

91  
CARLOS ERWIN MOLINA MENDEZ



DIAGNOSTICO DE SUFRIMIENTO  
FETAL INTRAPARTO

The emblem of the Universidad de Guatemala is a circular seal. It features a central figure, likely a personification of knowledge or a historical figure, surrounded by various symbols including a lion, a castle, and a shield. The Latin motto 'CONSPICUA CAROLINA ACADIA' is inscribed at the top, and 'CETREAS GOACTEMALENSIS INTER' is at the bottom.

Guatemala, mayo de 1974

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**DIAGNOSTICO DE SUFRIMIENTO  
FETAL INTRAPARTO**

Revisión de 534 casos de sufrimiento fetal, ocurridos en  
cinco años en el Departamento de Gineco-Obstetricia del  
Hospital General San Juan de Dios

**TESIS**

PRESENTADA A LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS

**POR**

**CARLOS ERWIN MOLINA MENDEZ**

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE

**MEDICO Y CIRUJANO**



Guatemala, mayo de 1974

## PLAN DE TESIS

### I) INTRODUCCION

#### II) SUFRIMIENTO FETAL

- a) *Definición*
- b) *Sinonimia*
- c) *Incidencia clínica de sufrimiento fetal*
- d) *Circulación y Respiración fetal*
- e) *Fisiopatología*
- f) *Anatomía patológica*
- g) *Factores predisponentes y etiológicos del sufrimiento fetal*
- h) *Diagnóstico del sufrimiento fetal*
- i) *Tratamiento del sufrimiento fetal*

#### III) MATERIALES Y METODOS

#### IV) RESULTADOS

#### V) CASUISTICA

#### VI) RESUMEN

#### VII) CONCLUSIONES

#### VIII) RECOMENDACIONES

#### IX) BIBLIOGRAFIA



## I) INTRODUCCION

Una reflexión científica estimulada por algunos autores sobre el decir que la mortalidad infantil está en constante regresión desde los últimos cincuenta años; sin embargo, la mortalidad que sobreviene en el curso del primer mes de la vida, ha disminuido relativamente muy poco, de éstos el 50% muere en el curso de las primeras 24 horas; siendo esta muerte, en su mayoría, el resultado a las malas condiciones en las cuales se ha encontrado el feto al final de su vida intrauterina. Si a esto sumamos recién nacidos que nacen con parálisis cerebral, debida frecuentemente a una anoxia uterina de moderada a severa, se comprende, sin mayor esfuerzo, la importancia de sentar precozmente el Diagnóstico del Sufrimiento Fetal.

Se conocen desde mucho tiempo atrás elementos básicos de apreciación, pero de carácter rudimentario que no pueden precisar con exactitud, ni mucho menos garantizar el estado y futuro del feto; por lo que ha existido obvia necesidad de investigar métodos más precisos para saber conscientemente lo que pasa en las últimas horas de vida intrauterina.

Sabemos con claridad que nuestros hospitales nacionales conocen de los métodos más sensibles para diagnóstico, pero nos es difícil aceptar que, a pesar de ser estos centros donde más se presenta el problema o entidad que nos ocupa, por la cantidad y calidad de seres que acuden a los mismos, no se pueden emplear estos métodos; es este nuestro objetivo preciso al hacer una recopilación somera de lo que es

el sufrimiento fetal y los métodos empleados para su diagnóstico en el Departamento de Obstetricia del Hospital General "San Juan de Dios", en un período de cinco años.

Nuestra gran interrogante por el carácter subjetivo en la apreciación de determinados casos, nos lleva a meditar algún tiempo sobre si el diagnóstico dado por métodos rudimentarios nos hace caer al tratamiento empírico de los casos por el carácter poco objetivo del diagnóstico.

La respuesta, aunque no definitiva, pero sí alentadora, será el resultado que proporcione el presente trabajo, el cual contiene una revisión bibliográfica acerca del Sufrimiento Fetal Intraparto, su diagnóstico y tratamiento.



## II) SUFRIMIENTO FETAL

### a) DEFINICIÓN

Para definir el sufrimiento fetal debemos considerar que éste puede ser de dos tipos (35 y 39).

I) Sufrimiento fetal crónico.

II) Sufrimiento fetal agudo.

Algunos autores incluyen otra división intermedia, Sufrimiento fetal subagudo (21). Sin embargo, considero que por los hallazgos clínico-patológicos y por la dificultad de definirlo en relación a tiempo, el sufrimiento fetal subagudo debe ser incluido en el inciso del sufrimiento fetal crónico.

El sufrimiento fetal crónico puede definirse como la disminución del crecimiento fetal (peso y talla) por el aporte insuficiente y en forma prolongada de los materiales necesarios para su desarrollo (35). Estos casos, en su mayoría, son de causa placentaria (35); sin embargo, éste puede ser por sustancias o metabolitos que impiden la utilización del oxígeno (7) o a la deficiencia grave de proteínas, hierro y ácido fólico que puede traducirse en anemia fetal, cosa frecuente, por ser la desnutrición, enfermedad endémica en nuestro país.

El sufrimiento fetal agudo ocurre más frecuentemente durante el trabajo de parto y es de instalación rápida. Se cree que ocurre por hipoxia fetal asociada a asfixia intrauterina (35).

Según Castelazo, la hipoxia (sufrimiento fetal) puede definirse como el estado en que la tensión de oxígeno tisular es insuficiente para el mantenimiento de los procesos metabólicos oxidativos, requiriendo de una vía metabólica alternativa, glucólisis anaerobia, para tratar de mantener los niveles energéticos indispensables para el sostenimiento de las reacciones biológicas básicas (7).

La definición clásica de Caldeyro Barcia dice que el sufrimiento fetal se trata de una perturbación de la homeostasis fetal; esta perturbación se produce cuando el intercambio de anabolitos y catabolitos entre madre y feto es insuficiente para satisfacer las necesidades del producto. Se altera la composición química de la sangre fetal (hipoxemia, hipercapnia, acidemia, hipoglicemia, etc.), lo que causa perturbación funcional y, más tarde, lesión y muerte de las células fetales (7 y 36).

El sufrimiento fetal puede definirse, también, como una perturbación metabólica compleja debida a una disminución de los intercambios feto-maternos, de evolución rápida, que lleva a una alteración de la homeostasis fetal y que puede provocar alteraciones tisulares irreparables o la muerte del feto (35).

#### b) SINONIMIA

La hipoxia (7, 30, 35), la anoxia (23) y la asfixia (30, 35) fetal intrauterina, son sinónimos de sufrimiento fetal; así como el concepto anglosajón de "Fetal Distress" (2, 8, 13, 26, 31).

#### c) INCIDENCIA CLÍNICA DEL SUFRIMIENTO FETAL

Siendo el sufrimiento fetal una entidad clínica en la que intervienen varios factores predisponentes y diversas etiologías, además de la suma de éstos, resulta difícil encontrar sinonimia entre los resultados estadísticos de los diferentes autores; como ejemplo ilustrativo del problema mostramos la siguiente tabla (24):

	Nº partos	Nº partos con suf. fetal	Porcentaje
Hellman, Schaffer, Kohl y Talles	20,481	600	2.9%
Fenton y Sten .....	7,795	766	9.9%
Walker .....	3,504	20 años	8.4%
		35 años	25.9%
Lister y Buchanan .....	1,000	299	29.9%

Como vemos, si se deseara hacer una estadística completa sobre sufrimiento fetal se tendría que tomar en cuenta todos los parámetros que forman parte y que se derivan de él (Etiología, Diagnóstico, Estado del feto y del niño, etc.). Por ejemplo, Sten y Fenton encontraron una mortalidad global del 5% (817 casos). El 59% de estos niños estaban en buen estado al nacer con puntuaciones del 7-10 en el test de Apgar; el 21% con puntuaciones de 4-6 y el 13% estaban bastante deprimidos con Apgar menor a 3. Lister y Buchanan encontraron que el 24% presentaban depresión al nacer (24). Siendo la muerte perinatal la consecuencia lógica y más temida del sufrimiento fetal, es im-

portante conocer la frecuencia en que aparecen los factores predisponentes y etiológicos que intervienen en él. Sabiendo que el índice de mortalidad perinatal es: (23).

$$\frac{\text{Muertes fetales} + \text{Muertes infantiles precoces} \times 1,000}{\text{Niños nacidos con vida}}$$

Niños nacidos con vida

Ilustramos a continuación los datos estadísticos de causa de mortalidad perinatal para la ciudad de Nueva York en 1962 (23).

Dentro de las muertes fetales tardías encontraron que el 9.5% se debía a causas y procesos maternos (enfermedad crónica, toxemia, etc.); el 37% se debía a causas fetales, placentarias y del cordón umbilical, y el 53% a causas desconocidas (23).

Gold y colaboradores reportan para diversas causas etiológicas una mortalidad perinatal del 25% entre los casos de placenta previa, para los desprendimientos prematuros de placenta normalmente inserta cerca del 100%, para la preeclampsia el 10%, y la eclampsia el 25%, para la vasculopatía hipertensiva el 10%, si se asociaba a Toxemia aguda 10-20%, si se asociaba a Toxemia crónica entre 20-25%. En situaciones transversas el 30%.

Como podemos observar, la incidencia del sufrimiento fetal es un tema bastante apasionante y no investigado a fondo hasta el momento.

#### d) CIRCULACIÓN Y RESPIRACIÓN FETAL

##### *Circulación fetal*

El corazón fetal empieza latiendo a la cuarta semana de la fecundación y se contrae unas 65 veces por minuto; la frecuencia aumenta conforme va creciendo el feto.

La sangre que viene por las dos arterias umbilicales y que se bifurcan en la superficie placentaria, pasa a las arteriolas y capilares placentarios (Interfase con la circulación materna), luego a las venas cotiledonarias, después a la vena umbilical, evitando así en su mayor parte el hígado. La mayor parte de la sangre que penetra a la aurícula derecha por la vena cava inferior, pasa a la aurícula izquierda por el agujero oval; así la sangre oxigenada penetra las cavidades cardíacas izquierdas de donde es bombeada a la aorta para circular sobre todo por los vasos de la cabeza y miembros anteriores.

La sangre que llega a la aurícula derecha por la vena cava superior se dirige hacia abajo, atraviesa la tricúspide y penetra en el ventrículo derecho. La sangre casi sin oxígeno pasa a la arteria pulmonar y luego por el conducto arterioso a la aorta descendente, prosigue por las dos arterias umbilicales y a la placenta, donde es nuevamente oxigenada (5, 22). (Ver figura N° 1).

Sólo es de mencionar que la circulación umbilical recibe del 50 al 55% del gasto cardíaco.

##### *Respiración fetal*

Al final del primer trimestre del embarazo se pueden encontrar movimientos respiratorios que son inhibidos durante los últimos meses del mismo, posiblemente por:

- 1) Determinadas características químicas de los líquidos corporales del feto.
- 2) Presencia de líquido en los pulmones fetales (22, 35).

Durante la vida intrauterina el feto recibe el oxígeno necesario por medio de la combinación madre-placenta-feto.

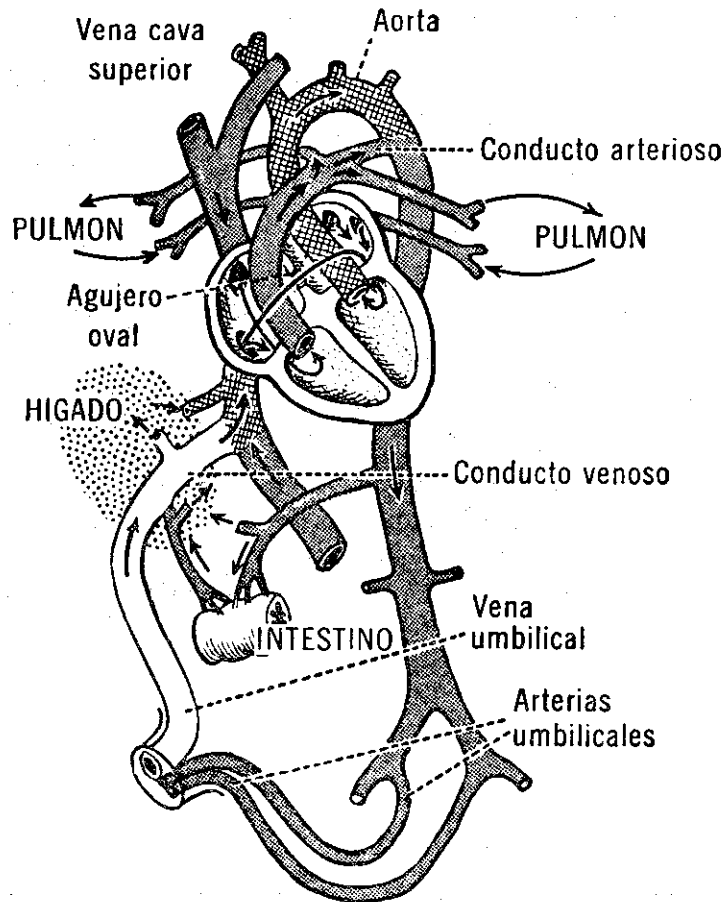


Fig. Nº 1.—Circulación fetal.  
(Tomada de Guyton, 22).

