Revisión

Sufrimiento fetal. Un tema siempre actual

Jorge Eduardo Vélez A.*

RESUMEN: El diagnóstico y manejo oportuno del sufrimiento fetal debe ser una habilidad esencial del obstetra. Puede definirse como una alteración en el intercambio metabólico materno-fetal que conduce a hipoxemia, acidosis, hipercapnia, hipoxia y daño fetal de gravedad variable. Se consideran como causas básicas la disminución en el aporte de oxígeno y las alteraciones en la eliminación del CO_2, situaciones estas que determinan estados de acidosis mixta. El diagnóstico puede hacerse mediante el empleo de métodos clínicos, biofísicos y bioquímicos. El manejo se basa en la suspensión de la actividad uterina, simultáneamente con la oxigenación y administración de líquidos, definiendo después de lograrse la reanimación intrauterina del feto, la vía más adecuada para el parto.

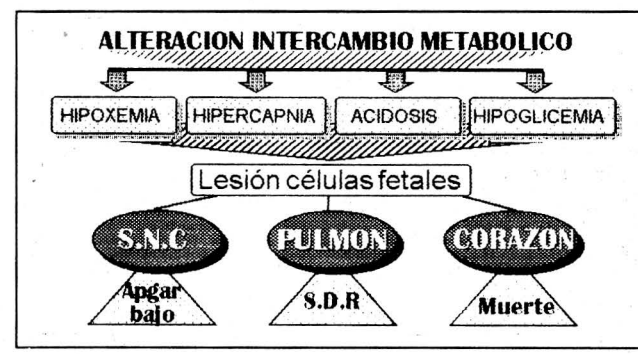
PALABRAS CLAVES: Sufrimiento fetal, diagnóstico de sufrimiento fetal, monitorización fetal electrónica.

SUMMARY: The diagnostic and oportune management of fetal distress must be an essential ability of the obstetric practice. It can be defined as an alteration of the maternal-fetal metabolic exchange which leds to hypoxemia, acidosis, hypercapnia, hypoxia and fetal damage of variable intensity. The basic causes are the reduction of the oxygen supply and the alteration in the elimination of the CO_2, which are situations that determine forms of mixed acidosis. The diagnostic can be done by the use of clinic, biophysical and biochemical methods. The management is based on the suspension of the uterine activity as where as the oxygenation and liquid administration which allows to decide the most adecuate route of the chilbirth once the reanimation of the fetus has been achieved.

KEY WORDS: Distress fetal, diagnostic of the distress fetal, fetal electronic monitoring.

La identificación del sufrimiento fetal (SF) se convierte en un desafío permanente para el equipo de salud encargado del cuidado de la paciente en trabajo de parto. La contracción uterina (Cu) representa un estado transitorio de disminución del aporte de oxígeno al feto, situación ésta bien tolerada por el feto normal, pero que compromete aún más el feto con alteraciones. Una vez establecido el SF pueden presentarse lesiones que van desde repercusiones neurológicas secundarias al compromiso cerebral hasta la muerte en el período intraparto o en el período neonatal inmediato, lo que confirma la importancia del diagnóstico y tratamiento oportunos. De otra parte el SF no diagnosticado adecuadamente es quizá uno de los mayores causantes de conflictos de orden médico-legal en que se ven involucrados obstetras y médicos generales.

Figura 1
SUFRIMIENTO FETAL AGUDO
FISIOPATOLOGIA



Definición

Puede definirse como un estado caracterizado por una alteración del intercambio metabólico materno-fetal, que produce como consecuencia: hipoxemia, acidosis, hipercapnia y finalmente hipoxia y daño celular fetal, estados estos que dan origen a lesiones fetales de gravedad variable. Figura 1. Se ha clasificado el SF como agudo y crónico. En el agudo se presenta un compromiso fetal relacionado con la Cu o con complicaciones del cordón umbilical. Las formas crónicas se asocian con alteraciones de la función placentaria determinadas básicamente por patologías maternas que alteran el intercambio materno-fetal. El sufrimiento fetal agudo puede superponerse al crónico empeorando el pronóstico (3, 17). Aunque la etiología del SF puede ser ocasionalmente multifactorial, las causas aisladas suelen ser la regla y se agrupan para propósitos prácticos en cuatro categorías: la placenta, el cordón, la madre y el feto. Tabla 1.

Fisiopatología

Existen dos causas básicas de acidosis fetal: las alteraciones en la eliminación del CO_2 y la disminución del aporte de oxígeno al feto. Figura 2.

