



Hace 55 años

Sufrimiento fetal. Causas. Conducta a seguir^{}, ^{**}*

Por el Dr. Luis CASTELAZO AYALA,
Profesor de Obstetricia Teórica de la
Escuela Nacional de Medicina,
Universidad Nacional.

El término sufrimiento fetal expresa un concepto de orden clínico que comprende algunas alteraciones funcionales del feto, asequibles a diversos recursos propedéuticos durante el embarazo y que son interpretadas habitualmente como traductoras de un estado en el cual hay peligro más o menos próximo de muerte para el feto. Antes de analizar esas manifestaciones clínicas conviene revisar las condiciones biológicas anormales que guarda el producto in utero cuando es capaz de darlas. El peligro de muerte fetal es apreciable cuando disminuye el aporte de oxígeno a los tejidos de su organismo, esto es cuando ocurre la anoxia intrauterina.

EL FETO ANOXICO

De acuerdo con los datos del Bureau de Censos de los E. U. A. correspondientes al año de 1945 (14), el 42% de todos los productos mortinatos muere durante el parto y de estos el 71.4% son de término. Con harta razón ha sido concebido hasta que muere, ya que la mortalidad en ese día rebasa claramente a la de cualquier época anterior o posterior. El peligro que ofrece el parto es más grande cuanto mayor edad intrauterina tenga el feto.

* Leído en la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia en la Sesión conjunta con la Sociedad Mexicana de Pediatría.

** Reproducido de Ginecología y Obstetricia de México 1954; IX: 9-17.

La versión completa de este artículo también está disponible en:
www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

Teniendo en cuenta estos hechos la importancia de la anoxia intrauterina destaca al comprobar que, cualquiera que sea su origen, es sin duda la causa más frecuente de muerte intraparto a pesar de que el producto de la concepción muestra (13) una resistencia a la falta de oxígeno notablemente mayor durante su vida intrauterina que en cualquier época posterior al nacimiento y que esa resistencia es tanto mayor cuanto menor es la edad del feto (11). El estudio de 221 mortinatos que hubo en el Chicago Lying-in Hospital de julio de 1941 a julio de 1946, revela que la anoxia fetal causó el 38% de las muertes in utero según reporte de POTTER Y ADDAIR (10). Aún en los casos de muerte neonatal los hallazgos necrópsicos confirman que en la mayoría de ellos hay ausencia de lesiones orgánicas que expliquen la muerte, y todavía más: algunas de las más importantes causas orgánicas de muerte neonatal (hemorragia intracraneana, atelectaxia pulmonar) han tenido con frecuencia su principio en la anoxia intrauterina.

La falta de oxígeno actúa causando la muerte de los tejidos tanto más activa y rápidamente cuanto estos muestren mayor susceptibilidad a ella. Analizaremos los principales efectos que tiene sobre los aparatos y sistemas más importantes del organismo fetal.

Sistema nervioso.— VAN LIERE (15) en 1942 demostró que el tejido más sensible a la anoxia es el nervioso y Barcroft (1) confirma lo anterior indicando que diez minutos de anoxemia completa o tiempos más largos de anoxemia parcial causan en él lesiones irreparables. COURVILLE (2) describe como lesiones características isquemia y degeneración lipoidea del tejido nervioso y afirma que bastan seis a ocho minutos de isquemia para causar en el mismo daños irreversibles. Debe tenerse en cuenta que

aun cuando en general mayor es el daño cerebral mientras más dure o más severa sea la anoxia, nunca puede preverse en un caso particular con anoxia cuando van a producirse las lesiones nerviosas. La anoxemia, además, causa, en general, hiperemia por congestión venosa y en ocasiones espasmos arteriolares localizados; extravasación de sangre sobre todo en el cerebro pero también en pulmones, pleura, hígado, bazo, peritoneo, pericardio, riñón, etc.; edema de grado diverso, también más acentuado en el cerebro. La hemorragia intracraneana causada por la anoxemia ofrece más a menudo el aspecto de petequias, pequeñas hemorragias subdurales que se localizan con frecuencia en los núcleos de la base pero que pueden extenderse considerablemente; menos a menudo se producen, derrames amplios y aun hemorragias intraventriculares.