El oxígeno es transportado por la sangre en dos formas distintas: 1) disuelto en el plasma, poco importante; y 2) en combinación con la hemoglobina de los hematíes fetales.

El paso trasplacentario del oxígeno se efectúa gracias a una serie de factores:

- 1) Difusión simple a razón de 5 ml/min/Kg, por una diferencia de presión parcial de oxígeno entre la sangre materna y la fetal. (50 mm. de Hg en la placenta y 25-30 mm. de Hg en el cordón umbilical).
- 2) Mayor afinidad de la sangre fetal por el oxígeno, ya que la hemoglobina fetal se satura en un 85-95% en tanto que la materna en un 70-80% estando en el espacio intervilloso de la placenta.
- 3) Cuando aumenta la presión parcial de  $\text{CO}_2$  se acidifica el medio que da lugar a una disminución de la oxihemoglobina (cesión de  $\text{O}_2$ ) que es ácida y, por ende, un aumento de la hemoglobina reducida que es neutra. A estas modificaciones se les llama "Efecto Bohr". Con el fenómeno contrario llamado "Efecto Haldane", se completa el mecanismo por el cual la sangre fetal toma  $\text{O}_2$ .

El transporte del  $\text{CO}_2$  se lleva a cabo por: 1) disuelto en la sangre (10%); 2) en combinación con la hemoglobina (20%), y 3) en forma de carbonato o bicarbonato. La transmisión del  $\text{CO}_2$  se hace por difusión simple (11, 35) (22).



e) FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos mejor conocidos de este complejo son: la hipoxia y la retención de hidrogeniones (acidosis). Cuando los intercambios fetomaternos están disminuidos el aporte de  $O_2$  al feto y la eliminación de los productos del metabolismo fetal también lo están. (Ver fig. N° 2).

La retención de  $CO_2$  produce acidosis grosea. La disminución del aporte de  $O_2$  causa una disminución en la  $PO_2$  en la sangre fetal (Hipoxemia fetal), que ocurre cuando las células no reciben aporte suficiente de  $O_2$  para mantener su metabolismo normal. (Ver fig. N° 3).

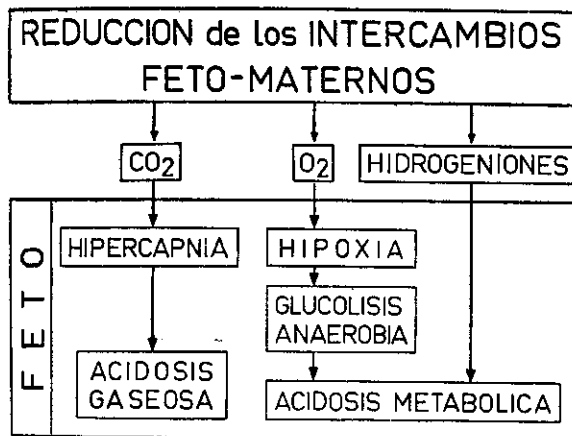


Fig. N° 2.—Etiología de la acidosis fetal.  
(Tomado de Schwartz, 35).

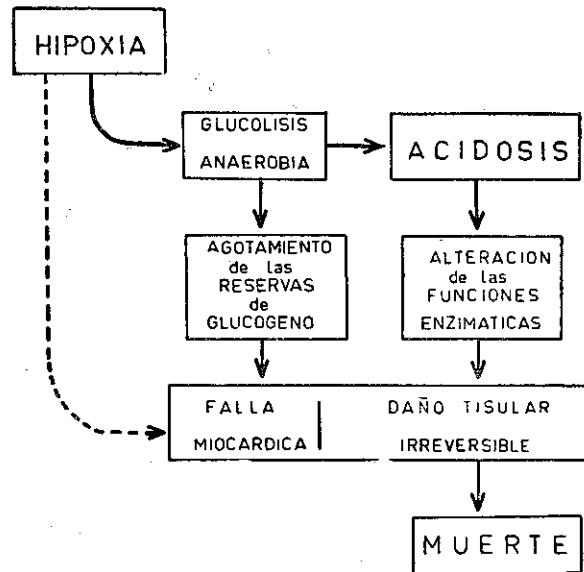


Fig. Nº 3.—Mecanismo por el cual la hipoxia y la acidosis producen alteración tisular y la muerte fetal.

(Tomado de Schwartz, 35).

Los requerimientos energéticos celulares se mantienen por aumento de la proporción de hidratos de carbono y otras sustancias que se degradan por el metabolismo anaerobio. El resultado de esto es la disminución del consumo de  $O_2$  y el aumento de hidrogeniones (acidosis metabólica). Se altera además la relación lactato-pirubato con predominio del lactato. Con la retención de hidrogeniones probablemente se agrava la acidosis fetal. La caída del Ph interfiere en el funcionamiento de las enzimas.

La glucólisis anaerobia produce doce veces menos energía que la aerobia, que se compensa con aumento del consumo de glucógeno, lo que lleva a un agotamiento de las reservas de él.

La inhibición de las enzimas, el agotamiento de las reservas celulares y la hipoxia, producen alteraciones celulares irreversibles. El agotamiento del glucógeno es precoz a nivel del corazón que, sumados a las modificaciones del metabolismo del potasio (hiperpotacemia) producidos por alteraciones del funcionamiento de las enzimas y la hipoxia, producen falla miocardiaca que lleva a shock que agrava las alteraciones celulares que pueden producir la muerte.

Para comprender el mecanismo de la acidosis hay que hacer notar que ésta depende del manejo selectivo del bióxido de carbónico y el ion bicarbonato por la placenta, teniendo en cuenta que las moléculas de  $CO_2$  atraviesan libremente la placenta, pero no así las de bicarbonato.

Según Dawers (1962), el feto reacciona igual que el adulto a la acción de la adrenalina y noradrenalina, por lo que se pueden inferir las siguientes conclusiones fisiopatológicas como reacciones compensatorias de adaptación:

- a) Aumento de la circulación al sistema nervioso central (que sólo disminuye a la compresión cefálica), y el corazón, porque los vasos de estos órganos no responden a la acción de estas drogas;
- b) Aumento de la circulación en los vasos de las vellosidades coriales;
- c) Disminución del gasto sanguíneo en otros órganos.

Esta disminución, según Dawers (1963), por isquemia pulmonar produce disminución del factor tensioactivo (surfactant). Es por esto que se explican las lesiones hepáticas, renales, etc. (4, 6, 7, 5, 28, 11, 25, 35).

#### f) ANATOMÍA PATOLÓGICA

Los hallazgos anatomopatológicos estarán condicionados por el tipo de sufrimiento fetal, la causa etiológica o predisponente, así como también las lesiones propias del sufrimiento fetal.

En el sufrimiento fetal crónico se encuentra:

- a) Deficiente crecimiento longitudinal;
- b) Considerable déficit de peso;
- c) Falta de panículo adiposo;
- d) Involución tímica;
- e) Reducción en el tamaño y peso del hígado;
- f) El tamaño y grado de maduración del cerebro están en consonancia con la edad gestacional.

En el sufrimiento fetal subagudo el peso puede ser normal, la piel puede estar sucia por el meconio, pero, en general, las lesiones son difíciles de diferenciar de las del sufrimiento fetal crónico.

En los hallazgos anatomopatológicos se pueden encontrar:

##### 1) *Lesiones vasculares*

- a) Lesiones por grave estasis venosa y extravasación de líquido edematoso o de sangre por lesión capilar;
- b) Petequias, particularmente en las vísceras torácicas;
- c) Hemorragias cerebrales, indicación visible de anoxia cerebral. Hemorragias subependimarias, intraventriculares o cisternales;

- d) Hemorragias y edema en la adventicia de las arterias, que se asocia a necrosis arterial focal en el corazón e hígado;
- e) Lesiones del tubo digestivo (Esofagitis ulcerosa, intestinos, páncreas), que se deben a vasoconstricción temporal con anoxia focal seguidas de dilatación y hemorragia;
- f) Congestión y hemorragia en la porción central de las glándulas suprarrenales;
- g) Hemorragias y necrosis renal por estasis venosa.
- h) Trombosis de la vena renal.

## 2) Lesiones degenerativas

- a) Corazón con ventrículos dilatados y miocardio flácido. Microscópicamente hay acúmulos de gotas de grasa en las fibras miocárdicas. Puede haber necrosis miocárdica focal o extensa;
- b) Hígado con vacuolización hidrópica y grasa en las células parenquimatosas. Múltiples zonas de necrosis. Estas lesiones son más importantes en el lóbulo derecho por la circulación hepática fetal;
- c) Necrosis de la corteza o extensa en glándulas suprarrenales.

## 3) Trastornos hematológicos accidentales

- a) Ruptura traumática de los vasos en el cordón umbilical o membranas fetales;
- b) Incisión o disrupción accidental de la placenta (Cesárea, Placenta previa o desprendimiento prematuro de la placenta previa);
- c) Hemorragia trasplacentaria oculta en la madre.

## 4) Síndrome de infección amniótica

- a) Neumonía congénita verdadera;
- b) Aspiración masiva de líquido amniótico;

- c) Inflamación inespecífica de las membranas fetales (3, 21, 33).

## 5) Placenta y cordón umbilical

- a) Infartos placentarios, hematomas, formaciones trombóticas y alteraciones isquémicas;
- b) Engrosamientos y alteraciones vasculares degenerativas en estados toxémicos;
- c) Ausencia de una arteria umbilical (3, 21, 33).

g) FACTORES PREDISPONENTES Y ETIOLÓGICOS DEL  
SUFRIMIENTO FETAL

1) *Prenatales*

A) *Factores maternos*

- a) Metabólicos: Diabetes Mellitus;
- b) Cardiovasculares: Cardiopatía congénita, Cardiopatía adquirida, Hipertensión, Hipotensión y volumen cardiaco pequeño;
- c) Pulmonares: Asma y Neumonía crónica;
- d) Renales: Nefritis, Nefrosis y Pielonefritis;
- e) Neurológicos: Epilepsia y convulsiones debidas a causas ajenas a la epilepsia;
- f) Hematológicas: Anemia perniciosa, Pérdida crónica de sangre y Anemia ferropénica, Reducción de los factores plasmáticos responsables de la coagulación, Drepanositemia y Leucemia;
- g) Obstétricos: Toxemias gravídicas, Polihidramnios, Oligo-hidramnios y Cervix insuficiente;
- h) Infecciosas: Toxoplasmosis adquirida, Sífilis, Tuberculosis, Neumonía, Salmonelosis, Shigelosis, Sepsis, Infección estafilocócica, Rubeola, Parotiditis, Poliomielititis, Herpes simple, Neumonitis, Varicela, Virus coxsackie B, Hepatitis por virus A, Virus de la influenza y Encefalitis;
- i) Neoplásicas: Tumores genitales;
- j) Endocrinas: Bocio endémico, Bocio tóxico e Hiperparatiroidismo;



- k) Trastornos del Colágeno: Lupus eritematoso;
- l) Nutritivos: Mal nutrición, Avitaminosis e Hipervitaminosis;
- m) Fármacos, Hormonas, Tabaco y Vacunas: Fármacos, Narcóticos, Preparados de Tiourea, Preparados de yodo, Hormonas progestágenas, Esteroides, Anticoagulantes, Agentes quimioterápicos, Tabaco y Vacunas;
- n) Radiaciones;
- ñ) Procedimientos quirúrgicos: Anestésias espinales y Cirugía;
- o) Traumatismos;
- p) Intoxicaciones: Monóxido de carbono.