El intercambio metabólico del feto depende exclusivamente de la normalidad de la función placentaria. El balance normal del estado ácido-base fetal se fundamen-

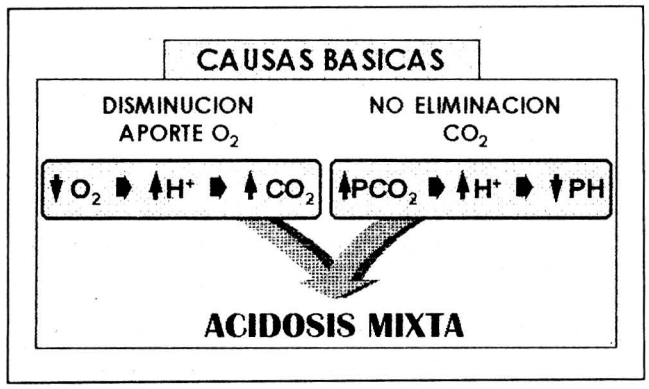
* Médico gineco-obstetra. Profesor Asistente. Facultad de Ciencias para la Salud. Departamento de Ginecología y Obstetricia. Universidad de Caldas.

Tabla 1
CAUSAS DE SUFRIMIENTO FETAL

MATERNAS	FETALES
Enfermedad cardíaca	Malformaciones
Enfermedad respiratoria	Hidrops
Diabetes Mellitus	Sepsis
Trastornos hipertensivos	Anemia (aguda y crónica)
Trauma	Daño Neurológico
Abuso de sustancias	
Hipercontractilidad uterina	
PLACENTARIAS	**CORDON**
Abruptio	Compresión
Infección	Hematoma/trombosis
Infartos	Prolapso

ta en un sistema buffer de bicarbonato, cuya eficiencia dentro del útero no es tan adecuada al no existir la capacidad de eliminar el CO_2 dentro de la atmósfera. La difusión del CO_2 se efectúa mediante la existencia de un gradiente entre la circulación maternal y fetal. Las concentraciones de CO_2 son: 38-44 mm Hg (muestra de cuero cabelludo fetal) y 18-24 mm Hg (valores maternos). Cualquier interferencia con la capacidad del feto para eliminar el CO_2 determina incrementos en la PCO_2 fetal con aumento de hidrogeniones y una disminución consecuente del pH. Esta situación se define como una acidosis respiratoria y son ejemplos característicos la comprensión del cordón y los cuadros asmáticos severos de la madre. Las alteraciones en la eliminación del CO_2 causan una desviación de la ecuación ácido-base hacia la izquierda con la formación de hidrogeniones. De idéntica manera, la producción excesiva de iones hidrógeno por el feto (acidosis metabólica) desvía la ecuación hacia la derecha con un incremento de la PCO_2.

Figura 2
SUFRIMIENTO FETAL AGUDO
FISIOPATOLOGIA



Las características mismas del equilibrio ácido-base del feto hacen que en la mayoría de los casos de acidosis se encuentren componentes de ambos tipos: metabólica y respiratoria. De acuerdo con muchos estudios realizados tanto en modelos animales como humanos, la hipercapnia profunda puede asociarse con efectos nocivos como la alteración del flujo sanguíneo cerebral, convulsiones, depresión miocárdica, disritmias, vasoconstricción pulmonar y disminución de la disponibilidad de oxígeno empeorando la hipoxemia (1-3, 10, 29-30). La disminución del aporte de O_2 al feto puede ocurrir de manera súbita como en casos de Abruptio Placentae, trabajo de parto hipertónico (uso inadecuado de la oxitocina por ejemplo) o hipertensiones severas secundarias a anestesia regional, o puede darse de manera crónica. En ambas situaciones el resultado de la disminución del aporte de O_2 será el establecimiento de un metabolismo de tipo anaeróbico generándose 2 moles de lactato y 2 moles de ion hidrógeno por cada mol de glucosa. Los hidrogeniones producidos reducen la concentración del buffer (bicarbonato y proteínas) originando inicialmente un perfil bioquímico de acidosis metabólica. Posteriormente, la producción excesiva de hidrogeniones genera cantidades equimolares de CO_2, desviando la ecuación a la derecha lo que produce un perfil de acidosis mixta: metabólica y respiratoria.

