforme.

2. Aparece después de la contracción.

3. No desciende debajo de 120 x'

4. Menos de 90 segundos de duración.

5. Línea basal en valores máximos normales o arriba de lo normal.

6. Insuficiencia uteroplacentaria.

7. Modificada por O₂ en altas concentraciones.

8. Parcialmente afectada por atropina.

9. Asociada a acidosis fetal.

C) Desceleración variable caracterizada por:

1. Ser variable de contracción en contracción

2. Puede ocurrir en cualquier período de contracción.

3. Desciende debajo de 100 x' (hasta 50 o 60 x').

4. Duración desde 10 segundos a minutos.

5. Línea basal normal o debajo de lo normal.
6. Compresión del cordón umbilical.
7. No se modifica por el O₂
8. Modificada por atropina marcadamente.
9. Se modifica por cambio de posición de la paciente.
10. No hay acidosis, salvo si es prolongada o frecuente.

C) Arritmias o irregularidades:

En 1893, von Winchel fue el que por primera vez puso atención a las irregularidades del corazón como un signo de asfixia fetal in útero (50).

Si se asocia a una FCF normal no tiene importancia (32,52), pero si están asociadas a bradicardia representan sufrimiento fetal severo, (23, 32, 52) probablemente relacionado con lesión miocárdica (23, 32).

Sebok (50) observó que cuando hay irregularidades del foco y hay meconio en el líquido amniótico se necesita más frecuentemente de métodos de resucitación del recién nacido; que son más frecuentes en primigestas y que hay una gran relación entre éstas y las presentaciones anormales.

2. Presencia de Meconio:

El sufrimiento fetal intenso y reciente se revela también por la presencia de meconio suspendido en el líquido amniótico como puré cuando la presencia es cefálica (39,58). Si data de algún tiempo parece una emulsión verdosa (41).

La fisiopatología del descargo meconial se basa en que el recargo de la sangre fetal en CO₂ excita los plexos de Meissner y Auerbach de la pared intestinal provocando la contracción del músculo liso tanto circular como longitudinal con la relajación del esfínter anal y con la consiguiente expulsión de meconio (39,41). Sin embargo, hay otros factores ajenos a la hipoxia que pueden causar descarga meconial como: estímulo vagal, compresión mecánica en presentación pélvica o una simple defecación por mecanismos no bien cono-

cidos. (39).

Otros autores como Klieger y Evrard(32) consideran la presencia de meconio como signo de hipoxia siempre que esté asociado a otro signo de sufrimiento fetal, siendo el pronóstico muy desfavorable cuando se asocia a bradicardias o irregularidades de la FCF.

McGregor y Karchner (39) consideran que significa sufrimiento fetal si se asocia a FCF menor de 100 x' o mayor de 170 x' ya que la fluctuación de 40 latidos por minuto entre frecuencias de 100 y 170 no siempre se asocian a sufrimiento fetal.

McLain y Russell (40) por medio de amniografías han demostrado el aumento de la motilidad gastrointestinal en casos de sufrimiento fetal crónico y postulan que es secundario al reflejo vagal estimulado por la hipoxia fetal y la disminución del flujo sanguíneo útero-placentario, como lo demuestran también Brotanek y colaboradores (5).

3. Monitores, Electrocardiogramas y otros:

Antes del establecimiento de los monitores para el registro constante de la FCF, sólo se auscultaban con el fetoscopio; apreciándose únicamente períodos pequeños que fallaban en determinar ligeras variaciones en la frecuencia o grandes variaciones entre las contracciones.

El monitor es capaz de aumentar las posibilidades de salvación del recién nacido y disminuir la incidencia de lesiones cerebrales, determinando cual de los cambios de la FCF son indicativos de sufrimiento fetal (22, 47) al eliminar el error del factor subjetivo de la auscultación; pudiéndose, incluso, tener el curso de la frecuencia durante la contracción (34).

Algunos autores mencionan el fonocardiograma (34), mientras que otros se refieren al electrocardiograma en el cual puede encontrarse: alargamiento del complejo QRS, depresión del segmento ST y ondas T negativas durante el sufrimiento fetal (32).

Friedman y Eckerling (17) proponen un método para obtener un electrocardiograma fetal en un tiempo de 7 a 8 minutos; tiempo necesario para la colocación de los electrodos que son subcutáneos (en la madre) y el registro del ECG. Hacen ver lo útil que este método sería para el diagnóstico no sólo de sufrimiento fetal sino de viabilidad fetal, diagnóstico de la presentación, embarazo múltiple y arritmias cardíacas, que en algunas

ocasiones no significan sufrimiento fetal como lo demostró Komaromy y colaboradores (33).

4. Métodos Bioquímicos

La introducción de obtención de muestras de sangre capilar de la presentación fetal crea la posibilidad de evaluar la condición fetal indirectamente por medios bioquímicos.

Desafortunadamente, en la práctica no se puede obtener una muestra de sangre arterial sino que capilar. En situaciones normales, los hallazgos de la circulación central y capilar son similares pero en situaciones anormales hay una discrepancia por vasoconstricción periférica (28). Sin embargo, la técnica de Saling utiliza cloruro de etilo con el fin de arterializar la sangre capilar (49).

Saling introdujo la técnica que lleva su nombre para la obtención de muestras sanguíneas del cuero cabelludo del feto, estableciendo que el pH normal es aquel superior a 7.25 (13); el prepatológico es el comprendido entre 7.25 y 7.20 (4, 13); y el patológico, el que se encuentra por debajo de 7.20 (13), observándose que cuando el pH es menor de 7.25, el punteo de Apgar es menor de 6 (38).

Si el pH es prepatológico, se recomienda repetir inmediatamente si se considera que el déficit de O_2 es de instalación brusca y si es un déficit progresivo repetir en 15' a 20' (4, 13)

Si el pH es patológico está indicada la extracción del feto cuando (13):

- Hay indicios de una tendencia al descenso del pH.
- El pH se mantiene por una hora entre 7.15 y 7.20
- El pH se mantiene por 30' entre 7.15 y 7.10
- El pH es inferior a 7.10

Sin embargo, Kubli (35) menciona que el pH promedio del feto durante el trabajo de parto es el siguiente:

7.29 a 7.36 en el inicio del primer período

7.28 a 7.31 en el final del primer período

7.19 a 7.28 en el final del segundo período

La determinación del pH por la técnica de Saling está indicada en las siguientes situaciones (13, 55):

1. Taquicardia o bradicardia fetal
2. Arritmias o irregularidades de la FCF
3. Presencia de meconio en el líquido amniótico
4. Aparición del DIP II
5. Pacientes con las siguientes condiciones:
 - a) Primigesta añosa
 - b) Esterilidad de larga duración
 - c) Antecedentes de fetos muertos
 - d) Afecciones pulmonares
 - e) Cardiopatías
 - f) Diabetes mellitus
 - g) Hipertensión o hipotensión
 - h) Gestosis
 - i) Isoinmunización
 - j) Premadurez
 - k) Embarazo prolongado
 - l) Distocias dinámicas y/o mecánicas

Wood y colaboradores (60) han encontrado una relación positiva del pH con la FCF, pCO_2 y Apgar a los 2' de vida.

Estudios hechos por Ziliani y colaboradores (61) demuestran que con pH normal hay una relación muy exacta y con pH patológico la precisión es mucho menor; considerando de escaso valor predictivo las cifras de 7.20 y 7.15.

Bowe y colaboradores (3) encontraron un 7.6 o/o de falsos anormales atribuyéndose el error a acidosis materna y un 10.4 o/o de falsos normales

por factores como premadurez, drogas sedantes, analgésicos, anestésicas, infección, anomalías congénitas, parto precipitado, etc. O bien otros factores (55) tales como: tiempo entre el muestreo y el parto; subjetividad en asignar el Apgar; eventos que pueden suceder entre el muestreo y el parto, y traumatismo del parto.