#### B) Factores fetales

- a) Hereditarios;
- b) Metabólicos y enzimáticos: Diabetes Mellitus, errores innatos del metabolismo, Galactosuria, Fenilcetonuria, Glucogenosis, Hipofosfatosis e iliomeconial;
- c) Hematológicos: Drepanositemia, Anemia hemolítica congénita, desangramiento fetal y Afibrinogenemia congénita;
- d) Inmunológicas: Isoinmunización, Incompatibilidad Rh-Hr, Incompatibilidad ABO e incompatibilidad sanguíneas raras;
- e) Infecciosas: Toxoplasmosis congénita, Sífilis, Infecciones bacterianas, Tuberculosis, Rubeola, Parotiditis, Hepatitis congénita, Varicela, Herpes Zoster, Enfermedad de inclusión citomegálica, Herpes simple, Poliomiелitis, Virus coxsackie, Virus de la influenza y Encefalitis;
- f) Miopatías: Enfermedad de Oppenheim, Artrogriposis y Miastenia grave;

- g) Anomalías congénitas: Del sistema nervioso central, Sistema gastrointestinal, Vías respiratorias, Vías urinarias, Disgenesia renal pulmonar, Sistema cardiovascular, Glándulas endocrinas y otras;
- h) Endocrinas: Bocio endémico fetal, Hipertiroidismo y Síndrome adrenogenital;
- i) Nutritivas: Mal nutrición fetal.

#### 2) Paranatales

- A) Influencias prenatales adversas de efecto prolongado.
- B) Otros Factores Maternos
  - a) Obstétricos: Anoxia materna: Hipotensión, Hemorragias, Ruptura del seno marginal, Ruptura prematura de placenta normalmente inserta, Placenta previa, Vasa previa, Parto prematuro, Embarazos múltiples, Hipodinamias (Hiposistolia, Bradisistolia), Hiperdinamias (Hipersistolia, Taquisistolia), Hipertonias (Primaria, Secundaria), Inversiones de gradientes, Tetanias y Primiparidad, Inercia uterina;
  - b) Traumatismos: Parto prolongado, Distocias, Parto inducido, Desproporción cefalopélvica;
  - c) Malposiciones: Podálicas con retraso de la cabeza, Situación transversa, Ocitocicos y aplicaciones de fórceps;
  - d) Cambios bruscos de la presión: Parto precipitado y Cesáreas;
  - e) Fármacos: Analgésicos, Barbitúricos, Anestésicos, Narcóticos.
- C) Otros Factores Fetales: Prematuridad, Nacimientos múltiples y Dismadurez.
- D) Factores Residentes fuera del Feto: Disfunción placentaria, Patología del cordón umbilical, Accidentes que afectan al cordón umbilical (Compresiones del cordón entre el feto y la pelvis, Brevidad del cordón,

Prolapso del cordón, Circulares del cordón, Acotaduras del cordón y Nudos verdaderos o falsos del cordón), Cesáreas y Hombros impactados.

Para simplificar la lista anterior y tener una idea de las causas anatómo-fisiológicas que pueden causar sufrimiento fetal, podemos mencionar:

1. Causas que determinan un aporte insuficiente o anormal en cantidad de sangre al útero:
  - a) Alteraciones en la calidad de la sangre materna (anemia, enfermedades pulmonares, etc.);
  - b) Causas que determinan una disminución del gasto sanguíneo por el útero (Shock, síndrome supino hipotensivo, efecto poseiro, toxemias, etc.).
2. Alteraciones del aporte y avenamiento de sangre al espacio intervelloso por entorpecimiento de la circulación en los vasos del miometrio (Esclerosis, hipersistolias, etc.).
3. Modificaciones de los intercambios fetomaternos por alteraciones de la placenta (Toxemias, Diabetes, Placentas previas, etc.).
4. Modificaciones de los intercambios fetomaternos por alteraciones de la circulación en el feto o en la composición de su sangre (Circulares, nudos del cordón, anemias, etc.).
5. Desarrollo fetal defectuoso (1, 9, 12, 13, 16, 19, 20, 23, 35, 36, 38, 39).

#### h) MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE SUFRIMIENTO FETAL

Siendo el parto la culminación de la interrelación de dos seres que en una simbiosis conviven por aproximadamente 280 días, es imprescindible que éste suceda sin ninguna complicación y si, en caso ésta sucediere, detectarla precozmente para así evitar desenlaces.

Para el médico obstetra, es motivo de preocupación el estado del feto y es por eso que se ha tratado de encontrar métodos diagnósticos precisos para detectar los problemas que éste pueda presentar durante el embarazo; uno de estos problemas, el más importante sin duda alguna, es el sufrimiento fetal intraparto.

A continuación describimos, en forma resumida, los métodos más frecuentemente usados y sus indicaciones, ventajas y limitaciones:

##### 1. *Métodos que detectan la actividad cardiaca*

###### a) Método auscultatorio:

Es uno de los medios diagnósticos más antiguos y usado frecuentemente en clínica que consiste en la audición de los latidos cardiacos usando aparatos como el de Pinard o de De Lee.

Fue Marsac (1650) quien escuchó por primera vez los latidos del corazón fetal.

En 1818, Mayor de Génova aplicó y publicó el hallazgo y Lejumeau de Kergaradec (1821) perfeccionó el método (20, 24).

Hon estableció que los límites normales de la frecuencia cardíaca fetal oscilaban entre 120 y 160 latidos por minuto (24, 20, 35, 38).

Durante las contracciones la frecuencia cardíaca fetal disminuye, sin que sea patológica y en la mayoría de las veces es imposible escucharla.

Los signos de sufrimiento fetal más importantes son las alteraciones que se producen en la actividad cardíaca.

Estos cambios pueden deberse fisiopatológicamente al aumento del riego sanguíneo en la placenta, lo que hace que haya disminución de aporte sanguíneo a cerebro y corazón, disminución del consumo de glucógeno del corazón para conservar las reservas de las fibras musculares; luego continuarán los fenómenos que nos darán los diversos cambios en la frecuencia cardíaca fetal.

#### 1) Taquicardia:

Es la elevación de la frecuencia cardíaca fetal por arriba de los límites considerados como normales, es decir, más de 161 latidos por minuto.

Al aumentar el  $\text{CO}_2$  sanguíneo habrá una estimulación del sistema simpático con disminución de la irrigación sanguínea periférica, lo que lleva a una liberación de adrenalina por la médula suprarrenal, activación de los depósitos sanguíneos del hígado y bazo, aumento del volumen de sangre centralizada, con aumento del volumen minuto cardíaco, lo que producirá reacción simpático-tónica y taquicardia (35, 36).

Hon y Quilligan la dividen en: (24)

Taquicardia moderada:  $161-180 \times '.$

Taquicardia aumentada:  $180 \times ' \text{ o más.}$

La taquicardia se asocia frecuentemente a inmadurez y puede ser causada por hipertermia materna o secundaria a la administración de alguna droga a la madre o taquicardia materna (24, 26). Si la taquicardia es moderada, es signo precoz de sufrimiento fetal (24), pero si está aumenta-

da, se mantiene por mucho tiempo o se asocia a DIP II, es signo ineludible de sufrimiento fetal agudo y se asocia con el nacimiento de niños deprimidos (24, 35, 36, 38).

Walker encontró que si la taquicardia se asocia a presencia de meconio en el líquido amniótico el porcentaje de mortalidad era del 18%.

Hellman no encontró mortalidad con taquicardia como signo de sufrimiento fetal.

Walker, Fenton y Sten encontraron del 5-10% de mortalidad cuando solamente había taquicardia.

La taquicardia se observa más frecuentemente en los trabajos de parto prolongados. Puede presentarse en los estudios finales de los períodos de expulsión o dilatación, sin que signifique sufrimiento fetal (24).

#### 2) Bradicardia:

Es la disminución de la frecuencia cardíaca fetal por abajo de los límites considerados como normales, menor de 119 latidos por minuto.

Es producida por desequilibrio ácido básico que produce una reacción vagotónica con depresión del automatismo cardíaco y caída de la frecuencia cardíaca fetal; este es el mecanismo hipóxico. Sin embargo, puede ser causada por acción refleja por compresión del cráneo o del cordón umbilical que activa los presorreceptores del vago (14, 24, 31, 35, 36, 38).

Hon y Quilligan (24) clasifican la bradicardia en:

Bradicardia moderada:  $119-100 \times '.$

Bradicardia aumentada:  $99 \times ' \text{ o menos.}$

Hon en sus nuevos estudios revela que el enlentecimiento de la frecuencia cardíaca fetal se relaciona con el grado de dilatación cervical y el aumento de la presión intracránea. Observó que con dilatación de 4 centímetros o menos, la frecuencia cardíaca fetal es regular por cuanto el cráneo fetal choca contra un cuello más o menos liso.

Con dilatación de 4 a 8 centímetros los huesos blandos del cráneo son empujados por el anillo cervical y se observa la máxima irregularidad. A partir de 8 centímetros la frecuencia cardíaca fetal se hace nuevamente regular porque vuelven a forzarse los huesos del cráneo por una superficie más o menos lisa (24).

Hon demostró que la hipertensión intracraneana producía bradicardia en un experimento en el cual a la explicación de fórceps se producía caída de la frecuencia cardíaca fetal.

Sureau como Hon demostraron que es posible que la frecuencia cardíaca fetal descienda de 140 a 110-120  $\times$  ' para volver a la normalidad 10 a 15 segundos antes de que termine la contracción; a esto le llamaron Bradicardia fisiológica (24).

Hon encontró que se producía un patrón en forma de U a la compresión del cordón, lo que le llamó Bradicardia patológica (24).

Hon sugiere y las observaciones de Caldeyro-Barcia admiten la explicación de que la Bradicardia sea por hipoxia y por aumento de la presión intramiometal (24, 35, 36).

Hellman encontró que cuando se presentaba bradicardia con líquido amniótico con meconio, había un 7.2% de mortalidad perinatal (24).

### 3) Arritmias:

Hon y Quilligan (24) los describen como trastorno en el ritmo de latido a latido. Es considerado un signo más avanzado de sufrimiento fetal debido a lesiones del miocardio por déficit de oxigenación (20, 24).

### 4) Irregularidades:

Es la desviación del 5% o más de la frecuencia cardíaca fetal de referencia con una frecuencia de fluctuación de 3 o más latidos por minuto. Si se presentan solas son fisiológicas, pero si se asocian a otro signo de sufrimiento fetal son compatibles con sufrimiento fetal intenso (24).

### 5) Conceptos de DIP I y II:

El DIP es la caída transitoria de la frecuencia cardíaca fetal causada por las contracciones uterinas. La diferencia entre DIP I y II la da el decalaje o sea la relación cronológica entre el fondo del DIP y el acmé de la contracción (ver fig. N° 4) (20, 24, 35, 36, 38).

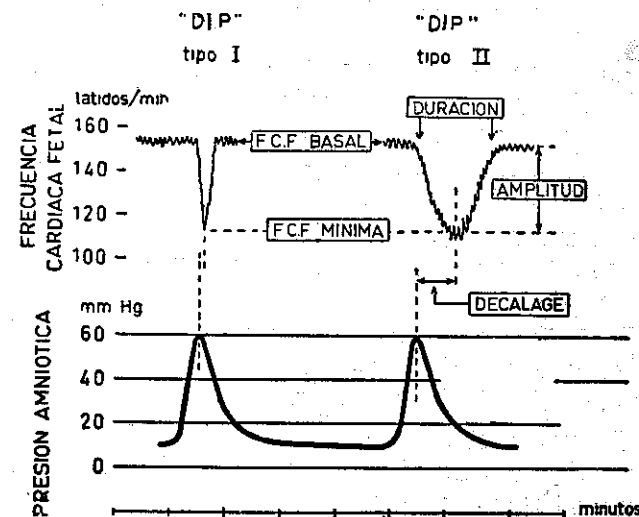


Fig. N° 4.—Diferencias entre DIP I y II.  
(Tomado de Schwarcz, 35).

El DIP I tiene un decalaje menor de 15 segundos y el mecanismo de producción se encuentra esquematizado en la figura N° 5 (20).