Pueden darse situaciones en las cuales la acidosis fetal es causada tanto por una interferencia de la oxigenación fetal como de la eliminación del CO_2, lo que aumenta la severidad del cuadro. Un ejemplo característico es el trabajo de parto hipertónico en el cual se alteran la oxigenación fetal y la excreción de CO_2 estableciéndose una acidosis de tipo mixto. Los mecanismos de compensación fetal pueden enfrentar de manera más efectiva las disminuciones en el aporte de O_2, que el aumento de hidrogeniones o de CO_2, ya que la alta afinidad de la hemoglobina fetal por el oxígeno permite una adecuada saturación sanguínea fetal a pesar de disminuciones significativas de la PO_2 materna (1, 21, 29).

Diagnóstico

El SF representa una condición que coloca al feto en riesgo de lesión neurológica permanente, falla orgánica multisistémica y muerte. La identificación correcta del SF y el tiempo oportuno para intervenir han llegado a ser uno de los más serios dilemas de la obstetricia moderna, pues el retardo para extraer un feto hipóxico de un ambiente intrauterino hostil, incrementa el riesgo de lesiones neurológicas en el neonato con posibles repercusiones de orden médico-legal. Por otro lado, el uso excesivo de la cesárea para casos de presunto SF con la obtención de fetos no comprometidos, invita a la crítica pública y profesional (9-10, 19, 29).

El diagnóstico de SF se fundamenta en una clasificación adecuada del riesgo materno, en asociación con una vigilancia óptima del trabajo de parto mediante un control clínico riguroso de la madre y del feto. Pueden dividirse los métodos diagnósticos en: clínicos, biofísicos y bioquímicos.

El método clínico consiste en la auscultación periódica de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) antes, durante y después de la Cu lo que permite detectar desaceleraciones tempranas (DIP I), tardías (DIP II) y variables (DIP III) (12, 16). La tabla 2 describe las características de los diferentes tipos de desaceleración.

Tabla 2
DESACELERACIONES DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL

DIP TIPO I: Disminución de la FCF asociada con la contracción, cuyo mecanismo de producción es la comprensión de la cabeza fetal. Su presentación es más frecuente en casos de ruptura de membranas o durante el período expulsivo cuando la comprensión cefálica alcanza niveles máximos.

DIP TIPO II: Desaceleración de la FCF después de la contracción uterina indicando alteraciones de la reserva de oxígeno fetal. Su presencia es uno de los signos más confiables de compromiso metabólico fetal.

DIP TIPO III: Desaceleraciones de la FCF relacionadas o no con la contracción uterina, cuyo mecanismo de producción es la comprensión del cordón umbilical y se caracteriza por la conformación de imágenes en W, a diferencia del patrón de simetría con la contracción que muestran las desaceleraciones tipo I y II.

No se han reportado daños fetales en asociación con la presencia de DIP tipo I (12, 16). La presencia de DIP II con todas las Cu es un signo de alarma que permite sospechar seriamente el diagnóstico de SF, especialmente cuando se asocia con disminución de la variabilidad y presencia de meconio. Debe aclararse sin embargo que situaciones diferentes al SF, pueden ser causantes de DIP II, tales como la hipertonía uterina por uso inadecuado de oxitócicos. Con respecto a la capacidad predictiva del método clínico para el diagnóstico del SF, puede concluirse que la vigilancia adecuada del trabajo de parto con una auscultación periódica de la FCF y el uso del partograma, son excelentes estrategias para la detección del SF y las anormalidades del trabajo de parto (1-2, 5, 12, 17-20).

Los métodos biofísicos son la monitorización fetal electrónica y el perfil biofísico fetal. La monitorización fetal mediante el empleo del ultrasonido constituye una de las técnicas de más amplio uso en perinatología. Con más de cuarenta años de uso, su utilidad y capacidad predictiva del daño fetal son motivo de intensa polémica en medicina materno fetal (11, 16, 20, 24-25). Los elementos más significativos en la evaluación de los trazos de monitorización fetal se consignan en las tablas 3 y 4.

Tabla 3
PATRONES DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL

Frecuencia Basal: latidos por minuto (LPM)	
Normal	120-160
Bradicardia	< 120
Bradicardia severa	< 100
Taquicardia	> 160
Variabilidad	(amplitud de las deflexiones por encima y debajo de la línea de base en LPM)
Ausente	0 - 2
Mínima	3 - 5
Moderada	6 - 25
Marcada	> 25
Cambios periódicos	
Aceleraciones	≥ 15 LPM, con duración ≥ 15 segundos
Desaceleraciones variables	
Leves	Duración < 30 seg., o nadir > 80 LPM
Moderadas	Duración 30-60 seg. con nadir > 70 LPM
Severas	Duración > 60 seg., nadir < 70 LPM
Desaceleraciones tardías	Imagen en espejo de la contracción con nadir posterior al acmé.