Las lesiones cerebrales que alcanzan los centros vulvares directa o indirectamente, acentúan a su vez las perturbaciones en los aparatos circulatorio y respiratorio creadas por la anoxia poniendo en grave compromiso la vida del feto. Los efectos de la anoxia sobre el encéfalo pueden ser compatibles con la vida intrauterina pero pueden afectar el centro respiratorio y dar apnea prolongada después del nacimiento causando la muerte del recién nacido. Cuando el producto logra salvarse después de grados severos de anoxemia con frecuencia quedan secuelas neurológicas y deficiencias cerebrales diversas según han comprobado SCHREIBER (12), BARCROFT (1), HENDERSON (7), DARKE (3), LUND (8), etc.

Aparato respiratorio.— A partir de las experiencias de SNYDER y ROSENFELD (13) en el año de 1937, se acepta que el feto realiza movimientos respiratorios a través de la mayor parte de su estancia en el útero. Si bien los cambios de oxígeno y CO_2 se efectúan entonces íntegramente a través de la circulación placentaria, interesan las modificaciones que pueda sufrir in utero el aparato respiratorio en vista de que su buen funcionamiento en el recién nacido está íntimamente vinculado al estado funcional que guarde antes del nacimiento. Cuando alguna causa deprime los movimientos respiratorios en el útero, hasta en tanto no se suprima seguirá inhibiéndolos en el recién nacido.

La anoxia intrauterina causa siempre una definida inhibición de la respiración fetal (apnea); este efecto es inverso al observado en las primeras etapas de la anoxemia del adulto. La respuesta fetal es similar a la del adulto cuando éste tiene bloqueado el cuerpo carotideo.

El aumento de CO_2 tiene un efecto prácticamente nulo sobre la respiración intrauterina, fenómeno diferente al

observado en el adulto en que frente a esa circunstancia se presenta taquipnea por excitación del centro respiratorio. El déficit de CO_2 al igual que los anestésicos, suprime rápidamente los movimientos respiratorios fetales. La apnea intrauterina puede ser, por lo tanto, causada por anoxia, acapnea y anestesia; el trauma cerebral actuando sobre el centro respiratorio es también capaz de determinarlo.

A más de las perturbaciones que en la respiración del recién nacido implica la apnea intrauterina debe tenerse en cuenta que favorece las infecciones pulmonares (6 a 20% de las muertes intraparto son por neumonía) (14), produce estasis circulatoria y lesiones vasculares en el territorio pulmonar y facilita la atelectasia creando condiciones poco propicias a la hematosi normal del recién nacido.

Aparato circulatorio.— La anoxia intrauterina modifica la frecuencia de los latidos cardíacos del feto sea por anoxia del centro circulatorio vulvar o por acción sobre el sistema neurovegetativo. Clásicamente había sido aceptado que en un mecanismo compensador de la falta de oxígeno los latidos fetales se hacían frecuentes primero y posteriormente sobrevenía bradicardia, tal como ocurre en la anoxemia del adulto. Sin embargo, en 1943 LUND (9) demostró en una serie importante de casos y utilizando métodos endocardiográficos que la anoxia fetal nunca tuvo como manifestación la taquicardia. El hallazgo constante fue bradicardia y en etapas más avanzadas arritmia cardíaca. No existe demostración objetiva hasta la fecha de que la taquicardia sea una expresión de la anoxia fetal. En un estudio sobre 250 casos ese autor encontró taquicardia superior a 160 latidos por minuto en el 20% de los casos con partos normales y que dieron nacimiento espontáneo a productos sin signos de haber padecido anoxia intrauterina. Por otra parte la administración de oxígeno a la madre con mucha frecuencia corrige la bradicardia y arritmia fetales y nunca modificó la taquicardia. En sus experiencias observó que la correlación de la bradicardia casi constantemente va seguida de una taquicardia transitoria. Se admite, sin embargo, que la asociación taquicardia-anoxia puede ocasionalmente observarse (5).