Se observa en partos normales después de amniorrexis, 5 centímetros de dilatación; se hacen más frecuentes cuando la cabeza fetal progresa por el canal del parto y son bloqueados por la atropina (20, 24, 31, 35, 36, 38).

El DIP II tiene un decalaje mayor de 25 segundos y se diagnostica si existe una caída de más de 15 latidos por minuto después del acmé de la contracción (20, 35).

La fisiopatología del DIP II se esquematiza en la figura N° 6 (20, 35).

Los DIP II son signos de sufrimiento fetal intenso. Tienen un componente vagal que puede ser bloqueado por la atropina, pero el componente extravagal sólo lo es por el O<sub>2</sub> (20, 35, 36).

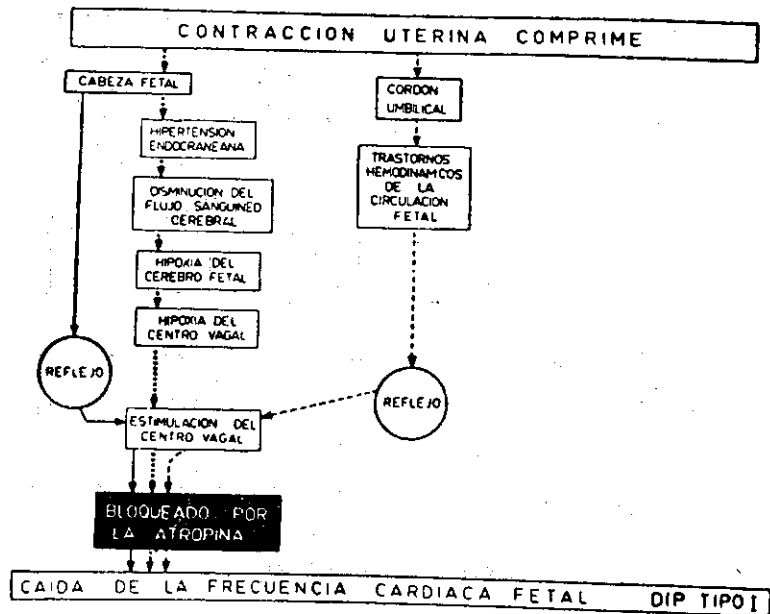


Fig. N° 5.—Fisiopatología de los DIP I.  
(Tomado de Esteban A., 20).

Hon y Quilligan (8, 26), hablan de los patrones de desaceleración de la frecuencia cardiaca fetal en el trabajo de parto de acuerdo al tiempo en que se inician las contracciones. Ellos describen:

A. Desaceleración temprana caracterizada por (8, 26):  
(ver figura N° 7)

1. Ser uniforme, reflejando presión del líquido amniótico.

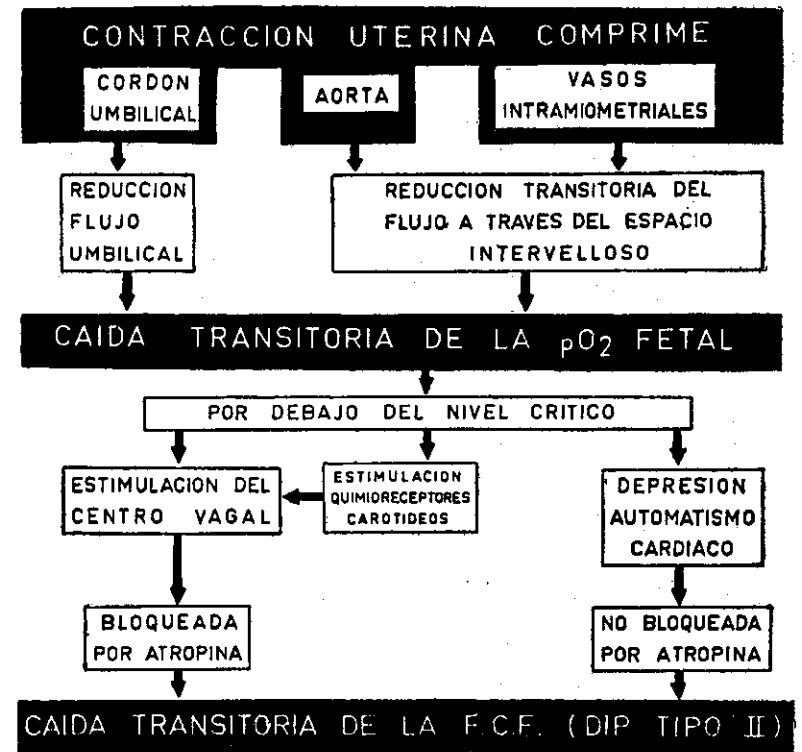


Fig. N° 6.—Fisiopatología de los DIP II.  
(Tomado de Schwarcz, 35).

2. Principia antes de la contracción.
3. Usualmente no baja de 100 ×'.
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 O<sub>2</sub> de la madre.
8. Alterada por atropina.
9. No hay alteraciones bioquímicas.



Durante la desaceleración temprana no se observarán cambios en el electrocardiograma.

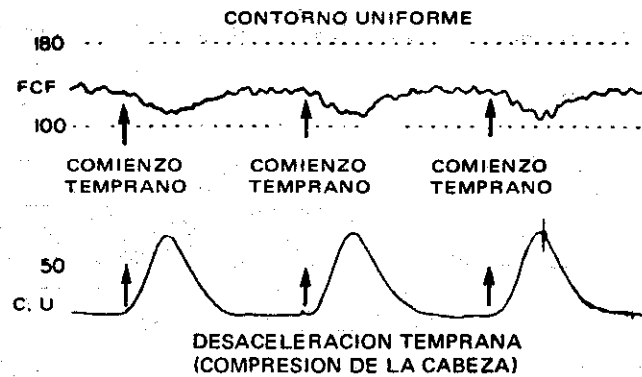


Fig. N° 7. (Tomado de Taylor, 38).

B. Desaceleración variable caracterizada por (8, 26):  
(ver figura N° 8)

1. Ser variable de contracción en contracción.
2. Puede ocurrir en cualquier período de contracción.
3. Desciende debajo de  $100 \times'$  (hasta  $80$  ó  $60 \times'$ ).
4. Duración desde 10 segundos a minutos.
5. Línea basal normal o debajo de lo normal.
6. Por compresión del cordón umbilical.
7. No se modifica por el  $O_2$ .
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.

En el electrocardiograma encontraron: al inicio de la desaceleración el intervalo PQ comenzó a disminuir y la onda P bifásica a desaparecer. Al terminar la contracción volvieron a la normalidad. El complejo QRS y cambios en la repolarización ventricular no fueron observados.

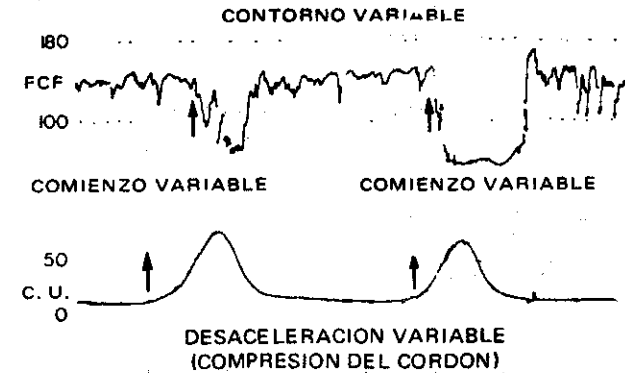


Fig. N° 8. (Tomado de Taylor, 38).

C. Desaceleración tardía caracterizada por (8, 26):  
(ver figura N° 9)

1. Ser uniforme.
2. Aparece después de la contracción.
3. No desciende debajo de  $120 \times'$ .
4. Menos de 90 segundos de duración.
5. Línea basal en valores máximos normales o arriba de lo normal.
6. Por insuficiencia uteroplacentaria.
7. Modificada por  $O_2$  en altas contracciones.
8. Parcialmente afectada por atropina.
9. Asociada a acidosis fetal.

En el electrocardiograma se observan cambios en la onda P y en el intervalo PQ que aparecieron constantemente (Prolongación o acortamiento del intervalo PQ, onda P bifásica o ausente). Cambios en el segmento ST y/o en la onda.

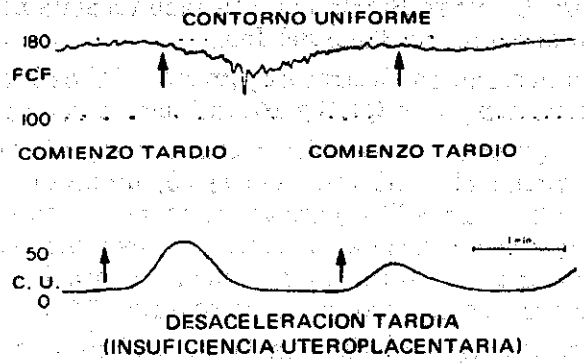


Fig. N° 9. (Tomado de Taylor, 38).

6) Fonocardiograma:

Este método consiste en un micrófono preparado especialmente para descubrir ruidos de baja frecuencia, pueden amplificarse los ruidos cardiacos y registrarse con osciloscopio, tira de papel que circula a gran velocidad o galvanómetros. Este método detecta la energía mecánica del corazón. James menciona que el fonocardiograma es poco útil por cuanto solamente se obtienen trazados satisfactorios en menos del 50% sin trabajo de Parto.

Como puede deducirse, el método auscultatorio es el más práctico, sencillo, usado en la clínica; sin embargo, los resultados satisfactorios dependerán de la apreciación y experiencia.

1. Métodos eléctricos. Electrocardiograma

El electrocardiograma fue descubierto accidentalmente por Cremer en 1906, mientras tomaba un electrocardiograma a una mujer embarazada.

La base del electrocardiograma fetal es la detección de la actividad eléctrica del corazón. El problema básico de este método es la instrumentación; sin embargo, Larks y Larks han empleado la electrocardiografía externa fetal y estiman que en 85% de los casos obtienen resultados útiles (38).

Hon, Caldeyro-Barcia han utilizado un acitamento electrónico al cuero cabelludo del feto.

En general, en electrocardiografía fetal se han podido identificar complejos QRS y en ocasiones ondas P y T (24).

En general, los cambios electrocardiográficos fetales son alargamientos del complejo QRS, desniveles del segmento S-T y ondas T negativas, de amplio voltaje y simétricas, que demuestran anoxia subepicárdica por insuficiencia coronaria. En otras oportunidades, ondas P de amplio voltaje por anoxia relativa del miocardio (24; 35).

Sin embargo, Shenker ha hecho una revisión extensa del tema y ha sacado conclusión de que no se ha clasificado el electrocardiograma normal del feto. Refiere, además, que el método no ha sido perfeccionado lo bastante para empleo clínico (24, 38); además, por lo especializado y de alto costo, económicamente lo hacen un procedimiento poco práctico para el empleo en todos los pacientes; no obstante, es una valiosa técnica de investigación y los centros que pueden contar con él deben emplearlo en los casos que lo requieran. (Ver figura N° 10).

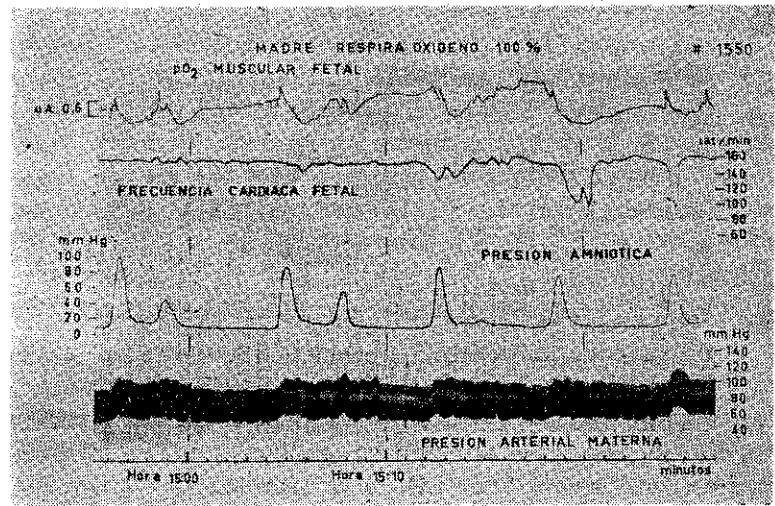


Fig. N° 10. (Tomado de Taylor).