Tabla 4
ELEMENTOS BASICOS EN LA INTERPRETACION DE LOS TRAZOS DE MONITORIZACION FETAL

1. Frecuencia cardíaca fetal de base. Se consideran frecuencias normales entre 120 y 160 latidos por minuto. Frecuencias menores se denominan bradicardia, aunque frecuencias entre 100 y 120 pueden ser normales en fetos maduros. Frecuencias mayores de 160 se consideran taquicardia.

2. Cambios periódicos: presencia o ausencia de desaceleraciones de la FCF.

3. Variabilidad de la FCF. Tal vez el más importante de los parámetros de evaluación de la monitorización fetal. La variabilidad puede definirse como las oscilaciones de la FCF, o variaciones latido a latido que se identifican en el trazo y que traducen la integridad del sistema nervioso central e indirectamente la reserva de O_2 del feto.

4. Aceleraciones transitorias de la FCF, relacionadas con eventos tales como la contracción uterina o los movimientos fetales.

Con relación a su aplicación en la práctica clínica existen diversos protocolos para su uso, desde los que recomiendan su empleo durante todo el trabajo de parto y en todas las pacientes hasta la propuesta de utilizarlo con base en criterios definidos. En medios como el nuestro, la monitorización fetal debe efectuarse de manera racional con indicaciones precisas. Tabla 5.

Está fuera de los objetivos de este escrito, una descripción detallada de métodos como el perfil biofísico fetal. Basta con mencionar que se fundamenta en la evaluación de una serie de parámetros fetales, entre los que se destacan los movimientos respiratorios, movimientos corporales, tono fetal y volumen de líquido amniótico, mediante el uso de la ultrasonografía. Su capacidad predictiva de la posibilidad de daño fetal se considera realmente alta, lo que permite considerarla como una de las técnicas de más valor en la identificación del feto con trastornos en su homeostasis. Cabe anotar sin embargo, que su utilidad es mayor en la vigilancia anteparto del embarazo de alto riesgo (1, 14).

Debemos mencionar dentro de los métodos biofísicos, dos técnicas que se vienen proponiendo como parámetros valiosos para el diagnóstico del bienestar fetal. Ellos son: la respuesta de la FCF a la estimulación del cuero cabelludo (Prueba de Clark) y a la estimulación vibroacústica. La existencia de aceleraciones de la FCF (aumentos de 15 latidos o más durante 15 segundos), como respuesta a la presión digital firme o pinzamiento del cuero cabelludo fetal, puede asociarse con bienestar fetal aún en la presencia de desaceleraciones de la FCF (1, 32). La estimulación vibroacústica fetal se ha usado durante muchos años como un método auxiliar de la monitorización fetal anteparto, pero más recientemente se le utiliza también como predictor de asfixia intraparto. El feto en buenas condiciones responderá a la estimulación vibroacústica (la que consiste en sonar una corneta cerca de la cabeza fetal), con un aumento de la FCF de más de 15 latidos y con duración mayor de 15 segundos. El interés de estos dos últimos métodos radica en que podrían sustituir técnicas de mayor complejidad en el diagnóstico del SF, como la determinación del estado - ácido-base fetal mediante la toma de muestras de cuero cabelludo (15, 19, 25).

La evaluación bioquímica del feto se fundamenta en la estimación del estado ácido-base fetal en muestras de cuero cabelludo fetal o en el cordón umbilical. La toma de muestras de cuero cabelludo fetal es sin duda una de las mejores formas para establecer el balance -ácido-base fetal durante el trabajo de parto, permitiendo además la clasificación de los diferentes trastornos del metabolismo fetal, pero las dificultades técnicas asociadas, dificultan su uso en la práctica diaria. El rango de valores normales en sangre de cuero cabelludo para el pH es de 7,25 a 7,35. Niveles entre 7,20 y 7,25 se consideran preacidóticos y deben confirmarse en muestras repetidas. Un pH menor de 7,20 es indicativo de acidosis. Los valores normales de PCO_2 están entre 40 y 50 mm Hg y de PO_2 entre 20 a 25 mm Hg, considerándose normal un déficit de base menor de 10. La acidosis fetal se desarrolla como resultado de la hipoxia y ésta se cuantifica mejor por el pH que por las determinaciones de oxígeno (1, 21).