Hon (29) considera que es por falta de relación del pH con el Apgar.

La escuela uruguaya ha encontrado: 66.6 o/o de FCF normales con acidosis y un 10.4 o/o de pH normales con FCF anormal.

Kubli (35) refiere que si el pH anormal se asocia a un recién nacido vigoroso es una acidosis fetal que se debe a acidosis materna excesiva o a una asfixia intraúterina pasajera y que puede ser corregida en el tiempo anterior al parto. Si el pH anormal se asocia a un recién nacido deprimido es porque la asfixia es progresiva.

Todo esto ha hecho posible que se hagan observaciones acerca de las situaciones que pueden alterar el pH de la muestra sanguínea, encontrándose entre ellas (13, 28, 34, 35, 38, 62):

- 1) Vasoconstricción periférica por anoxia
- 2) Bolsa serosanguínea
- 3) Estasis por presión que ejerce el cérvix o la pelvis sobre la presentación. A este respecto Kubli (35) refiere que es un evento raro.
- 4) Presión del amnioscopio o del tractor del cuero cabelludo
- 5) Exactitud del equipo para medir
- 6) Acidosis materna
- 7) Tiempo entre la toma de la muestra y su determinación
- 8) Mala preparación del área de dermopuntura.

Con el objeto de eliminar obstáculos (sangre materna, líquido amniótico, cuello uterino o compresión de amnioscopio) en la toma de muestra sanguínea, Beard y colaboradores (2) utilizaron un amnioscopio

que se fija a la presentación por succión sin comprimir los vasos del tejido subcutáneo aerolar del cuero cabelludo y aislando el área de dermopuntura de obstáculos.

Entre las complicaciones que pueden presentarse, Balfour y colaboradores (1) encontraron 1 o/o de complicaciones fetales siendo éstas: abscesos y hemorragia.

Las limitaciones que tiene este método son: que no puede diferenciarse una acidosis respiratoria de una metabólica y que deben hacerse muestras frecuentes seriadas (28); teniendo que determinarse el estado ácido base de la sangre arterial de la madre en situaciones en que el pH esté en la línea límite.

Otro método para evaluar el estado ácido-base del feto sería mediante la determinación del pH del líquido amniótico, ya que parte de la acidosis fetal se debe a una elevación de la pCO_2 que condicionaría una elevación de la pCO_2 y una disminución en el pH del líquido amniótico (51)

Suranyi y colaboradores (57) determinaron el pH del líquido amniótico por medio de un catéter introducido por vía vaginal dentro de la cavidad amniótica, permitiendo de esta manera tomar muestras seriadas.

5. Amnioscopías:

La amnioscopia es una exploración obstétrica introducida por Saling en 1962, que tiene por objeto examinar por transparencia a través de las membranas ovulares las características del líquido amniótico. Está indicada siempre que se sospeche peligro fetal, (18, 31, 45) y debe repetirse cada dos días.

Está contraindicada antes de la 36 semana de embarazo, en hidramnios y cuando se sospecha inserciones bajas de placenta (18, 45).

Tiene como inconvenientes (6, 18, 45):

- a) Ruptura de membranas en 2.1 o/o según Saling; en un 2.3 o/o según Pérez y Santiago; y en un 3 o/o según Browne y Breunan
- b) Amnioititis focales

c) Hemorragias

d) Endometritis

Browne y Breunan (6) encontraron 3.7 o/o en el cual fue imposible la introducción del amnioscopio siendo la mayoría pacientes nulíparas. Encontraron además un 23.4 o/o de muerte perinatal en casos en que se consideró al feto en peligro y un 17.2 o/o en pacientes en que se encontró líquido amniótico con meconio. Concluyen diciendo que la amnioscopia sólo estuvo asociada con una reducción significativa de la incidencia de intervención obstétrica ayudando a eliminar el empirismo.

Huntingford (31) y colaboradores concluyen que las respuestas benéficas de la amnioscopia no están relacionadas con la detección temprana del sufrimiento fetal, sino con la indicación de inducción de trabajo de parto.

Un examen amnioscópico normal no puede descartar absolutamente la posibilidad de que después de él, el feto esté hipóxico y emitiendo meconio o bien que muera más tarde (18).

VIII TRATAMIENTO DE SUFRIMIENTO FETAL:

1. Administración de oxígeno:

A pesar de que algunos autores lo recomiendan en su tratamiento, ponen en duda su beneficio (20, 32).

Septien (52) dice que no corrige la acidosis y que sólo ayuda en forma transitoria ya que va a producir vasoconstricción contrarrestando el mecanismo defensivo del feto ante la hipoxia: vasodilatación.

Newman y colaboradores (44) demostraron, al administrar diferentes mezclas de O₂ a la madre, que el transporte de O₂ al feto puede aumentarse por inhalación materna de O₂, excepto cuando hay una reducción de la circulación placentaria o funicular.

Gare y colaboradores (21) observaron que la pO₂ de la sangre capilar del feto puede aumentarse significativamente por administración de oxígeno a la madre o flujo mayor de 5 litros por minuto; sin embargo el pH y el pCO₂ no cambian.

2. Administración de glucosa: (20, 32)

Se recomiendan 100 a 300 gramos de glucosa (20); sin embargo, para que el metabolismo de la glucosa se verifique se requiere un pH cerca de lo normal, no efectuándose en pH menor de 7 (52, 54).

3. Administración de bicarbonato:

Generalmente están indicadas cuando existe acidosis materna (20) y parece no tener influencia sobre el estado ácido base fetal (20, 52). Debe tenerse en cuenta la no administración en pacientes gestósicas.

Hay algunos que han administrado bicarbonato en el líquido amniótico con el propósito de que sea deglutido y absorbido por el feto, pero éste, en acidosis y por su mala condición, parece no deglutirlo (52)

4. Decúbito lateral:

El decúbito lateral se indica con el objeto de eliminar la compresión sobre los grandes vasos maternos (Efecto Poseiro), aumentando así el flujo sanguíneo uteroplacentario. Generalmente se recomienda el decúbito lateral izquierdo (20, 32, 52).

5. No administrar analépticos cardiocirculatorios, a menos que tenga indicación materna, ya que al atravesar la placenta aumentan las necesidades fetales de oxígeno, acelerando el consumo de la reserva de carbohidratos y neutralizando mecanismos defensivos del feto, como la bradicardia (20).

6. Mantener buena presión arterial materna:

Una hipotensión sería causante de una disminución del flujo uteroplacentario con la consecuente disminución de aporte de oxígeno al feto (32).

7. Administración de Dextrano de bajo peso molecular.

Se cree que actúa permeabilizando la circulación capilar y de arteriolas que permanecían excluidas, facilitando de esta manera el

intercambio materno-fetal (20).

8. Descompresión abdominal:

Actuaría disminuyendo la presión intraamniótica a valores negativos en relación con la presión atmosférica y por lo tanto, disminuiría la presión del espacio intervelloso mejorando la oxigenación del feto (20).

9. Administración de Orciprenalina:

La orciprenalina actúa inhibiendo la contracción uterina y produciendo vasodilatación de tal manera que aumenta el flujo sanguíneo al espacio intervelloso, pudiendo corregir la hipoxia y la hipercapnia pero no así la acidosis o la disminución de reserva de carbohidratos (52).

10. Finalizar el parto por la vía más adecuada:

Cuando hayan fracasado todas las medidas antes mencionadas o bien cuando el pH fetal lo indique (20), el feto tendrá que ser extraído de la manera más adecuada (20, 32, 52) por vía alta (cesárea) o bien por vía baja (forceps, versión, o extracción pélvica).