## 2) MÉTODOS QUE ANALIZAN EL LÍQUIDO AMNIÓTICO

### a) Presencia de meconio.

La expulsión de meconio fisiopatológicamente se basa en el aumento de la concentración de CO<sub>2</sub> y, por ende, en disminución del O<sub>2</sub> que excita los plexos de Meissner Auerbach localizados en la pared intestinal, lo que se traduce en aumento del peristaltismo intestinal, parálisis del esfínter externo del ano y expulsión de meconio (29); además puede encontrarse meconio en líquido amniótico cuando hay estímulo vagal, por compresión mecánica, como en la presentación pelviana o por simple defecación fetal intraútero (29).

Hellman encontró en ausencia de placenta previa y prolapso del cordón, comprobó un 8% de muertes fetales con expulsión de meconio únicamente; 7.2% cuando, además de meconio, se presentaba bradicardia y un 33% si se asociaba con arritmia cardíaca. Fenton y Sten encontraron una mortalidad del 22.2% cuando, además de meconio, la frecuencia cardíaca fetal era menor de 109 latidos por minuto. Walker observó un 18% cuando la taquicardia se asociaba con meconio (24).

El meconio verde claro se asocia a productos en buenas condiciones y a baja mortalidad. Cuando es verde oscuro antes del trabajo de parto se asocia a muertes fetales y, en general, a un apgar menor en relación al grupo anterior. El líquido amniótico grueso y de color verde o amarillo, sugiere síndrome de Dismadurez (24). Abranovici asume que el tipo de meconio depende de la capacidad de absorción de agua por el intestino. Refiere, además, que la coloración de éste depende de los pigmentos biliares (2).

Abranovici en su investigación encontró que no había variaciones en el Ph fetal, estado del niño al nacer y mortalidad perinatal, con el grupo testigo; sin embargo, pregona que el pasaje de meconio al líquido amniótico es dado por un estado de sufrimiento fetal temporalmente comprendido que con un cambio en la frecuencia cardíaca fetal o

un fallo en el Ph fetal puede surgir un fallo en el equilibrio compensador, dando como resultado un sufrimiento fetal descompensado (2, 35).

Es importante hacer notar que la fosfatasa ácida se eleva en presencia de meconio.

En resumen, la presencia de meconio en el líquido amniótico podría indicar un sufrimiento fetal actual o transitorio ya superado y es de mal pronóstico si se asocia a bradicardias o arritmias.

### b) Amnioscopia (15, 26, 29, 32, 37).

La amnioscopia fue introducida por Saling en 1962 y se basa en la observación por transparencia a través de las membranas ovulares las características del líquido amniótico.

Las indicaciones de la amnioscopia son:

- 1) Sufrimiento fetal inicial en embarazos de alto riesgo.
- 2) Embarazo prolongado.
- 3) Toxemia gravídica.
- 4) Hipertensión arterial.
- 5) Isoinmunización materno-fetal.
- 6) Diabetes mellitus.
- 7) Sospecha de muerte fetal, intrauterina.
- 8) En otros embarazos con sufrimiento fetal crónico (Primigestas añosas, gran multiparidad, desnutrición grave, enfermedades pulmonares crónicas, irregularidades de la frecuencia cardíaca fetal, etc.).

Contraindicaciones:

- 1) Sospecha de placenta previa.
- 2) Embarazo menor de 34 semanas.
- 3) Hidramnios.
- 4) Sospecha de carcinoma cérvico uterino.
- 5) Colpocervicitis acentuada.

Entre las limitaciones de la amnioscopia tenemos:

- 1) Falta de adiestramiento.
- 2) Cervix en posición posterior.
- 3) Mala apreciación del color del líquido amniótico.

Dentro de las complicaciones tenemos:

- 1) Ruptura de las membranas.
- 2) Parto prematuro.
- 3) Hemorragia transcervical.
- 4) Amnioitis focales.

Dentro de las imágenes amnioscópicas tenemos:

- 1) Membrana corioamniótica íntegra con líquido amniótico normal.
- 2) Membrana corioamniótica íntegra con líquido amniótico disminuido. En estos casos la amnioscopia es positiva y puede pensarse en un oligohidramnios, ruptura alta de las membranas, etc.
- 3) Membranas corioamnióticas íntegras con líquido amniótico del color amarillo al verde; nos indica sufrimiento fetal:

a) Amarillo o verde amarillento: +

b) Verde claro: ++

c) Verde oscuro: +++

- 4) Membrana corioamniótica íntegra con líquido de color rojizo: Obito fetal.
- 5) Membrana corioamniótica rota.

Según Lee y Pérez Segura la amnioscopia es un método diagnóstico fácil de realizar en forma periódica (2-4 días), elevado índice de confiabilidad y bajo porcentaje de complicaciones.

Encontraron, además, que la presencia de líquido amniótico con meconio alcanza en los embarazos de elevado riesgo fetal una significación patológica absoluta y fue

mayor el porcentaje de amnioscopias positivas en relación con los embarazos normales. La principal ventaja, según Lee, entraña en el valor diagnóstico para decidir una inducción en un embarazo de alto riesgo y así evitar morbi-mortalidad fetal, niños menos viables e inducciones innecesarias.

c) Amniocentesis (37, 38):

Kenkel en 1919 practicó la primera amniopunción. Rivett la usó en 1946 en 50 oportunidades. Besvis en 1950 efectuó amniocentesis abdominal en casos de eritroblastosis fetal; pero fue Strand quien la empleó en el diagnóstico de sufrimiento fetal.

Las indicaciones de la amniocentesis son:

- 1) Las indicadas en la amnioscopia.
- 2) Evaluación de madurez fetal.
- 3) Espectrofotometría para evaluar pigmentos biliares o presencia de meconio.
- 4) Cultivo de células fetales para investigación de aberraciones cromosómicas, sexo del feto, etc.
- 5) Evaluación de madurez pulmonar.
- 6) Estudio de elementos bioquímicos, enzimáticos, etc.
- 7) Inducción de aborto.

Contraindicaciones y complicaciones de la amniocentesis:

- 1) Mal adiestramiento.
- 2) Ruptura de membranas.
- 3) Sospecha de placenta previa.
- 4) Embarazo menor de 34 semanas.
- 5) Paso de sangre fetal a la circulación materna.
- 6) Perforación abdominal, neumotórax y hematoma subdural.

La amniocentesis puede hacerse por tres vías diferentes:

- 1) Periumbilical.
- 2) Retrocervical.
- 3) Suprapúbica.

A pesar de que la amniocentesis es un método diagnóstico de gran valor y sus indicaciones son múltiples, no deja de ser peligroso en manos no adiestradas. No puede practicarse frecuentemente y puede fallar en presencia de líquido amniótico espeso o en aspiración de sangre materna. La amniocentesis suprapúbica no puede hacerse cuando la presentación está muy encajada o hay cicatriz por cesárea anterior. En la periumbilical puede haber lesión fetal o punciones del cordón.

### 3. *Microanálisis* (10, 34, 35, 38).

Este método fue introducido por Saling (1962) y consiste en determinar el valor del Ph de la sangre fetal, que no es más que las variaciones en el equilibrio ácido-base del feto. La técnica consiste en exposición de la presentación y dermopunción para la obtención de la muestra.

Muchas críticas se le hicieron a la técnica de Saling por sus limitaciones; sin embargo, éstas han sido superadas. La técnica de Saling está indicada en:

- a. Taquicardia fetal.
- b. Bradicardia fetal.
- c. Arritmia o irregularidades de la frecuencia cardíaca fetal.
- d. Aparición de DIP II.
- e. Presencia de meconio en el líquido amniótico.
- f. En las siguientes condiciones:
  1. Primigesta añosa.
  2. Esterilidad de larga duración.
  3. Antecedentes de fetos muertos.
  4. Distocias mecánicas y/o dinámicas.
  5. Afecciones pulmonares.
  6. Cardiopatías.
  7. Hipertensión o hipotensión arterial.

8. Diabetes Mellitus.
9. Gestosis.
10. Isoinmunización.
11. Premadurez.
12. Embarazo prolongado.

Según Saling, los valores del Ph sanguíneo son:

- |                  |   |                  |
|------------------|---|------------------|
| Ph normal        | : | Superior a 7.25. |
| Ph prepatológico | : | De 7.25 a 7.20.  |
| Ph patológico    | : | Menor de 7.20.   |

Si el valor del Ph es prepatológico se repetirá de inmediato si se considera que la disminución del oxígeno ha sido brusca y en 15 a 20 minutos si se considera que el establecimiento es progresivo.

Si el valor del Ph está en la zona patológica, la extracción del feto estará indicada cuando:

- a. El valor del Ph tiende a descender.
- b. Si el valor del Ph se mantiene entre 7.15 y 7.20 por más de una hora o entre 7.15 y 7.10 por más de media hora.
- c. Si el valor del Ph es inferior de 7.10.

El método de microanálisis siguiendo la técnica de Saling, es bastante confiable a pesar de que la escuela uruguayana ha encontrado un 66% de fetos con frecuencia cardíaca normal en acidosis y un 10.4% con Ph normal y frecuencia cardíaca fetal normal.

Hay que tener en cuenta que existen situaciones que pueden hacer variar los valores del Ph; entre éstos se cuentan:

1. Vasoconstricción periférica por anoxia.
2. Bolsa serosanguínea.
3. Presión del amnioscopio o del tractor del cuero cabelludo.



4. Acidosis materna.
5. Exactitud del equipo.
6. Tiempo que transcurre entre la toma de la muestra y su determinación.
7. Mala preparación del área de dermopunción.

Queda sentado que este método tiene un porcentaje de confiabilidad bastante alto y al irse eliminando ciertos obstáculos lo será más.

## VIII. TRATAMIENTO DEL SUFRIMIENTO FETAL (16, 17, 18, 27, 30, 35, 36)

El tratamiento del sufrimiento fetal puede dividirse en:

- a) Tratamiento prenatal;
- b) Tratamiento paranatal;
- c) Tratamiento postnatal.

Dentro del tratamiento prenatal podemos contar con:

### 1. Administración de oxígeno:

James señala que puede modificar las anormalidades de la frecuencia cardiaca fetal, aunque no cambie la acidosis. Gare y colaboradores observaron que la  $PO_2$  de la sangre capilar aumenta cuando se administra oxígeno a la madre.

### 2. Decúbito lateral:

Se usa para eliminar el efecto Poseiro, aumentando así el flujo útero-placentario.

### 3. Atropina:

Se usa para bloquear el efecto vagal en los DIP II.

### 4. Administración de Metaproterenol:

Actúa inhibiendo la contracción uterina y produciendo vasodilatación que aumenta el flujo sanguíneo al espacio intervelloso, pudiendo corregir la hipoxia. No modifica la acidosis o la disminución de carbohidratos.

5. Diagnosticando y tratando conveniente y precozmente las causas predisponentes y etiológicas del sufrimiento fetal.

En el tratamiento paranatal se incluyen los procedimientos obstétricos, para la finalización del embarazo, de la forma más convenientemente. Esta puede ser por vía alta o vaginal.

Dentro del tratamiento postnatal o correcta asistencia del recién nacido: La buena atención del recién nacido requiere que se determine la acidosis sanguínea, la reserva alcalina, glicemia y otros parámetros para combatir la acidosis, hipoxemia, hipoglicemia, enfriamiento, etc., que se presenta en recién nacidos posterior al sufrimiento fetal intraparto y máxime si éstos nacen deprimidos o medianamente deprimidos. Requieren, en resumen, la asistencia de personas capacitadas que se auxilien de un buen laboratorio bioquímico para poder hacer frente a cualquier eventualidad.

## MATERIALES Y METODOS

Se revisaron cinco años en los archivos del Departamento de Obstetricia del Hospital General "San Juan de Dios", encontrando 534 casos reportados como sufrimiento fetal. De éstos se descartaron 254 por haber anotaciones deficientes y no poder obtener los datos más importantes. Los parámetros utilizados fueron:

1. Edad materna.
2. Paridad.
3. Complicaciones previas al embarazo investigado.
4. Complicaciones durante el embarazo.
5. Edad del embarazo. Se tomó en cuenta la edad estimada y la calculada.
6. El tiempo de trabajo de parto hasta el momento de presentarse el sufrimiento fetal.
7. Dilatación cervical al momento del diagnóstico.
8. Estado de las membranas corioamnióticas y el tiempo de ruptura hasta el momento de descubrirse el sufrimiento fetal.
9. Métodos y signos que se usaron para hacer el diagnóstico de sufrimiento fetal.
10. Procedimiento para extraer al feto.
11. Estado del niño. Se utilizó el método de puntaje de APGAR que en la mayoría de los casos fue dado por el interno o residente de pediatría. Peso, sexo, y mortalidad durante los primeros siete días de vida del recién nacido.
12. Etiología del sufrimiento fetal.