Química sanguínea.— Estudios experimentales realizados en la sangre de los vasos umbilicales durante el nacimiento por vía vaginal y al practicar una cesárea (5) demuestran que la sangre de los productos sometidos a grados diversos de anoxia intrauterina contiene una cantidad muy reducida de oxígeno, equivalente a la quinta y aun a la décima parte de la que contiene la sangre de un

producto normal. Esta privación de oxígeno permite la liberación de un exceso de ácido láctico que disminuye en forma proporcional la reserva alcalina de la sangre. Si a esto se agregan las concentraciones elevadas de CO₂ que se encuentran de manera constante en estos productos probablemente por su incompleta difusión a la sangre materna, fácilmente se explica el hecho de que el pH sanguíneo del feto llegue a adquirir niveles tan bajos que sean poco o no compatibles con la vida.

Miscelánea.— Por lo observado al nacimiento de productos que han sufrido anoxia prolongada y por similitud con los cuadros de anoxia neonatorum y anoxia experimental en el adulto, puede concluirse que la anoxia intrauterina severa anula la función de las terminaciones nerviosas en los músculos esqueléticos produciendo una completa pérdida del tono en el sistema muscular, incluyendo al esfínter del ano. Por otra parte el vagotonomismo que acompaña a los grados severos de anoxia, responsable o coadyuvante en la aparición de bradicardia y bradipnea, estimula la actividad intestinal produciendo la expulsión de meconio sin encontrar el obstáculo del esfínter anal. Por último la anoxia severa determinaría la pérdida de los reflejos, la caída de la tensión arterial y los cambios de coloración cutánea: cianosis primero y palidez después.

En síntesis puede expresarse el efecto de la anoxia intrauterina progresiva en la forma siguiente: alteraciones cerebrales consistentes en hiperemia, edema, hemorragia cerebral y necrosis que deprimen los centros vulvares sea por compresión directa o por anoxia de los mismos; cianosis, bradipnea y apnea, palidez, acidosis, pérdida del tono muscular con gran flacidez de las extremidades y del esfínter del ano, arritmia cardíaca y muerte. Todas estas alteraciones son reversibles al recibir el feto cantidades adecuadas de oxígeno, excepto las producidas en el cerebro cuando ha habido alteraciones degenerativas o necrosis.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE ANOXIA INTRAUTERINA. SUFRIMIENTO FETAL

1.— Alteración de los latidos del corazón fetal.— Hemos dicho ya que la taquicardia superior a 160 latidos, hallazgo frecuente en las exploraciones durante el parto normal, sólo incidentalmente coincide con anoxia fetal a menos que alterne con bradicardia o se acompañe de disminución en la intensidad de los tonos cardíacos. Por sí sola la

taquicardia nunca debe indicar la extracción del producto pero sí constituye un elemento clínico que obliga a vigilar estrechamente las demás alteraciones de frecuencia y ritmo cardíacos.

La bradicardia (menos de 120 latidos por minuto), en cambio, siempre traduce anoxia o hemorragia cerebral con o sin anoxia. Principia siendo perceptible sólo durante la contracción uterina y pronto se hace evidente en forma constante. La bradicardia por anoxia cede habitualmente a la administración de oxígeno a la madre (9) en un lapso de cinco o diez minutos y cuando esto no ocurre puede sospecharse la existencia de hemorragia intracraneana. El hallazgo de bradicardia persistente sí indica la extracción inmediata del feto aun en ausencia de toda otra manifestación de sufrimiento fetal. Lo mismo puede afirmarse de la arritmia cardíaca que traduce casi siempre un estado más grave del feto.

Las variaciones de intensidad de los latidos fetales y la disminución persistente de ella casi nunca se presentan aisladas; se asocian habitualmente a bradicardia o arritmia. Por el hecho de que sí indican la extracción del producto, debe tenerse exquisito cuidado en evitar errores prope-
déticos al percibirlos.