Según López Cabal (37), el sufrimiento fetal parece haber sido una de las causas que más ha originado la cesárea; al igual que la desproporción céfalo-pélvica o bien ambas en conjunto.

11. Correcta asistencia del recién nacido:

Además de todas las medidas que se pueden tomar durante el trabajo de parto para mejorar la condición del feto, es necesaria una buena atención pediátrica del recién nacido ya que éste puede presentar una hipoxia postnatal íntimamente relacionada con el curso del parto (20) o bien con el anestésico administrado a la madre.

La anestesia puede afectar al feto de dos maneras (10):

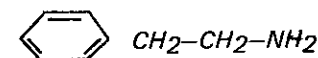
- Depresión del sistema nervioso central (del feto) por paso a través de la placenta cuando es anestesia general prolongada.

- Acidosis fetal secundaria a una insuficiente perfusión placentaria por hipotensión materna cuando la anestesia es espinal.

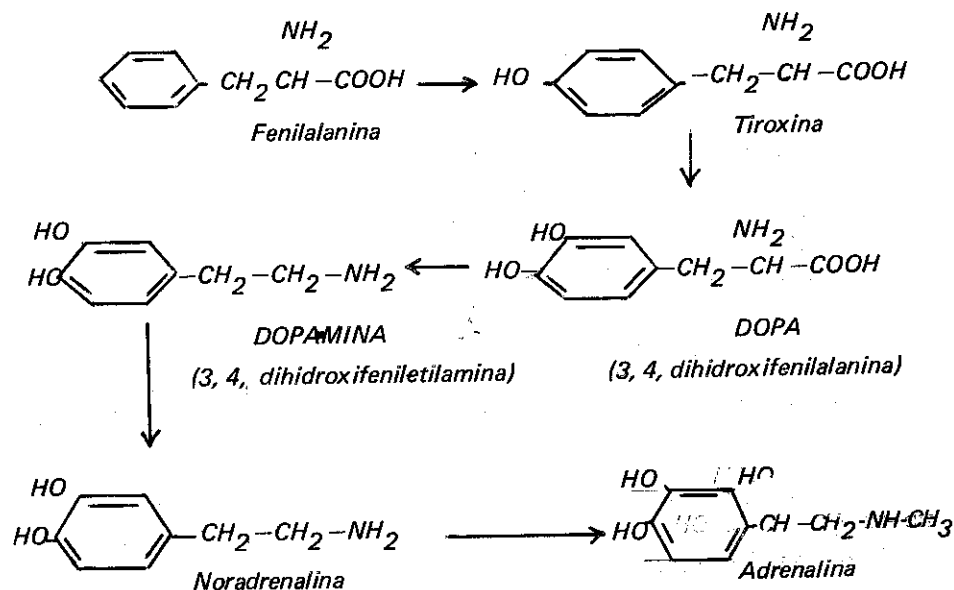
ORCIPRENALINA O METAPROTERENOL*

La orciprenalina es una droga beta-adrenérgica (42, 43, 53) cuya estructura es semejante a la epinefrina o adrenalina.

Químicamente la mayor parte de drogas adrenérgicas están relacionadas con la beta-feniletilamina (11, 24)

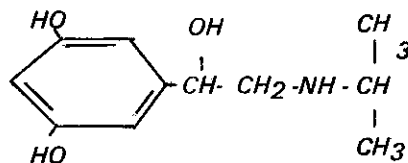


Farmacodinámicamente, la adrenalina es el prototipo de las drogas adrenérgicas, teniendo su formación a partir de la fenilalanina (11, 24).



(*) Alupent, Boehringer Ingelheim

La orciprenalina es químicamente el 1-(3,5 dihidroxifenil) 2-isopropil aminoetanol (42, 43, 53, 56).



ORCIPRENALINA

El metaproterenol u orciprenalina posee a dosis equivalentes una acción beta adrenérgica semejante a la del isoproterenol (43); sin embargo, este último es 10 a 40 veces más fuerte en humanos (53).

La posición de los radicales hidroxilos en el carbono 3 y 5 del anillo fenólico la hacen ser más estable y tener duración de efectos más prolongados (42, 43).

La acción presora de las aminas endógenas se debe exclusivamente al radical aminado de la cadena lateral fenólica y así, en tanto que la noradrenalina es la sustancia de acción presora sin sustitución alquílica del radical aminado, la adrenalina con un radical metílico posee poca acción vasoconstrictora (43).

A medida que aumenta el número de grupos metílicos van disminuyendo los efectos presores siendo sustituidos por efectos vasodilatadores (43); así podemos ver que la orciprenalina en su fórmula, tiene tres radicales metílicos en el grupo amino. (VER FORMULA)

Se considera el receptor adrenérgico como el sitio primario de acción de los mediadores adrenérgicos. Alquist ha sugerido que hay dos tipos principales de receptores: alfa y beta.

Las respuestas atribuidas a la activación del receptor alfa son principalmente excitadoras con excepción de la relajación intestinal y las de

los beta son primariamente inhibidoras con excepción de los efectos estimulantes miocárdicos (11, 24).

ESTIMULACION ALFA

Vasoconstricción

Contracción de cápsula esplénica

Contracción del dilatador

del iris (Midriasis)

Contracción miometrial

Contracción pilomatosa

Relajación intestinal

ESTIMULACION BETA

Vasodilatación

Cardioaceleración

Inotropismo positivo

Relajación miometrial

Relajación intestinal

Relajación bronquial

Mecanismo de acción de la orciprenalina:

Sabemos que el músculo liso del útero humano contiene alfa y beta receptores en igual forma que el músculo liso de otras partes del cuerpo (36); y que la estimulación de los receptores alfa producirán contracción del miometrio y la estimulación de los beta dará lugar a la relajación del miometrio (9, 11, 24).

Recordemos también que durante el trabajo de parto, ya sea espontáneo o inducido, la contracción está precedida en 30 segundos por una disminución del flujo sanguíneo uterino, hasta que simultáneamente con el inicio de la contracción tiende a recobrar su nivel original total o parcialmente; alcanza su valor mínimo en el acmé de la contracción o un poco después. Cuando termina la contracción vuelve al valor normal (5).

Asimismo, en vista de que la actividad miometrial aumenta progresivamente durante el trabajo de parto (12, 25) y el flujo disminuye simultáneamente, el trabajo de parto es productor de sufrimiento fetal particularmente en los finales del parto, porque la contracción aumenta la resistencia vascular al constriñir los vasos intramiometriales, disminuyendo el flujo sanguíneo al espacio intervellosos.

La orciprenalina, por su acción principal en la estimulación de los receptores beta del músculo liso del útero, producirá una inhibición de las

contracciones con lo cual disminuye la constricción de los vasos intramiométriales; producirá también vasodilatación (42, 63) suministrando así un mayor flujo sanguíneo al útero y al espacio intervelloso, lo que provee mayor aporte de oxígeno al feto.

Es una sustancia estable que no es destruida por el jugo gástrico; se metaboliza en el jugo intestinal y en el hígado. Es de fácil absorción por el tubo gastrointestinal cuando se administra por vía oral (32, 56).

Indicaciones en Obstetricia:

- I. Sufrimiento fetal causado por:
 - a) Hipertonía uterina (42, 56, 63)
 - b) Hipersistolía o taquisistolía. Cuadro típico que presentan los casos de desproporción cefalopélvica (42, 56, 63)
 - c) Contractilidad uterina normal para el parto que no es soportada por el feto por existir alteraciones de origen crónico en intercambio materno fetal (insuficiencia placentaria) o patología funicular (compresión del cordón en circulares, nudos y procidencias) (42, 56, 63).
- II. Amenazas de parto prematuro (42, 56).
- III. Sangrado del tercer trimestre en los que la contractilidad uterina juega un rol importante en su etiopatogenia (inserción baja de placenta) (42).
- IV. Bloqueo del trabajo de parto normal en casos en que su evolución parece un peligro (cesárea anterior, presentaciones anormales) (63).