- 13. Presentación, posición y variedad de posición fetal.
- 14. Tratamiento médico aplicado.
- 15. Pelvimetría.

Resultados:

*Sufrimiento fetal en relación a edad materna*

Edad	Número	Porcentaje
10 a 14 años.....	2	0.71%
15 a 19 años.....	73	26.07%
20 a 24 años.....	103	36.79%
25 a 29 años.....	45	16.07%
30 a 34 años.....	32	11.43%
35 a 39 años.....	15	5.36%
40 a 44 años.....	9	3.21%
45 a 49 años.....	1	0.36%
<i>Total</i> .....	280	100.00%

Como puede observarse, el 62.86% de los pacientes está comprendido entre los primeros años (15-24) de la vida reproductiva de la mujer. Esto está acorde con el fenómeno ocurrido en nuestro medio en donde las mujeres tienen hijos muy jóvenes, y en la mayoría de los casos su organismo no está completamente desarrollado para esa función, lo que hace que se presenten más frecuentemente las distocias. Sólo hay que mencionar que la menor edad encontrada fue de 14 años y la mayor de 48 años.

Lo anteriormente expuesto viene a ser revalidado por el siguiente cuadro, en donde 2/3 de los pacientes no habían tenido un parto y, por lo tanto, sus partes blandas, óseas, etc., no estaban adaptadas y ofrecían mayores problemas. Con estos dos cuadros podemos aseverar que en presencia de pacientes menores de 24 años y primíparas, tendremos un 66% de posibilidades de que se presente un sufrimiento fetal.

SUFRIMIENTO FETAL EN RELACION A LA PARIDAD

PARIDAD	NUMERO	PORCENTAJE
PRIMIPARAS	187	66.79
MULTIPARAS	93	33.21
	280	100.00 %

SUFRIMIENTO FETAL EN RELACION A PRIMIGESTAS MENORES DE 32 AÑOS Y AÑOSAS

	NUMERO	% PARCIAL	% TOTAL
PRIMIGESTAS JOVENES	166	94.86	59.29
PRIMIGESTAS AÑOSAS	9	5.14	3.21
	175	100.00 %	62.50 %

El cuadro anterior nos indica que la primiparidad y sufrimiento fetal disminuye de frecuencia al paso de los años, ya que se encontró que el 3.21% eran primigestas añosas, pero más importante aún es el hecho que el 20.45% de todas las pacientes mayores de 32 años eran primigestas y el 70.34% de las menores de 32 años eran primigestas, lo que apoya los comentarios anteriores.

El siguiente cuadro solamente nos sirve de ilustración del sexo de los niños de los casos investigados.

#### SUFRIMIENTO FETAL Y SEXO DE LOS NIÑOS

SEXO	NUMERO	PORCENTAJE
MASCULINO	168	60 %
FEMENINO	112	40 %
	280	100 %

#### MORTALIDAD PERINATAL DEL SUFRIMIENTO FETAL

	NUMERO	PORCENTAJE
VIVOS	257	91.79 %
MUERTOS	23	8.21 %
	280	100.00 %

La tabla anterior nos muestra la mortalidad perinatal por sufrimiento fetal encontrada en el Hospital General "San Juan de Dios". El valor encontrado es aproximadamente el reportado por otros autores.

Lamentablemente, no contamos con estadísticas anteriores realizadas en nuestro país con las que podríamos comparar nuestros datos.

En el siguiente cuadro podemos observar que el estado de dilatación en el cual se observó más el sufrimiento fetal fue de 9 centímetros a la expulsión. Esto es aceptado, ya que las causas etiológicas más encontradas en nuestra investigación fueron aquellas que producen distocia a finales del primer período del trabajo de parto.

#### SUFRIMIENTO FETAL Y DILATACION

DILATACION	NUMERO	PORCENTAJE
0 a 2 Centímetros	29	10.36 %
3 a 4 Centímetros	37	13.21 %
5 a 9 Centímetros	66	23.57 %
Más de 9	147	52.50 %
No Referidos	1	0.36 %
Totales	280	100.00 %

## PRESENTACIONES EN SUFRIMIENTO FETAL

### I) Cefálicas

1) OII				
OIIA .....	98	35 %		
OII? .....	28	10 %		
OII? .....	14	5 %		
OII? .....	4	1.43 %		
Total .....	144		51.43 %	
2) OID				
OIDA .....	49	17.5 %		
OIDT .....	25	8.93 %		
OIDP .....	31	11.07 %		
OID? .....	1	0.35 %		
Total .....	106		37.85 %	
3) OI? .....	3	1.07 %		
Total .....	3		1.07 %	
4) BI				
BIIA .....	1	0.36 %		
BIDP .....	1	0.36 %		
BII? .....	1	0.36 %		
Total .....	3		1.07 %	
5) MI				
MIIA .....	1	0.36 %		
MIIP .....	1	0.36 %		
MIDA .....	1	0.36 %		
Total .....	3		1.07 %	
6) FIDA .....	1	0.36 %		
Total .....	1		0.36 %	
TOTAL .....	260		92.85 %	

### II) Pelvianas

#### 1) SII

SIIA .....	5	1.78 %		
SIIP .....	1	0.36 %		
SIIT .....	2	0.71 %		
Total .....	8		2.86 %	

#### 2) SID

SIDA .....	1	0.36 %		
SIDT .....	0	0		
SIDP .....	1	0.36 %		
Total .....	2		0.71 %	

3) Podalica ..... 1 0.36 %

4) Podalica franca de nalgas .... 1 0.36 %

TOTAL ..... 12 4.29 %

### III) Situación transversa

#### 1) AI

AIIDA .....	1	0.36 %		
AIIDP .....	1	0.36 %		
AIDDA .....	2	0.71 %		
Total .....	4		1.43 %	

2) Situación transversa ..... 1 0.36 %

TOTAL ..... 5 1.79 %

IV) NO REF. .... 3 1.07 %

Total ..... 3 1.07 %

En los datos anteriores podemos observar que la presentación, la posición y la variedad de posición son influyentes en el sufrimiento fetal. Vemos por ejemplo que las presentaciones cefálicas son menos frecuentes en nuestra investigación que lo normal, sin embargo, las posiciones derechas son más distócicas que las izquierdas. Las variedades de posición posteriores presentaron mayor incidencia en el sufrimiento fetal que las variedades de posición anteriores. Las presentaciones de cara fueron 5 veces más distócicas. Las presentaciones de frente presentaron 7 veces más sufrimiento fetal, y las de bregma fueron 3 veces más frecuentes.

En lo que se refiere a las presentaciones pelvianas, éstas presentaron mayor incidencia en el sufrimiento fetal (1.29% más).

Las situaciones transversas se encontraron al doble de lo normal.

De lo anterior, deducimos que ante cualquier presentación fetal anormal, debemos intensificar nuestros cuidados, porque tendremos mayor oportunidad de que se presente un sufrimiento fetal que en presentaciones más frecuentes como las de vértice anteriores.

El diagnóstico de sufrimiento fetal intraparto se hizo en todos los casos, por el método de auscultación y la observación del líquido amniótico. Dentro de los cambios de la frecuencia cardíaca fetal más encontrado, tenemos la bradicardia (26.07%) que unida a la presencia del meconio en el líquido amniótico, ocupó 1/3, parte de todos los signos que se tomaron como parámetros para el diagnóstico del sufrimiento fetal. En orden de frecuencia están las arritmias (17.14%) que unidas al meconio se acercan a 1/4, parte de los signos. Le sigue el hallazgo de meconio (13.57%) que unido a otros cambios en la frecuencia cardíaca fetal, casi llega a la 1/3 parte.

## DIAGNOSTICO DEL SUFRIMIENTO FETAL

	Número	Porcentaje
Bradicardia Moderada	29	10.36 %
Bradicardia Acentuada	44	15.71 %
Taquicardia Moderada	14	5.00 %
Taquicardia Acentuada	4	1.43 %
Arritmias	48	17.14 %
DIP. II	5	1.79 %
Taquicardia y Meconio	10	3.57 %
Bradicardia y Meconio	19	6.79 %
Arritmia y Meconio	19	6.79 %
Meconio	38	13.57 %
DIP II y Meconio	2	0.71 %
No Referido	48	17.14 %
Total. -	280	100.00 %

Lamentablemente en un (7.14%) no refirieron el parámetro que utilizaron para el diagnóstico del sufrimiento fetal intraparto.

\* No refieren estado del niño al nacer.

En la tabla anterior y la siguiente se analizan los signos que sirvieron para diagnosticar sufrimiento fetal, el estado del niño al nacer y la mortalidad perinatal. Los datos pueden observarse en las tablas. Sin embargo, es importante especificar que la bradicardia sola o asociada a la presencia de meconio nos dio menos porcentaje de niños deprimidos que el hallazgo de meconio solo o asociado, a cambios en la frecuencia cardíaca. Para el puntaje de APGAR



## DIAGNOSTICO DEL SUFRIMIENTO FETAL Y ESTADO DEL NIÑO AL NACER

	0 - 3		4 - 6		7 - 10	
	No.	%	No.	%	No.	%
Bradicardia Moderada *2/0.71	3	1.07	4	1.43	20	7.14
Bradicardia Acentuada *1/0.36	8	2.86	13	4.64	24	8.57
Taquicardia Moderada *1/0.36	2	0.71	2	0.71	8	2.86
Taquicardia Acentuada *1/0.36	1	0.36	-	-	3	1.07
Arritmias *2/ 0.71	2	0.71	8	2.86	15	5.19
DIP II	-	-	1	0.36	3	1.07
Taquicardia y Meconio	2	0.71	1	0.36	6	2.14
Bradicardia y Meconio *2/0.71	6	2.14	2	0.71	7	2.50
Arritmia y Meconio	5	1.79	8	2.86	7	2.50
Meconio *2/0.71	4	1.43	11	3.93	22	7.86
DIP II y Meconio	1	0.36	1	0.36	-	-
No Referido *8/ 2.86	5	1.79	6	2.14	32	11.43
Total *19/6.79	39	13.93	37	13.06	163	58.93

de 4-6 se obtuvieron iguales porcentajes de niños medianamente deprimidos. Esto nos refuerza los conceptos vertidos anteriormente, cuando describíamos la presencia del meconio en el líquido amniótico como signo de sufrimiento fetal. Los resultados de la tabla de mortalidad perinatal son elocuentes en este aspecto, ya que en ella encontramos que solamente 13.04% ocurrió con presencia de meconio como signo en el diagnóstico, pero cuando se agregaba cualquier cambio en la FCF el porcentaje subió al 43.48%. Hay que hacer notar además que si los niños nacen deprimidos, más oportunidad tienen de morir.

Por último, es lamentable que en 19 casos, no se pudiera determinar el estado del niño al nacer.