Tabla 5
INDICACIONES PARA MONITORIZACION FETAL ELECTRONICA

1. Pacientes de Alto riesgo obstétrico como método de vigilancia fetal anteparto e intraparto.
2. Pacientes de Bajo riesgo en las cuales se identifiquen alteraciones de la FCF durante la vigilancia clínica del trabajo de parto.
3. Presencia de meconio.
4. Trastornos del trabajo de parto, como fase de dilatación prolongada, detención secundaria en la dilatación, descenso prolongado y detención secundaria del descenso.
5. Expulsivo prolongado.
6. Trabajo de parto inducido con oxitocina o prostaglandinas.

Los datos obtenidos de los estudios de movimientos fetales, monitorización fetal electrónica, perfil biofísico y determinaciones del estado ácido-base del feto, permiten concluir que el feto en sufrimiento se mueve a través de un continuo de descompensación gradual que puede ser demostrado por un deterioro progresivo en el estado ácido-base. El ideal para el obstetra es intervenir antes de que la hipoxia y la acidosis amenacen la función biológica y pueden determinar lesión permanente para el feto. Las alteraciones de la FCF pueden predecir alteraciones en el equilibrio ácido-base fetal y los neonatos acidóticos tienen mayores posibilidades de complicaciones y muerte (19, 22).

Tratamiento

Una vez realizado el diagnóstico de SF, deben emprenderse las siguientes acciones:

1. Cambio de posición materna: decúbito lateral.
2. Oxigenación adecuada de la madre.
3. Líquidos endovenosos. Las soluciones dextrosadas pueden agravar teóricamente los procesos de acidosis fetal, aconsejándose los cristaloides.
4. Uteroinhibición en pacientes con actividad uterina. Pueden emplearse: Terbutalina 250 mcg sc; Fenoterol 2,5 mg sublingual; Sulfato de Magnesio 4 g, intravenosos.

Todas las medidas señaladas permiten la "reanimación intrauterina del feto", al mejorarse la perfusión del compartimento feto-placentario (1, 3, 8, 17, 23, 29, 32). Una vez logrado ello, debe decidirse la vía del parto, eligiéndose la cesárea en pacientes sin trabajo de parto o estados de dilatación temprana, o permitiéndose el parto vaginal cuando la dilatación es avanzada (8 o más cm), siempre y cuando las condiciones fetales lo permitan. Mención especial merece la amnioinfusión, procedimiento que usado durante el trabajo de parto ha demostrado reducir las complicaciones asociadas al líquido amniótico con meco-

nio, tales como la aspiración meconial, mejorando los puntajes de apgar y disminuyendo la incidencia de cesárea asociada con este hallazgo (26-27, 31).

Conclusiones

- El sufrimiento fetal constituye una causa importante de morbi-mortalidad perinatal. La vigilancia adecuada del trabajo de parto, es la herramienta más eficaz para el diagnóstico y tratamiento adecuados.

- Los métodos diagnósticos disponibles deben emplearse con criterio racional, utilizando en primera instancia los métodos clínicos.

- Ante el diagnóstico de sufrimiento fetal, la conducta inicial no debe ser la cesárea urgente. Como se explicó, deben emprenderse de inmediato acciones dirigidas a mejorar el estado fetal intrauterino.

- Una desaceleración aislada de la frecuencia cardíaca fetal identificada bien sea por auscultación o monitorización electrónica, no debe ser en ningún caso indicación para conductas como la cesárea. Ante situaciones como ésta se impone el buen juicio del médico, con una evaluación completa de la paciente y del feto, con la participación del obstetra, el pediatra y el anestesiólogo.