Efectos de la Orciprenalina:

a) **Uterinos:** Inhibición de contracciones uterinas tanto en parto prematuro como en el parto a término; disminuyendo tanto la intensidad como el tono y frecuencia (42, 63). Si no ocurre en cinco minutos, la dosis es insuficiente y hay que aumentarla. Después de 20 a 30 minutos de tratamiento reaparece el trabajo de parto que se inhibe aumentando la infusión (63). Después de discontinuar la droga, el útero vuelve a su

trabajo de parto en 15 a 20 minutos (63).

b) **Maternos:** Los cambios de la presión arterial, según Ziliani y Aller no se presentan cuando la dosis es por debajo de los 40 microgramos por minuto.

Produce un leve aumento de la presión sistólica por acción inotrópica (26, 56); sin embargo, Mora Rojas (42) y Ziliani y Aller (63) observaron disminución de la presión sistólica.

Hay disminución de la presión diastólica por aumento de la capacidad del lecho vascular (26, 42, 63) y aumento de la presión diferencial (42, 56, 63).

Los cambios observados en la presión arterial materna retornan a lo normal después de 30 minutos de haber omitido el medicamento según observaciones de Ziliani y Aller (63).

La orciprenalina actúa sobre el miocardio materno produciendo inotropismo, cronotropismo y dromotropismo positivo que aparece a los pocos minutos de haber iniciado el goteo con palpitaciones y ansiedad precordial (26, 36, 42, 56, 63) desapareciendo 10 minutos después de omitir el medicamento (26). Si la frecuencia materna base es alta la taquicardia es más severa.

c) **Fetales:** La orciprenalina pasa en fase tardía en gran cantidad la barrera placentaria y estimula los beta receptores del miocardio fetal produciendo taquicardia fetal (26, 42, 56, 63).

Esta taquicardia no indica sufrimiento fetal ya que no se han encontrado alteraciones en el equilibrio ácido-base (26, 63) y desaparece 15 minutos después de suprimir medicación (56).

Según Ziliani y Aller después de 30 minutos se observan taquicardias fetales moderadas ocasionales entre 160 y 170 latidos por minuto.

Otros efectos:

Vasodilatación, broncodilatación e inhibición de la motilidad intestinal y urogenital.

Guevara Rubio y colaboradores (27) encontraron modificaciones estadísticamente significativas en la glicemia fetal y materna, que se supone sea ocasionada por glucogenólisis al tener la orciprenalina una estructura similar a la adrenalina.

No encontraron modificaciones significativas en el pH, pCO_2 ni en el pO_2

Contraindicaciones: (42)

1. Esclerosis coronaria
2. Angina de pecho
3. Esclerosis cerebral
4. Hipertiroidismo
5. Hipotensión arterial materna
6. Taquicardia materna
7. Hemorragia materna
8. Abruption placentae.
9. Ruptura prematura de membranas (en amenaza de parto prematuro).

Dosificación:

Según los laboratorios productores, se administra en solución dextrosada isotónica: 250 cc con 5 miligramos (10 ampollas) a razón de 20 a 40 microgramos por minuto. Septien (52) recomienda 20 a 30 microgramos por minuto.

MATERIAL Y METODOS

En la elaboración del presente trabajo se estudiaron 23 pacientes con embarazo a término que ingresaron al Departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt de Guatemala, las cuales durante su trabajo de parto presentaron sufrimiento fetal, haciéndose el diagnóstico por las alteraciones en la frecuencia cardíaca del feto (taquicardia, bradicardia o irregularidades) utilizando el método de auscultación.

El medicamento utilizado para corregir el sufrimiento fetal fue la orciprenalina, la cual se administró por vía endovenosa en soluciones dextrosadas isotónicas desde una concentración de 10 hasta 40 microgramos por minuto de acuerdo a la respuesta observada; mejoría de la frecuencia cardíaca fetal e inhibición de las contradicciones uterinas, teniendo en cuenta la frecuencia cardíaca y la presión arterial materna (medida con esfigmomanómetro).

Se verificaron controles a los 5, 10 y 15 minutos después de haber iniciado el tratamiento; posteriormente cada 15 minutos hasta obtener la mejoría deseada para resolver el caso por vía natural o contranatural. Asimismo, se obtuvo la puntuación de Apgar de los niños recién nacidos en cada uno de los casos.

La edad de las pacientes estudiadas, osciló entre los 17 y 40 años. De ellas, 47.8 o/o eran primigestas y tan sólo 43.4 o/o tenían control prenatal. Todas habían iniciado trabajo de parto en forma espontánea; sin embargo, en tres casos hubo necesidad de conducción farmacológica por trastornos de la dinámica uterina (hipodinamia).

Resultados:

Se obtuvo una mejoría de la FCF en un 78.3 o/o de los casos. En un 82.5 o/o de los casos estudiados se obtuvo un recién nacido activo con un Apgar igual o mayor de 7; y un 17.5 tuvo un Apgar abajo de 6.

RELACION ENTRE EL GRADO DE SUFRIMIENTO FETAL Y LAS CONDICIONES DEL RECIEN NACIDO

Grado de sufrimiento fetal	No. de casos Total	APGAR (0 a 6)	o/o	APGAR (7 a 10)	o/o
Leve (taquicardia))	9	2	22.3	7	77.7
Moderado (bradicardia)	10	1	10.0	9	90.0
Severo (irregularidad)	4	1	25.0	3	75.0

Efectos colaterales maternos:

En todos los casos se presentó taquicardia de acuerdo al efecto cronotrópico de la orciprenalina como la refieren otros trabajos (26, 36, 42, 56, 63).

Sólo una paciente presentó hipotensión tanto sistólica como diastólica, produciéndose simultáneamente bradicardia fetal; se obtuvo un recién nacido con circular de cordón y Apgar menor de 6.

Otros efectos colaterales fueron: náusea, vómitos y cefaleas.

Efectos colaterales	No. de casos	o/o
Taquicardia	23	100.0
Náusea	3	13.0
Vómitos	2	8.7
Cefaleas	2	8.7
Hipotensión	1	4.4

Efectos sobre la actividad uterina:

En la mayoría de los casos en que hubo paro de la actividad uterina, se usaron dosis de 40 microgramos por minuto; mientras que en los casos en que hubo disminución o bien no se modificó la actividad uterina, se usaron dosis menores de 30 microgramos.

Debemos recordar que según estudios de Ziliani y Aller (63) si la dosis es adecuada el trabajo de parto se inhibe a los cinco minutos de tratamiento.

Efecto sobre la actividad uterina	No. de casos	o/o
Paro	14	60.9
Disminución	7	30.4
No hubo modificación	2	8.7

Efecto sobre la frecuencia cardíaca materna:

En todas las pacientes se observó taquicardia de diversos grados, hallándose más a menudo la frecuencia arriba de 110 latidos por minuto; en ellas se utilizaron dosis de 40 microgramos por minuto.

En las pacientes encontradas con frecuencia menor de 90 latidos por minuto se observó que la frecuencia basal (antes de tratamiento) oscilaba entre 60 y 70 latidos por minuto. En dos de estas pacientes, se utilizaron dosis de 40 microgramos por minuto.

En cuatro casos (17.4 o/o) se observaron frecuencias de 140 por minuto, teniendo una frecuencia basal promedio de 110. Recordemos que entre mayor sea la frecuencia cardíaca basal materna, mayor será la taquicardia observada al administrar orciprenalina (63).