## DIAGNOSTICO DE SUFRIMIENTO FETAL, MORTALIDAD PERINATAL Y ESTADO DEL NIÑO AL NACER

	0 - 3		4 - 6		7 - 10	
	No.	%	No.	%	No.	%
Bradicardia Moderada	-	-	1	4.35	-	-
Bradicardia Acentuada	3	13.04	1	4.35	1	4.35
Taquicardia Moderada	1	4.35	-	-	1	4.35
Taquicardia Acentuada	-	-	-	-	-	-
Arritmias	-	-	1	4.35	-	-
DIP II	-	-	-	-	-	-
Taquicardia y meconio	-	-	-	-	-	-
Bradicardia y Meconio	2	8.70	-	-	-	-
Arritmia y Meconio	2	8.70	1	4.35	1	4.35
Meconio	2	8.70	1	4.35	-	-
DIP II y Meconio	1	4.35	-	-	-	-
No Referido	3	13.04	-	-	1	4.35
TOTAL	14	60.87	5	21.74	4	17.39

### ETIOLOGIAS DE SUFRIMIENTO FETAL

#### 1) Distocia funicular

- a) Circulares ..... 59
  - i) 1 circular ..... 47
  - ii) 2 circulares ... 10
  - iii) 3 circulares ... 1
  - iv) 4 circulares .... 1
- b) Brevedad del cordón .... 15

c) Prolapso y prociencia del cordón .....	11		
d) Falso nudo del cordón ..	2		
<i>Total</i> .....	87	27.70%	
2) Sepsis materna .....	2	0.64%	
3) Toxemia gravídica:			
a) Preclampsia .....	3		
b) Eclampsia .....	4		
<i>Total</i> .....	7	2.23%	
4) Anexos fetales:			
a) Desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta	4		
i) Menos del 30% ....	2		
ii) Más del 30% .....	2		
b) Placenta previa central sangrante .....	3		
c) Senencia placentaria ...	2		
d) Ruptura prematura de membranas (con amniotitis) .....	12		
<i>Total</i> .....	21	6.69%	
5) Distocias dinámicas:			
a) Trabajo de parto prolongado .....	3		
b) Polisistolia uterina ....	1		
c) Hipertonía uterina .....	2		
d) Tetania uterina .....	2		
e) Parto precipitado .....	1		
<i>Total</i> .....	9	2.87%	

6) Distocia de acomodación fetal:			
a) Actitud fetal indiferente	1		
b) Actitud fetal deflexionada .....	4		
c) Situación oblicua .....	1		
d) Situación transversa ...	1		
e) Presentación pélvica ...	2		
f) Presentación mixta (prociencia y latrociencia de MS) .....	10		
<i>Total</i> .....	19	6.05%	
7) Distocia osca:			
a) Estrechez pélvica .....	12		
b) Pelvis límite .....	7		
c) Pelvis platipeloide ....	2		
d) DCP .....	24		
<i>Total</i> .....	45	14.33%	
8) Distocia de partes blandas.			
a) Tumores previos:			
i) Leiomioma uterino ....	2		
<i>Total</i> .....	2	0.64%	
9) Distocias mecánicas:			
a) Paro en expulsión .....	44		
b) Paro en posterior .....	19		
c) Paro en transversa .....	18		
d) Enclavamiento en posterior .....	5		
<i>Total</i> .....	86	27.39%	
10) Anomalías congénitas fetales ...	4	1.27%	
11) Causa desconocida (no descrita en récord) .....	32	10.19%	



Siendo las distocias funiculares y las mecánicas las causas más frecuentes de sufrimiento fetal (27.70% y 27.39%, respectivamente) y siendo éstas las que producen los DIP y las desaceleraciones tempranas y variables, creo que sería importante monitorizar estos fetos con el fin de disminuir la morbi-mortalidad perinatal en nuestro medio.

Las distocias óseas ocupan un lugar bajo en nuestra tabulación, a pesar que nuestra población es más susceptible de presentar estrechez pélvica, pelvis límite o desproporción céfalo-pélvica, esto, posiblemente se deba al diagnóstico previo a que presenten sufrimiento fetal. Otro hecho importante es la toxemia gravídica como causa de sufrimiento fetal. Los anexos fetales fueron también causa de sufrimiento fetal y dentro de éstos, la amnioititis ocupa lugar importante, por último en 32 casos no encontraron causa del sufrimiento fetal o no fueron reportados.

#### SUFRIMIENTO FETAL Y PROCEDIMIENTO OBSTETRICO USADO PARA RESOLVERLO

PROCEDIMIENTO	NUMERO	PORCENTAJE
CESAREA	133	47.50
FORCEPS TUCKER McLEIN	84	30.00
FORCEPS SIMPSON	26	9.29
FORCEPS KEALLAND	2	0.71
VACUM EXTRACTOR	8	2.86
FORCEPS NO REFERIDO	8	2.86
PRUEBA DE FORCEPS Y CESAREA	12	4.29
PARTO EUTOSICO SIMPLE	7	2.50
TOTAL	280	100.00

Dentro del procedimiento obstétrico que más fue usado para resolver el sufrimiento fetal, está la cesárea sola o con prueba de forceps (50.71%). Este procedimiento fue también el que dio mayor porcentaje de mortalidad perinatal como puede verse en la siguiente tabla, y máxime si se combina con anestesia general.

El forceps más usado fue el de Tucker McClellin y por ende, el que dio más mortalidad, casi el doble que el Simpson, en proporción.

Como puede verse, el sufrimiento fetal se resolvió también por parto eutósico simple, sin embargo la proporción de mortalidad perinatal fue de 14.29% para los partos eutósicos simples con sufrimiento fetal y de 4.35% para todas las formas de resolver el problema.

El siguiente problema se describe en los siguientes datos:

#### MORTALIDAD PERINATAL Y PROCEDIMIENTO OBSTETRICO PARA RESOLVER EL SUFRIMIENTO FETAL

PROCEDIMIENTOS		No.	%	No. Total	%
CESAREA	ANEST. GENERAL	6	42.86	14	60.86 %
	ANEST. EPIDURAL	6	42.86		
	ANEST. RAQUIDEA	2	14.28		
FORCEPS	TUCKER McLEINE	6	85.71	7	30.44 %
	SIMPSON	1	14.28		
PRUEBA DE FORCEPS Y CESAREA				1	4.35 %
PARTO EUTOSICO SIMPLE				1	4.35 %
TOTAL				23	100.00 %

Procedimiento	Nº	Mortalidad %	proporcional	% total
Cesárea .....	133	14	10.53	60.86
Forceps .....	128	7	5.47	30.44
Prueba de forceps y cesárea	12	1	8.33	4.35
Parto eutósico simple ....	7	1	14.29	4.35

### SUFRIMIENTO FETAL, CESAREA, ESTADO DEL NIÑO AL NACER Y MORTALIDAD PERINATAL

PROCEDIMIENTO	0 - 3		4 - 6		7 - 10		Total.	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Cesárea con anestesia Epidural. *1/ 0.70	7	4.93	15	9.15	27	19.01	49	35.79
	**	2	8.70	1	4.35	5	13.04	6
Cesárea con anestesia Raquídea.	1	0.70	2	1.41	14	9.86	17	11.97
	**	1	4.35	1	4.35	-	2	8.70
Cesárea con anestesia General. *5/ 6.34 %	10	7.04	16	11.29	28	19.72	63	44.37
	**	4	17.39	2	8.70	-	6	26.05
Prueba de Forceps y Cesárea con Anest. Epidural.	2	1.41	2	1.41	1	0.70	5	3.52
	**	-	1	4.35	-	-	1	4.35
Prueba de Forceps y Cesárea con Anest. Raquídea.	-	-	-	-	1	0.70	1	0.70
	**	-	-	-	-	-	-	-
Prueba de Forceps y Cesárea con Anest. General. *1/ 0.70	1	0.70	-	-	3	2.11	5	3.51
	**	-	-	-	-	-	-	-
No refieren la anestesia usada en la Cesárea.	-	-	-	-	3	2.11	3	2.11
	**	-	-	-	-	-	-	-
Total. *7.74	21	14.79	35	23.24	77	54.23	142	100%
	**	7	30.44	5	21.75	3	13.04	15

\*- No refieren el estado del niño al nacer.  
 \*\*- Mortalidad Perinatal.

El hecho de que en la cesárea haya mayor número de fallecimientos, nos lo justifica el cuadro anterior en donde se puede apreciar que en la mayoría de los casos los niños obtenidos por este procedimiento, nacieron deprimidos o medianamente deprimidos; este hecho es justificado, puesto que aquí es donde intervienen otros factores ajenos al sufrimiento fetal (anestesia, habilidad quirúrgica, etc).

### TRATAMIENTO USADO EN EL SUFRIMIENTO FETAL

Medicamento	Número	Porcentaje
Metaproterenol	14	17.95 %
Oxígeno	45	57.69 %
Atropina	16	20.51 %
Otros	5	3.85 %
Total.	78	100.00 %

El tratamiento médico previo a resolver el sufrimiento fetal, solamente fue usado en 78 casos (27.86%). Los medios usados fueron oxígeno, atropina, metaproterenol y el decúbito lateral. El resultado fue halagador, puesto que en el 60.28% se obtuvo un feto con APGAR de 7-10 que es mayor que el observado en el cómputo total.

Solamente se tuvo un 13.04% de mortalidad perinatal.

TRATAMIENTO MEDICO DEL SUFRIMIENTO FETAL,  
ESTADO DEL NIÑO AL NACER Y MORTALIDAD  
PERINATAL

MEDICAMENTO	0 - 3		4 - 6		7 - 10		TOTAL
	No.	%	No.	%	No.	%	
METAPROTERENOL	2	2.56	7	8.97	5	6.41	14
	*1	1.28	*1	1.28	*1	1.28	3
ATROPINA	1	1.28	3	3.85	12	15.38	16
	-	-	-	-	-	-	-
OXIGENO	4	5.13	8	10.26	29	37.73	45
** 4 / 5.13	-	-	-	-	-	-	-
OTROS	0	-	2	2.56	1	1.28	3
	-	-	-	-	-	-	-
TOTAL	7	8.97	20	25.64	47	60.36	78
** 4 / 5.13%	*1	1.28	*1	1.28	*1	1.28	3

\* Mortalidad perinatal.

\*\* No refieren el estado del niño al nacer.

CASUISTICA

A continuación se presentan 3 casos que servirán para ilustrar algunos tópicos sobre sufrimiento fetal.

Caso N° 1

Paciente de 31 años de edad primigesta, con control prenatal normal, embarazo de 40 semanas por última regla y 44 semanas por altura uterina. Paciente fue ingresada con historia de 6 horas de ruptura de membranas e inicio de trabajo de parto. Posteriormente se le envió a pelvimetría que reveló feto en OIIA y los siguientes diámetros:

	Estrecho	Transversos	Anteroposteriores
Estrecho superior .....		11.6	11.7
Estrecho medio .....		8.8	12.3
Estrecho inferior .....		9.8	7.3
Fetales: S/O/B .....		9.0	B/P 9.3

8 horas después de su ingreso y cuando presentaba 5 cms. de dilatación, presentó bradicardia de 80 latidos por minuto. Se le instituyó tratamiento con Metaproterenol (30 microgramos por minuto) y se decidió practicar cesárea segmentaria transperitoneal con anestesia epidural, obteniendo producto de sexo femenino, con peso de 7.4 libras, con APGAR de 5 al minuto y 8 a los 3 minutos, que traía una circular al cuello. En la cara anterior del útero se encontró un leiomioma subseroso de más o menos 10 por 8 cms. de diámetro que impedía el descenso de la presentación.

Caso N° 2

Paciente de 18 años de edad, primigesta, con control prenatal normal, embarazo a término de 40 semanas por última regla y tercera semana por altura uterina. Paciente fue ingresada con historia de haber iniciado trabajo de parto 20 horas antes de su ingreso. Clínicamente presentaba inicio de trabajo de parto. Posteriormente, se le envió a pelvimetría, encontrando un feto en OIIT y los siguientes diámetros:

Estrecho	Transversos	Anteroposteriores
Estrecho superior .....	12.2	12.0
Estrecho medio .....	12.0	10.5
Estrecho inferior .....	9.5	8.0
Fetales: S/O/B .....	9.3	B/P 10.2

12 horas después de su ingreso, presentó dilatación completa y 30 minutos después se le auscultó FCF arritmica que oscilaba entre 110 y 80 latidos por minuto. Se le dio tratamiento con metaproterenol (30 mcgrs. por minuto) y se le hizo prueba de fórceps con fórceps Simpson; sin embargo, la puntuación no descendía de 1, por lo que se decidió practicar Cesárea segmentaria transperitoneal con anestesia epidural, obteniendo producto de sexo masculino en OIIP, con peso de 7.7 libras, con APGAR de 6 al minuto y 9 a los 5 minutos. El diagnóstico final fue enclavamiento en posterior y sufrimiento fetal.