BIBLIOGRAFIA

1. Arias F. Practical Guide to high-risk pregnancy and delivery. Second edition. Mosby Year Book Inc. 1993.
2. Queenan J. Atención del Embarazo de Alto Riesgo. 2a. ed. Manual Moderno. 1987; 102-108.
3. Cifuentes R. Obstetricia de Alto Riesgo. Imprenta Departamental. Cali. 1987.
4. Freeman R., Garite T. Fetal Heart Rate Monitoring. Williams Wilkins. 1981.
5. Iffy L., Kaminetzky H. Obstetricia y Perinatología. Principios y Práctica. Editorial Médica Panamericana. 1985.
6. Creasy R., Resnik R. Maternal-Fetal Medicine. Principles and Practice. W.B. Saunders Company. 1989.
7. Eden R., Boehm F. Assessment and Care of the Fetus. Physiological, Clinical and Medicolegal Principles. Appleton & lange. 1990.
8. Phelan J. Critical Care Obstetrics: Management of the Fetus. Critical Care Clinics. 1991; 7(4): 917-929.
9. Parer J. Diagnosis and Management of fetal Asphyxia. In: Shnider, S. Levinson, G. Anesthesia for Obstetrics. Second edition. Williams & Wilkins 1989.
10. Parer J. and Livingston E. What is fetal distress? Am. J. Obstet. Gynecol. 1990; 162: 1421-1427.
11. Schifrin B. Antenatal Fetal Assessment: Overview and implications for Neurologic Injury and Routine Testing. Clinical Obstetrics and Gynecology. 1995; 38(1): 132-141.
12. Caldeyro-Barcia R., Pose S., Poseiro J. Monitoreo Fetal en el parto. Frecuencia cardíaca y Equilibrio Acido base del feto. Publicación Científica del Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano. 1973; 519.
13. Keegan K., Waffarn F., Quilligan E. Obstetric characteristics and fetal heart rate patterns of infant who convulse during the newborn period. Am. J. Obstet. Gynecol. 1985; 153: 732.
14. Manning F. Dynamic Ultrasound-Based Fetal Assessment: The Fetal Biophysical Profile Score. Clinical Obstetrics and Gynecology. 1995; 38(1): 26-44.
15. Smith C. Vibroacustic Stimulation. Clinical Obstetrics and Gynecology. 1995; 38(1): 68-77.
16. Cibils L. Electronic Fetal-Maternal Monitoring: Antepartum, Intrapartum. John Wright. Boston. 1981.
17. Jubiz A. Sufrimiento Fetal. En: Botero J., Jubiz A., Henao G. Obstetricia y Ginecología. Texto Integrado. 4a. ed. Carvajal S.A. 1989; 386-395.
18. Pritchard J., Macdonald P. Williams Obstetrics. Sisxteenth Edition. Appleton-Century. New York. 1980.
19. Dellinger E., Boehm F. Emergency Management of Fetal Stress and Distress in the Obstetrics Patient. Obstetrics and Gynecology Clinics of North America. 1995; 22: 215-233.
20. Arias F. Evaluación de la Tecnología Perinatal. En: Cifuentes R. Obstetricia de Alto Riesgo. Talleres Gráficos Imprenta Departamental. Cali. 1987; 147-158.
21. Blechner J. Maternal-Fetal Acid-Base Physiology. Clinical Obstetrics and Gynecology. 1993; 36(1): 3-12.
22. Page J., Martín J., Palmer S. Correlation of neonatal acid-base status with Apgar scores and fetal heart rate tracings. Am. J. Obstet. Gynecol. 1986; 154: 1306.
23. Caldeyro-Barcia R., Magaña JM., Castillo JB. Una aproximación al tratamiento del Sufrimiento Fetal Agudo Intraparto. En: Capurro H. Tecnologías apropiadas en Perinatología. Publicación Científica CLAP No. 1016 1984; 111-115.
24. Paul R., Petrie R., Rabello Y. Fetal Intensive Care. Third printing. Los Angeles. 1981.
25. Gant N., Cunningham F. Manual de Gineco-obstetricia. Editorial Manual Moderno. México, Santafé de Bogotá. 1995; 423-437.
26. Strong T., Hetzler G., Sarno A., Paul R. Prophylactic intrapartum amnioinfusion: a randomized clinical trial. Am. J. Obstet. Gynecol. 1990; 162: 1370-1375.
27. Kyle P., Harman C. Invasive Procedures in Evolution: Amnioinfusion. In: Harman C. Invasive Fetal Testing and Treatment. Blackweel Scientific Publications. Boston. 1995; 368-370.
28. Ball R., Parer J. The Physiologic mechanisms of variable decelerations. Am. J. Obstet. Gynecol. 1992; 166: 1683-1689.
29. Huddleston J. Management of acute fetal distress in the intrapartum period. Clinical Obstetrics and Gynecology 1984; 27(1): 84-94.
30. Goodwin T., Belai I., Hernández P. Asphyxial complications in the term newborn with severe umbilical acidemia. Am. J. Obstet. Gynecol. 1992; 162: 1506-1512.
31. Owen J., Henson B., Hauth J. A prospective randomized study of saline solution amnioinfusion. Am. J. Obstet. Gynecol. 1990; 162: 1146-1149.
32. Smith C. Reserving acute intrapartum fetal distress using tocalytic drugs. Clinical obstetrics and ginecology. 1991; 34(2): 352-359.