Efecto sobre la Frecuencia Cardíaca Materna

Frecuencia	No. de casos	o/o
Menos de 90 por minuto	3	13.0
De 90 a 110 por minuto	6	26.0
Más de 110 por minuto	14	60.9

Efectos sobre la presión arterial materna:

A. Presión sistólica:

Se observó que la presión sistólica tuvo un ligero aumento en 6 casos (26.0 o/o) lo cual se atribuye al efecto inotrópico de la orciprenalina (26,50).

Hubo descenso de la sistólica en 13 casos (56.6 o/o); efecto referido por Mora Rojas, Ziliani y Aller (42, 63).

En un 13 o/o no se observó cambio alguno y en un caso hubo hipotensión con acentuación del sufrimiento fetal.

B. Presión Diastólica:

En todos los casos existió una disminución de la presión diastólica, siendo la cifra más baja 50 mm. de Hg.

C. Presión Diferencial:

Hubo aumento de la presión diferencial por disminución de la presión diastólica principalmente.

Etiología del Sufrimiento fetal:

Causa etiológica	No. de casos	o/o
Desproporción cefalopélvica	7	30.4
Circulares del cordón	4	17.4
Desproporción CP con circulares	2	8.7
Torsión marcada del cordón	2	8.7
Abruptio placentae con circular	1	4.4
Laterocidencia de miembro superior con circular del cordón	1	4.4
No se encontró causa etiológica	6	26.0

El caso de abruptio placentae fue una paciente a quien se le había efectuado una versión por maniobras externas 12 horas antes de principiar con signos de sufrimiento fetal y trabajo de parto. Se administró orciprenalina y una hora más tarde presentó signos de abruptio placentae, omitiéndose el tratamiento. Se efectuó cesárea encontrándose desprendimiento del 50 o/o y una circular de cordón al pie. Apgar 9.

Mortalidad perinatal

De los casos estudiados únicamente fallecieron dos recién nacidos (8.7 o/o) y el resto egresó del hospital en buenas condiciones.

De los recién nacidos fallecidos: uno de ellos fue por membrana hialina comprobada por autopsia y el otro por bronconeumonía por aspiración y anoxia perinatal. Ambos tuvieron al nacer Apgar de 6 y 2 respectivamente.

CASUÍSTICA

A continuación se presentan 3 casos de pacientes con 3 distintos grados de sufrimiento fetal:

Sufrimiento Fetal Leve

S.H. de 19 años, primigesta con control prenatal; embarazo a término y trabajo de parto de inicio espontáneo.

P.A.: 110/60 P.R.: 72 por minuto Temperatura: 37.1°C.

Trece horas después de iniciado el trabajo de parto se auscultó FCF de 180 por minuto.

Presentación: OIIT

Dilatación: 4 cms.

Altitud: - 1

Líquido Amniótico con meconio espeso

Pelvimetría Radiológica:

	Diámetro transverso	Diámetro anteropost
Estrecho superior	12.0	10.2
Estrecho medio	9.1	10.4
Estrecho inferior	8.9	7.8

Se inició tratamiento con 40 microgramos de orciprenalina por minuto, inhibiéndose el trabajo de parto 10 minutos más tarde.

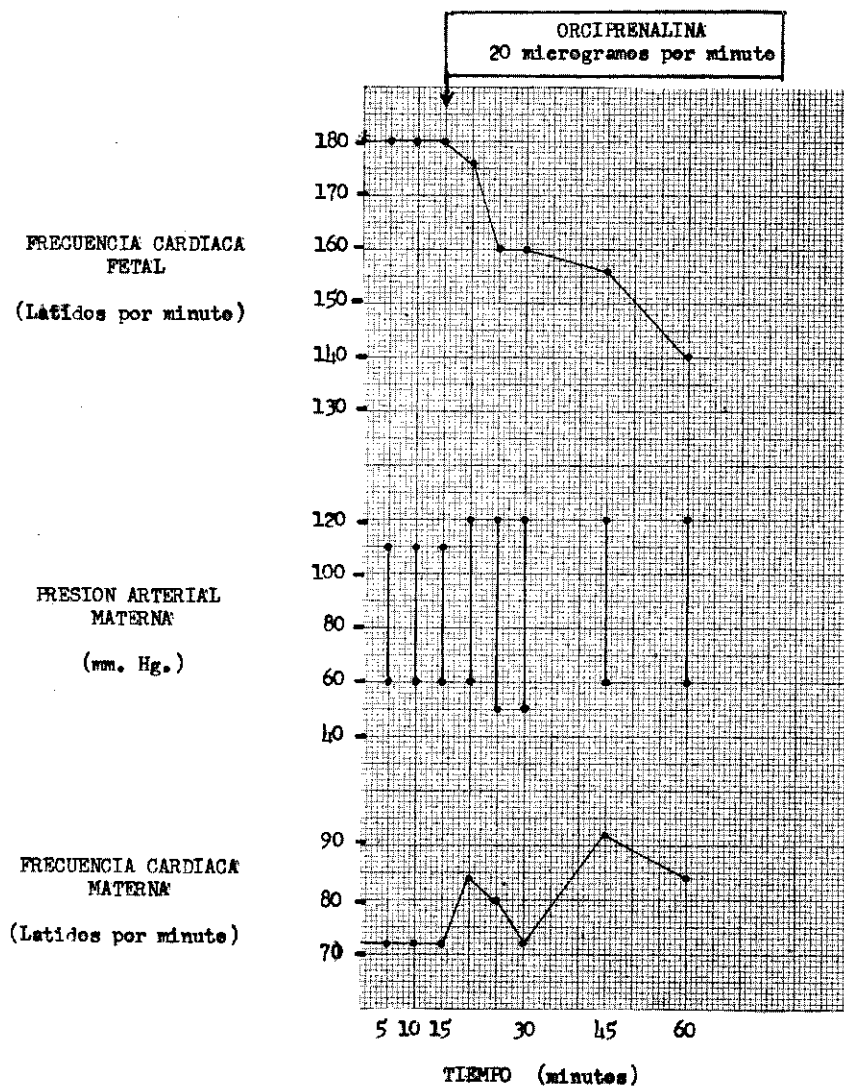
Se efectuó cesárea segmentaria transperitoneal 45 minutos después de mejorar la FCF. Se atribuyó el sufrimiento fetal a la desproporción céfalo pélvica.

Recién nacido normal de 6 libras 12 onzas.

Apgar:	2	5	5
Minuto	1o.	5o.	10o.

Se intubó y se dio respiración artificial. Falleció 14 horas más tarde con diagnóstico de Bronconeumonía por aspiración y anoxia.

GRAFICA No. 1

**Sufrimiento Fetal Moderado**

F.B.P. de 20 años, primigesta sin control prenatal; embarazo a término, trabajo de parto espontáneo y pre-eclampsia.

P.A.: 170/90

P.R.: 96 por minuto

Temperatura: 36.5 C.

Once horas treinta minutos después de haber iniciado contradicciones se auscultó FCF de 114 por minuto y Dip II.

Presentación: OIDP

Dilatación: 5 cms.