Caso N° 3

Paciente de 17 años, primigesta, sin control prenatal y embarazo de 40 semanas por última regla y 37 semanas por altura uterina. Al ingreso se le envió a pelvimetría, observando un feto en OIIA con los siguientes diámetros:

	Estrecho	Transversos	Anteroposteriores
Estrecho superior .....		12.4	12.3
Estrecho medio .....		9.5	13.4
Estrecho inferior .....		10.5	10.0
Fetales: S/O/B .....		9.0	9.5

34 horas después de su ingreso presentó arritmia entre 200 y 145 latidos por minuto. 2 cms. de dilatación, membranas enteras y contracciones cada 3 minutos por 1 minuto y 20 segundos de duración. Se le colocó O<sub>2</sub> (de 5 Lts. por minuto) y alupent (a 30 mcgrs. por minuto). El trabajo de parto se suspendió pero la frecuencia cardiaca, fetal no mejoró, por lo que se practicó cesárea segmentaria transperitoneal con anestesia general, obteniendo producto de sexo masculino con peso de 7.1 libras, con APGAR de 2 al minuto y 8 a los 8 minutos.

RESUMEN

Se revisaron 5 años en los archivos del Departamento de Obstetricia del Hospital General "San Juan de Dios", encontrando 534 casos de sufrimiento fetal. De éstos se investigaron 280 casos. De todo se obtuvo el diagnóstico por el método auscultatorio y la observación del líquido amniótico.

## CONCLUSIONES

1. Se encontró que el sufrimiento fetal se encontraba en el 5.93% de los embarazos.
2. La mortalidad perinatal observada fue del 8.21%.
3. La mayor incidencia de sufrimiento fetal fue observada en pacientes jóvenes y primigestas.
4. El sufrimiento fetal se observó más con una dilatación de 9 cms. o más, lo que es justificado por las causas etiológicas que se encontraron.
5. Las presentaciones, posiciones y variedades de posición son causas del sufrimiento fetal en grados variados y en presencia de ellos deben intensificarse los resultados.
6. El diagnóstico se efectuó podríamos decir, en forma empírica, por el método de auscultación y presencia de meconio en el líquido amniótico.
7. Los signos clínicos que se encontraron con más frecuencia fueron la bradicardia, las arritmias y el meconio.
8. El hallazgo de meconio sólo o unido a cambios en la frecuencia cardíaca fetal, estuvo relacionado con mayor cantidad de niños con APGAR menor de 4 y mayor porcentaje en la mortalidad perinatal, lo que nos indica que el meconio es signo de sufrimiento fetal temporalmente compensado que puede progresar a sufrimiento fetal intenso e irreversible.
9. La etiología más frecuentemente encontrada fue la distocia funicular, le siguió las distocias mecánicas, luego las distocias óseas y los anexos fetales. De éstos, los dos primeros pueden descubrirse precozmente por el monitorizaje fetal.
10. El procedimiento obstétrico más usado fue la operación cesárea.

11. Los casos de sufrimiento fetal resueltos por parto eutócico simple tuvieron mayor porcentaje de mortalidad proporcionalmente.
12. El tratamiento médico previo fue poco usado, sin embargo, los resultados fueron buenos.
13. Las fichas clínicas fueron mal manejadas y las anotaciones se realizaron en forma defectuosa.
14. Los departamentos de Obstetricia carecen de métodos diagnósticos moderados.

## *Recomendaciones*

1. Mejorar las fichas clínicas por medio de hojas especializadas que contengan los datos importantes sobre sufrimiento fetal.
2. Proporcionar a los Departamentos de Obstetricia, métodos diagnósticos modernos y personal preparado para el manejo de los mismos.
3. Que se continúe la investigación sobre este tema tan apasionante, de ser posible en forma prospectiva.
4. Utilizar el tratamiento médico previo a la resolución definitiva del embarazo.
5. Mejorar los medios para realizar intervenciones quirúrgicas obstétricas.
6. Enseñar la importancia de conocer el sufrimiento fetal.

## BIBLIOGRAFIA

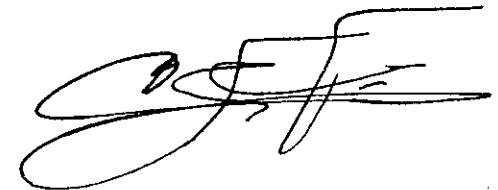
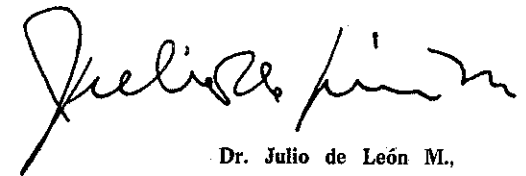
1. Abramson, H.: *Incapacidad perinatal en relación con la insuficiencia respiratoria*. EN: Abramson, H., et. al.: *Reanimación del recién nacido*. Barcelona, Salvat, 1969. pp. 77-87.
2. Abranovici, H., et al.: *Meconium during delivery; a sign of compensated fetal distress*. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 118 (2): 432-435, January 15, 1974.
3. Anderson, W. A. D.: *Sinopsis de Patología*. Trad. por José María Monserrat. López Libreros, 1963, p. 321.
4. Blechner, J. N.: *Homeostasia ácido básico fetal*. Clín. Obstet. y Ginec., Sept. 1970. pp. 621-637.
5. Brinkman, Ch. R.: *Caudal sanguíneo umbilical y utilización fetal de oxígeno*. Clín. Ostet. y Ginec., Sept. 1970, pp. 565-578.
6. Cantarrow, A. y B. Schepartz: *Bioquímica*. Trad. por Homero Vela Treviño. 3ª ed. México, Interamericana, 1964. pp. 351-365.
7. Castelazo, L. et al.: *Cambios metabólicos en el feto como consecuencia de la hipoxia*. Ginec. Obstet., Mex. 30 (180): 403-414, Oct. 1971.
8. Chik, L., M. G. Rosen and V. J. Hirsch: *An analysis of long time and variability of fetal hearth rate measure ments*. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 118 (2): 237-242, January 15, 1974.
9. Esteban Altirriba, Juan: *Causas yatrógenas de sufrimiento fetal*. EN: Esteban A., J. et. al.: *Sufrimiento fetal en el parto*. Barcelona, Editorial JIMS, 1967. pp. 197-216.

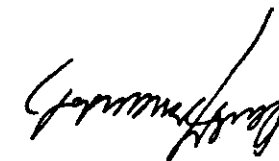
10. Esteban Altirriba, Juan: *Equilibrio ácido-base fetal*. EN: Esteban A., J., et al.: *Sufrimiento fetal en el parto*. Barcelona, Editorial JIMS, 1967. pp. 59-68.
11. Esteban Altirriba, Juan: *Fisiopatología de la respiración fetal*. EN: Esteban A., J., et al.: *Sufrimiento fetal en el parto*. Barcelona, Editorial JIMS, 1967. pp. 17-34.
12. Esteban Altirriba, Juan: *Patología funicular*. EN: Esteban A., J. et al.: *Sufrimiento fetal en el parto*. Barcelona, Editorial JIMS, 1967. pp. 137-146.
13. Esteban Altirriba, Juan y O. Gamissans Olivé: *Propedéutica de la dinámica uterina*. EN: Esteban A., J. et al.: *Sufrimiento fetal en el parto*. Barcelona, Editorial JIMS, 1967. pp. 151-165.
14. Gabert, H. A. and M. A. Stenchever: *Electronic fetal monitoring as a routine practice in an obstetric service: A progress report*. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 118 (4): 534-537, February 15, 1974.
15. Gamissans Olivé, O.: *Amnioscopia*. EN: Esteban A., J. et al.: *Sufrimiento fetal en el parto*. Barcelona, Editorial JIMS, 1967. pp. 107-112.
16. Gamissans Olivé, O.: *Diagnóstico, tratamiento y repercusión sobre el feto de las distocias dinámicas*. EN: Esteban A., J. et al.: *Sufrimiento fetal en el parto*. Barcelona, Editorial JIMS, 1967. pp. 167-190.
17. Gamissans Olivé, O.: *Tratamiento de las distocias mecánicas y de otras causas de sufrimiento fetal*. EN: Esteban A., J. et al.: *Sufrimiento fetal en el parto*. Barcelona, Editorial JIMS, 1967. pp. 237-242.
18. Gare, D. G. et al.: *Oxygen administration during labor*. Am. J. Obst. & Gynec. 105: 954-961. Nov. 15, 1969.
19. Gold, E. M., M. L. Stone, C. Goldmark y J. Faison: *Factores obstétricos: diagnóstico y tratamiento*. EN: Abramson H. et al.: *Reanimación del recién nacido*. Barcelona, Editorial Salvat, 1969. pp. 102-121.
20. Gómez Pérez, S.: *Diagnóstico del sufrimiento fetal mediante auscultación*. EN: Esteban A., J. et al.: *Sufrimiento fetal en el parto*. Barcelona, Editorial JIMS, 1967. pp. 39-54.
21. Gruenwald, P., L. Straus y W. A. Blanc: *Patología del feto y del niño recién nacido*. EN: Abramson, H. et al.: *Reanimación del recién nacido*. Barcelona, Salvat, 1969. pp. 49-76.
22. Guyton, Arthur C.: *Tratado de fisiología médica*. Trad. por Alberto Folch y Pi. 2 ed. México, Interamericana, 1963. pp. 1015-1019.
23. Jacobziner, H., J. Pakter, E. M. Gold y H. Rich: *Anoxia y mortalidad perinatal*. EN: Abramson: H. et al.: *Reanimación del recién nacido*. Barcelona, Salvat, 1969. pp. 1-19.
24. James, L. S.: *Diagnóstico del sufrimiento fetal: signos clínicos y electrocardiográficos durante los períodos de dilatación y expulsión*. EN: Abramson, H. et al.: *Reanimación del recién nacido*. Barcelona, Salvat, 1969. pp. 134-153.
25. Laguna, J. et al.: *Bioquímica*. 2 ed. México, La Prensa Médica Mexicana, 1968. pp. 200-220.
26. Lee, K. H. et al.: *Supervision of high risk cases by amnioscopy*. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 112(1): 46-49, January 1, 1972.
27. López Cabal, J.: *El sufrimiento fetal y la cesárea*. Ginec. Obstet. Mex. 30(177): 77-93, julio, 1971.
28. Mann, L. I.: *Metabolismo y funcionamiento del cerebro fetal*. Clín. Obstet. y Ginec. pp. 638-651. Sept., 1970.
29. Mcgregor, C. y S. Karchner: *Perspectivas que ofrece el líquido amniótico en la evaluación del estado fetal*. Ginec. Obst. Mex. 30(180): 491-499, Nov. 1971.
30. Meneses, L. F. et al.: *Asfixia perinatal*. Guatemala, Correo Médico Internacional. Ed. Correo Médico Internacional. Abril, 1974. pp. 6-8.
31. Paul, R. H. and E. H. Hon: *Clinical fetal monitoring*. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 118(4): 529-533, February 15, 1974.

32. Pérez Segura, J. y C. Santiago Pineda. *Amnioscopia en los embarazos de elevado riesgo fetal*. *Ginec. Obstet. Mex.* 30(178): 123. 29 agosto 1971.
33. Robbins, Stanley L.: *Tratado de Patología*. Trad. por Alberto Folch y Pi y Homero Vela Treviño. 3 ed. México, Interamericana, 1968. pp. 432-435.
34. 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.
35. Schwarcz, R., S. Sala y C. Duverges: *Obstetricia*. 3 ed. Buenos Aires, El Ateneo, 1970. pp. 654-670.
36. Seption, J. M.: *Tratamiento del sufrimiento fetal intraparto*. *Ginec. Obstet. Mex.* 30(180): 435-448, Oct. 1971.
37. Suárez Cobo, M. y C. Santiago Pineda: *Amnioscopia y amniocentesis*. *Ginec. Obstet. Mex.* 30(180): 415-426.
38. Taylor, E. Stewart.: *Ed. Obstetricia de Beck*. Trad. por José Rafael Blengio Pinto. 9 ed. México, Interamericana, 1973. pp. 78-83.
39. Vokaer, R. et al.: *Grandes síndromes en obstetricia*. Trad. por J. Esteban Caballeria. Barcelona, Toray y Masson, 1971. pp. 129-144.



Br. Carlos Erwin Molina Méndez.


Dr. Homero I. de León,  
ASESOR.

Dr. César E. Monroy,  
REVISOR.

Dr. Julio de León M.,  
DIRECTOR DE FASE III.

Dr. Francisco Sáenz Bran,  
SECRETARIO.

Dr. Carlos Armando Soto,  
DECANO.