Aun cuando en general las perturbaciones de latidos fetales descritas guardan proporción con el grado de afección del feto, no siempre ocurre así. Con cierta frecuencia se observa el nacimiento de productos que tenían serias alteraciones en sus latidos y que sin embargo no dan ninguna muestra de haber sufrido anoxia intrauterina. Por el contrario, en ocasiones nos sorprendemos de que un producto que no manifestó alteraciones cardíacas durante el parto nazca seriamente afectado; esto puede hacernos pensar en hemorragia intracraneana.

2.— Expulsión de meconio en presentaciones cefálicas.— Es debida a la hiperactividad intestinal y al relajamiento del esfínter anal. Con frecuencia antecede a las modificaciones de los tonos cardíacos y no es raro observar el líquido amniótico mezclado con meconio en partos que se desarrollan normalmente y de los cuales se obtienen recién nacidos que no dieron manifestaciones de anoxia antes ni después de nacer. Por estas razones la expulsión de meconio debe constituir sólo un signo de alarma que obliga a estrechar la vigilancia sobre los latidos fetales, pero no indica por sí sola la extracción inmediata del feto. En las presentaciones pélvicas este signo carece de valor, pero encuentra su equivalente si por exploración

vaginal puede comprobarse directamente la relajación del esfínter anal.

3.— Aun cuando no hay acuerdo general en la causa que determina las primeras inspiraciones enérgicas del feto al nacer, la percepción de ellas cuando la cabeza fetal no ha salido (en presentaciones pélvicas y en ocasiones en presentaciones cefálicas) representa un compromiso serio para la vida del feto.

4.— En ocasiones es dable percibir pulsaciones arteriales del feto a través del cordón umbilical o un miembro prolapsado. Puede así apreciarse su frecuencia, ritmo y energía, teniendo las alteraciones de estos caracteres un significado semejante a las percibidas por auscultación del corazón fetal a través de la pared abdominal.

5.— Algunos autores aceptan que los movimientos extremadamente activos del feto traducen anoxia intrauterina. Esta sobreactividad precedería inmediatamente a la pérdida de tono muscular.

CAUSAS DEL SUFRIMIENTO FETAL

Durante el trabajo de parto la anoxia fetal puede estar originada por 1) perturbaciones maternas u ovulares que impidan la correcta oxigenación del feto y 2) traumatismo encefálico.

1.— Perturbaciones maternas u ovulares que impiden la correcta oxigenación del feto: a) Deben mencionarse en primer término los factores que impiden la aereación adecuada de las vías respiratorias de la madre (anoxia anóxica). El empleo de mezclas anestésicas con bajas concentraciones de oxígeno produce tal efecto. EASTMAN (4) ha demostrado que la administración a la madre de óxido nitroso-oxígeno en concentraciones de 90:10 durante cinco minutos produce claras manifestaciones de anoxia fetal. En este mismo sentido actuaría la obstrucción respiratoria materna por aspiración de contenido gástrico; hemos visto en varias ocasiones la instalación rápida y grave de anoxia intrauterina por esta causa. La relajación de la musculatura faríngea y lingual durante la anestesia puede también impedir la oxigenación adecuada de la madre.

b) Insuficiencia circulatoria de la madre. Esta condición puede observarse en pacientes cardiopatas o bien cuando hay una tensión arterial muy baja sea por enfermedad circulatoria o por el empleo de agentes depresores (anestesia raquídea por ejemplo).

c) La hemorragia materna de consideración y el estado de choque producen pérdida o inactivación de grandes cantidades de hemoglobina y el aporte de oxígeno a los vasos placentarios se reduce proporcionalmente (anoxia por anemia).

d) La anoxia histotóxica se produce por la presencia de sustancias que incapacitan a los tejidos, sobre todo al nervioso, para utilizar el oxígeno que les llega en cantidades normales. De esta manera actúan algunas perturbaciones metabólicas que alteran las concentraciones sanguíneas de calcio, cloro, potasio, etc., así como algunos anestésicos.