Altitud: - 1

Líquido amniótico claro

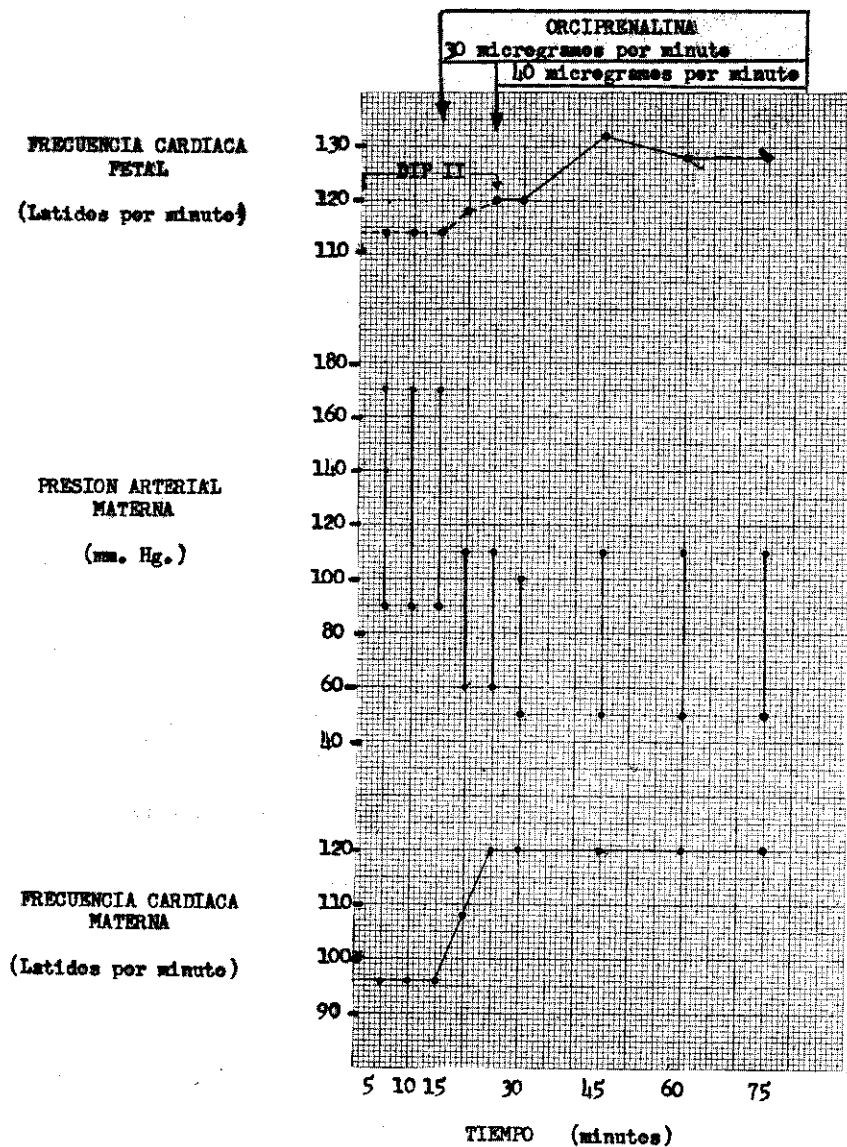
Se inició tratamiento con orciprenalina a dosis de 30 microgramos por minuto. Las contracciones disminuyeron de intensidad a los 5 minutos y se mantuvieron así hasta que se efectuó cesárea segmentaria transperitoneal 30 minutos después de haber tenido mejoría la FCF.

Se encontró una circulsr del cordón umbilical, apretada al cuello.

Recién nacido normal de 7 libras 3 onzas.

Apgar:	9	10	10
Minuto	1o.	5o.	10o.

GRAFICA No. 2



Sufrimiento Fetal Severo

E.C. de 20 años, multipara sin control prenatal; embarazo a término y trabajo de parto de inicio espontáneo.

P.A.: 110/70

P.R.: 76 por minuto

Temperatura: 37.2°C

Cuatro horas veinticinco minutos después de haber iniciado contracciones uterinas se auscultó FCF irregular de 80 por minuto.

Presentación: OI DT

Dilatación: 4 cms.

Altitud: - 2

Líquido amniótico claro

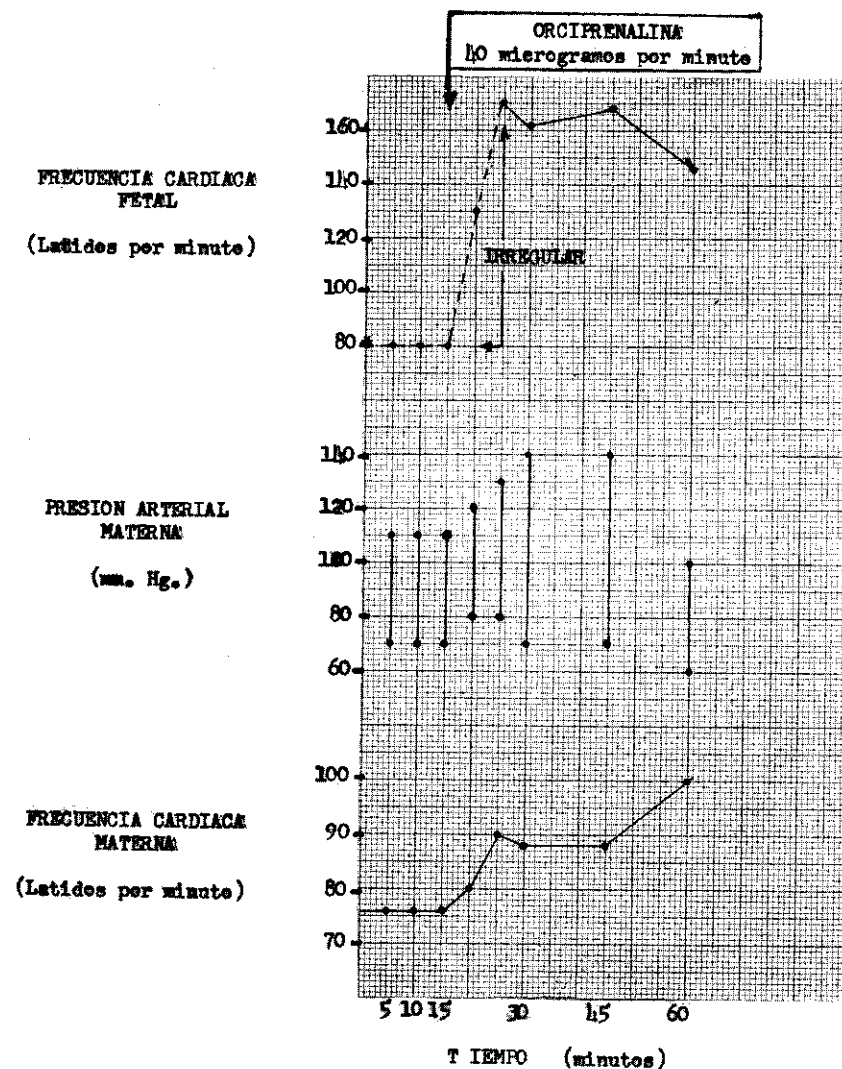
Se inició tratamiento con 40 microgramos de orciprenalina por minuto y el trabajo de parto fue inhibido 5 minutos más tarde.

Se efectuó cesárea segmentaria transperitoneal una hora después de haber mejorado la FCF. Se encontró torsión marcada del cordón umbilical.

Recién nacido normal de 7 libras 6 onzas.

Apgar:	8	9	10
Minuto	1o.	5o.	10o.

GRÁFICA No. 3



RESUMEN

Se hizo diagnóstico de sufrimiento fetal por el método de auscultación en 23 pacientes con embarazo a término.

Se administró orciprenalina en solución dextrosada isotónica por vía endovenosa a dosis que oscilaron entre 10 y 40 microgramos por minuto según la respuesta observada en la frecuencia cardíaca fetal, frecuencia cardíaca materna y presión arterial materna; así como la inhibición de la contractilidad uterina.

CONCLUSIONES

1. Se obtuvo una mejoría de la frecuencia cardíaca fetal en un 78.3 o/o de los casos estudiados.
2. De los casos con diagnóstico de sufrimiento fetal leve, en un 77.7 o/o se obtuvo un recién nacido activo con Apgar igual o mayor de 7; de los casos con sufrimiento fetal moderado, en un 90 o/o; y de los casos con sufrimiento fetal severo, en un 75 o/o.

En resumen; en un 82.5 o/o se obtuvo un recién nacido activo.

3. Los efectos colaterales observados en la madre fueron los siguientes: taquicardia (100 o/o), náusea (13 o/o), vómitos (8.7 o/o), cefaleas (8.7 o/o) y un caso de hipotensión (4.4 o/o)

Estos efectos fueron de poca importancia y no necesitaron tratamiento alguno con excepción del caso de hipotensión, la cual acentuó el sufrimiento fetal siendo necesario omitir el tratamiento.

4. El trabajo de parto paró en 60.9 o/o; disminuyó en 30.4 o/o y no se modificó en 8.7 o/o de los casos.

5. La mortalidad perinatal observada fue de 8.7 o/o (dos casos).
6. Por lo anterior, el uso de orciprenalina en pacientes en trabajo de parto con sufrimiento fetal es útil y prácticamente inocuo.

RECOMENDACIONES

1. Utilizar orciprenalina como un recurso más para el tratamiento del sufrimiento fetal intraparto con el fin de obtener un recién nacido en buenas condiciones sin olvidar que todo sufrimiento fetal debe recibir tratamiento de acuerdo a su causa etiológica.
2. Administrar orciprenalina en solución dextrosada isotónica a dosis que oscilen entre 10 y 40 microgramos por minuto de acuerdo a la respuesta observada en la frecuencia cardíaca fetal, contractilidad uterina, frecuencia cardíaca y presión arterial materna.
3. Controlar estrictamente la presión arterial y la frecuencia cardíaca materna para evitar que sus alteraciones comprometan el estado general de la madre y repercuten desfavorablemente sobre la vitalidad fetal.
4. No usar orciprenalina en los casos en que se encuentra contraindicada: angina pectoris, esclerosis cerebral, hipertiroidismo, hipotensión arterial materna, taquicardia materna, hemorragia materna, y abruptio placentae.

BIBLIOGRAFIA

1. Balfour, H. et al. Complications of fetal blood sampling. *Am. J. Obst. & Gynec.* 107:288-294. May 15, 1970.
2. Beard, R. J. et. al. Suction amnioscopy for fetal blood sampling. *Lancet* 1: 330-331. Feb. 14, 1970.
3. Bowe, E. T. et. al. Reliability of fetal blood sampling. *Maternal-fetal relationships. Am. J. Obst. & Gynec.* 107: 279-287. May 15, 1970.
4. Bretscher, J. and E. Saling, pH values in the human fetus during labor. *Am. J. Obst. & Gynec.* 97: 906-911. Apr. 1, 1967.
5. Brotanek, V. et al. Changes in uterine blood flow during uterine contractions. *Am. J. Obst. & Gynec.* 103: 1108-1116. Apr. 15, 1969.
6. Browne, A. D. H. and R. K. Breunan. The application, value and limitations of amnioscopy. *J. Obstet. Gynaec. Brit. Comm.* 75: 616-621, June, 1968.
7. Cantarrow, A. and B. Schepartz. *Bioquímica. Trad. por Homero Vela Treviño. 3a. Ed. México, Editorial Interamericana, 1964. pp 351-365.*
8. Castelazo, L. et al. Cambios metabólicos en el feto como consecuencia de la hipoxia. *Ginec. Obstet. Mex.* 30: 403-414. Oct. 1971.
9. Cibils, L.A. and F.P. Zusman. Pharmacology of the uterus. *Clin. Obst. & Gynec.* 11: 34-65. Mar. 1968.
10. Cosmi, E. and G. F. Marx. Acid-base status of the fetus and clinical conditions of the newborn following cesarean section. *Am. J. Obst. & Gynec.* 102: 378-382. Oct. 1, 1968.
11. Drill, V. A. *Farmacología Médica. Trad. por Gaudencio Alcántara, et al. México, La Prensa Médica Mexicana, 1969. pp. 506-512.*
12. Esteban Altirriba, Juan. Causas yatógenas de sufrimiento fetal. IN: Esteban A., J. et. al. *Sufrimiento fetal en el parto. Barcelona, Editorial JIMS, 1967. pp. 197-216.*

13. Esteban Altirriba, Juan. *Equilibrio ácido-base fetal*. IN: Esteban A., J. et al. *Sufrimiento fetal en el parto*. Barcelona, Editorial JIMS, 1967. pp. 59-68.
14. Esteban Altirriba, Juan. *Fisiopatología de la respiración fetal*. IN: Esteban A., J. et al. *Sufrimiento fetal en el parto*. Barcelona, Editorial JIMS, 1967. pp. 17-34.
15. Esteban Altirriba, Juan. *Patología Funicular*. IN: Esteban A., J. et al. *Sufrimiento fetal en el parto*. Barcelona, Editorial JIMS, 1967. pp. 137-146.
16. Esteban Altirriba, Juan y O. Gamissans Olivé. *Propedeutica de la dinámica uterina*. IN: Esteban A., J. et al. *Sufrimiento fetal en el parto*. Barcelona, Editorial JIMS, 1967. pp. 151-165.
17. Friedman, S. and Eckerling, B. *Fetal electrocardiogram obtained with subcutaneous maternal electrodes. A new method*. *Am. J. Obst. & Gynec.* 103: 1160-1162. Apr. 15, 1969.
18. Gamissans Olivé, O. *Amnioscopía*. IN: Esteban A., J. et al. *Sufrimiento fetal en el parto*. Barcelona, Editorial JIMS, 1967. pp. 107-112.
19. GAMISSANS Olivé, O. *Diagnóstico, tratamiento y repercusión sobre el feto de las distócias dinámicas*. EN: Esteban A., J. et al. *Sufrimiento fetal en el parto*. Barcelona, Editorial JIMS, 1967. pp. 167-190.
20. Gamissans Olivé, O. *Tratamiento de las distócias mecánicas y de otras causas de sufrimiento fetal*. IN: Esteban A., J. et al. *Sufrimiento fetal en el parto*. Barcelona, Editorial JIMS, 1967. pp. 237-242.
21. Gare, D.G. et al. *Oxygen administration during labor*. *Am. J. Obst. & Gynec.* 105:954-961. Nov. 15, 1969.
22. Ginsburg, S.J. and Gerstley, L. *Determination of fetal distress by constant fetal heart rate monitoring throughout labor*. *J. Einstein Med. Cent.* 11: 7-9. Jan. 1963.
23. Gómez Pérez, S. *Diagnóstico del sufrimiento fetal mediante auscultación*. IN: Esteban A., J. et al. *Sufrimiento fetal en el parto*. Barcelona, Editorial JIMS, 1967. pp. 39-54.

24. Goth, A. *Farmacología Médica*. Trad. por Alberto Folch y Pi. 3a. Ed. México, Editorial Interamericana, S. A., 1966. pp 69-81.
25. Greiss, F. C. and S. G. Anderson. *Uterine Blood flow during labor*. *Clin. Obst. & Gynec.* 11: 96-109. Mar. 1968.
26. Guevara Rubio, G. et al. *Acción de la orciprenalina sobre la contractilidad uterina*. *Ginec. Obstet. Méx.* 29: 301-318. Mar. 1971.
27. Guevara Rubio, G. et al. *Acción de la orciprenalina sobre el equilibrio ácido-base de la madre y el feto*. *Ginec. Obstet. Méx.* 30: 687-696, Dic. 1971.
28. Hon, E. H. and Khazin, A. F. *Biochemical studies of the fetus. I.— The fetal pH measuring system*. *Obstet. Gynec.* 33: 219-236. Feb. 1969.
29. Hon, E. H. et al. *Biochemical studies of the fetus. II.— Fetal pH and Apgar scores*. *Obstet. Gynec.* 33: 237-255. Feb. 1969.
30. Hon, E. H. and Quilligan, E. J. *Electronic evaluation of fetal heart rate. IX. Further observation on pathological fetal bradycardia*. *Clin. Obst. & Gynec.* 11: 145-167. Mar. 1968.
31. Huntingford, P. J. et al. *The technique and significance of amnioscopy*. *J. Obstet Gynaec. Brit. Comm.* 75: 610-615. Jun. 1968.
32. Klieger, J. A. and J. R. Evrard. *Fetal distress in labor*. *Wisconsin Med. J.* 62: 185-189. Apr. 1963.
33. Komaromy, B. et al. *Data on the significance of fetal arrhythmia*. *Am. J. Obst. & Gynec.* 99: 79-84. Sept. 1, 1967.
34. Kubli, F. *Asfixia intrauterina y diagnóstico de los estados fetales peligrosos*. EN: Käser, O. et al. *Ginecología y obstetricia; fundamentos, patología, profilaxis, diagnóstico y terapéutica*. Trad. Rev. por José Ma. Carrera M. Barcelona, Salvat Ed. 1971. pp. 896-913 (V. 2).
35. Kubli, F. W. *Influence of labor on fetal acid-base balance*. *Clin. Obst. & Gynec.* 11: 168-191. Mar. 1968.

36. Landesman, R. and K. Wilson, The relaxant of adrenergic compounds on isolated gravid human myometrium. *Am. J. Obst. & Gynec.* 100: 963-973. Apr. 1, 1968.
37. López Cabal, J. El sufrimiento fetal y la cesárea. *Ginec. Obstet. Méx.* 30: 77-93. Julio 1971.
38. McDonald, J. S. Evaluation of fetal Blood pH as a reflection of fetal well-being. *Am. J. Obst. & Gynec.* 97: 912-917. Apr. 1, 1967.
39. McGregor, C. y S. Karchmer. Perspectivas que ofrece el líquido amniótico en la evaluación del estado fetal. *Ginec. Obstet. Méx.* 30: 491-499. Nov. 1971.
40. McLain, C. R. Jr. and P. T. Russell. Amniography studies of chronic fetal distress in hypertensive disorders of pregnancy. *Am. J. Obst. & Gynec.* 107: 673-681. July 1, 1970.
41. Moragues Bernat, J. Clínica obstétrica. 6a. Ed. Buenos Aires, El Ateneo, 1954. pp. 96-99.
42. Mora Rojas, E. O. Acción de la orciprenalina (Alupent) sobre la contractilidad del útero humano grávido; el sistema cardiovascular materno y la frecuencia cardíaca fetal. s.n.t.*
43. Muñoz, C. E. y J. Guírola. Empleo de un vasodilatador (Bametano) y un beta-adrenérgico (Alupent) en el tratamiento de shock irreversible. Estudio preliminar. *Revista del Colegio Médico Guat.* 19: 97-105. Junio, 1968.
44. Newman, W. et al. Oxygen transfer from mother to fetus during labor. *Am. J. Obst. & Gynec.* 99: 61-69. Sept. 1, 1967.
45. Pérez Segura, J. y C. Santiago Pineda. Amnioscopía en los embarazos de elevado riesgo fetal. *Ginec. Obstet. Méx.* 30: 123-129. Agosto 1971.
46. Renow, P. et al. Fetal scalp blood changes in relation to uterine contractions. *J. Obstet. Gynaec. Brit. Comm.* 75: 629-635. June 1968.
47. Río de la Loza, F. et al. El monitor de ultrasonido en la práctica obstétrica; su empleo y valoración. *Ginec. Obstet. Méx.* 29:

* sin notas tipográficas.

445-450. Mayo 1971.

48. Robbins, Stanley L. Tratado de patología. Trad. por Alberto Folch y Pi y Homero Vela Treviño. 2a. Ed. México, Editorial Interamericana, S.A., 1963. p. 72.
49. Sánchez Barrado, T. Técnica de Saling para la obtención de sangre fetal. EN: Esteban A., J. et al. Sufrimiento fetal en el parto. Barcelona, Editorial JIMS, 1967. pp. 69-73.
50. Sebok, L. M. Some observations on foetal heart irregularities. *Med. J. Aust.* 46: 511-514. Oct. 10, 1959.
51. Seeds, A.F. and A.E. Hellegers. Acid-base determinations in human amniotic fluid throughout pregnancy. *Am. J. Obst. & Gynec.* 101: 257-260. May. 15, 1968.
52. Septien, J. M. Tratamiento del sufrimiento fetal intraparto. *Ginec. Obstet. Méx.* 30: 435-448. Oct. 1971
53. Shanks, R.G. et al. Stimulations of adrenergic beta receptors by orciprenaline. *Brit. Med. J.* 1: 610-612. March 11, 1967.
54. Shelley, H. J. The Metabolic response of the fetus to hypoxia. *J. Obstet. & Gynaec. Brit. Comm.* 76: 1-15. Jan. 1969.
55. Simonson, E. D. et al. Experiences in assesing fetal acid-base state. *Am. J. Obst. & Gynec.* 107: 754-761, July 1, 1970.
56. Soto Yances, Antonio. Uso clínico de la orciprenalina como inhibidor de la contractilidad uterina. EN: Congreso Colombiano de Obstetricia y Ginecología; 8avo. Manizales, 2-6 de Dic. 1969. Colombia, Univ. de Cartagena, Fac. de Med. Depto. Obstet y Ginec. 1969. s.p.*
57. Suranyi, S. et al. New method of stimating foetal acid-base balance during delivery. *Lancet* 1: 744-745. Apr. 2, 1966.
58. Taylor, E. Stewart. Ed. Obstetricia de Beck. Trad. por Homero Vela Treviño. 8a. Ed. México, Editorial Interamericana, 1968. p. 505.

* sin paginación.

59. Teteris, N. J. et al. *Fetal Heart rate during breech delivery. Am. J. Obst. & Gynec. 107:762-764. July 1, 1970.*
60. Wood, C. et al. *Clasificación of fetal heart rate in relation to fetal scalp blood measurements and Apgar score. Am. J. Obst. & Gynec. 105: 954-961, Nov. 15, 1969.*
61. Zilianti, M. et al. *Equilibrio ácido-base fetal durante el trabajo de parto. I.— Estudio de la sangre de la arteria umbilical y su relación con las condiciones del feto al nacer. Revista Obstétrica y Ginecológica Venezolana. 29(4): 411-415. 1969.*
62. Zilianti, M. et al. *Equilibrio ácido-base fetal durante el trabajo de parto. II.— Estudio de la sangre capilar fetal y su relación con las condiciones del feto al nacer. Revista Obstétrica y Ginecológica Venezolana. 29(4): 417-422. 1969.*
63. Zilianti, M. and J. Aller. *Action of orciprenaline on uterine contractility during labor, maternal cardiovascular system, fetal heart rate and acid-base balance. Am. J. Obst. & Gynec. 109; 1073-1079. Apr. 1, 1971.*

Vo. Bo.

Ruth R. de Amaya
Bibliotecaria

Dr. José Luis Chacón Montiel

Dr. Raúl Montenegro
Asesor

Dr. Eduardo Fuentes Spross
Revisor

Dr. José Quiñónez Amado
Director de la Fase III

Dr. Carlos A. Bernhard
Secretario

Vo. Bo.

Dr. César Augusto Vargas M.
Decano