e) Con la elevación de la temperatura aumenta el requerimiento de oxígeno por parte del feto. Es por esto que los padecimientos febriles durante el parto favorecen la anoxia fetal.

f) Normalmente la contracción uterina produce estasis en la sangre de los lagos sanguíneos placentarios. La cantidad mayor de oxígeno aportada al feto durante los intervalos y la pequeña cantidad aportada durante la contracción son suficientes para mantener niveles normales en el curso del trabajo de parto normal. Cuando las contracciones son anormalmente largas, intensas o frecuentes o cuando su número es muy grande como ocurre a veces durante el parto prolongado, la cantidad de oxígeno que recibe el feto es inferior a la normal y en muchos casos este fenómeno es capaz por sí solo de determinar la anoxia fetal. Cuando este tipo de distocias aparece habitualmente se asocian otros factores que contribuyen a agravar la anoxia: tránsito cefálico difícil, rigidez cervical, posiciones viciosas, resistencia perineal, etc.

g) La retracción excesiva del útero sobre el feto reduce el área de inserción placentaria disminuyendo así el aporte de oxígeno.

h) La inserción baja de placenta, que con tanta frecuencia da hemorragias (anoxia anémica), da lugar también a que la presentación comprima una zona más o menos grande de ella entorpeciendo su circulación a ese nivel.

i) El desprendimiento prematuro de placenta normoinserta suprime zonas amplias de intercambio sanguíneo determinando casi siempre grados severos de anoxia que llevan rápidamente a la muerte fetal.

j) La compresión del cordón umbilical por prolapso, circulares, nudos verdaderos o brevedad real impide el libre tránsito sanguíneo feto placentario.

2.—Traumatismo encefálico.—El trauma cerebral está originado por compresión externa, interna o mixta del encéfalo. La compresión externa puede derivar de la pelvis materna o del fórceps y la compresión interna está causada habitualmente por hemorragia intracraneana. El aumento de presión intracraneana, sin hemorragia, determina anoxia intrauterina porque entorpece la circulación del encéfalo (anoxia cerebral) deprimiendo con ello los centros vulvares. Se produce así por inhibición del centro circulatorio una depresión en la circulación feto placentaria y un aporte menor de oxígeno al producto. Cuando hay hemorragia intracraneana y la posibilidad de compresión directa de los centros vulvares por el hematoma. Si bien la apnea producida por inhibición del centro respiratorio no tiene manifestaciones clínicas ni consecuencias nocivas intraparto, la acción depresora sobre el centro circulatorio es capaz de causar anoxemia y muerte antes del nacimiento. En ocasiones la hemorragia cerebral no ha llegado a perturbar el funcionamiento del centro circulatorio y puede entonces no dar síntomas de anoxia fetal; son estos los casos de fetos sin alteraciones clínicas intraparto que sin embargo después del nacimiento ofrecen cuadros graves.

CONDUCTA A SEGUIR

Las observaciones estadísticas mencionadas y el análisis patogénico y anatomopatológico de los factores que intervienen en la anoxia fetal, nos autorizan a afirmar que es uno de los eventos más temibles que tiene que confrontar el ejercicio tocológico. Consecuentemente una gran atención debe ser enfocada por todo aquel que tiene a su cargo la resolución de casos obstétricos a la prevención cuidadosa de la anoxia intrauterina. La práctica obstétrica que sustente sólidamente este principio no necesitará de hacer menos intervenciones consideradas como tramautizantes para hacer descender considerablemente los índices de morbi y mortalidad neo-natal. Es a nuestro juicio mucho más responsable de la agresión al feto y al recién nacido, en los casos operatorios el estado que guarda el feto antes de la operación que la operación misma cuando es ejecutada por manos expertas.

Durante el embarazo es necesario mantener a la madre con una buena concentración de hemoglobina y con buenas condiciones generales, y combatir correctamente las causas potenciales de desprendimiento prematuro de placenta.

En el curso del parto: a) Deben vigilarse los latidos fetales cada treinta a sesenta minutos hasta que la dilatación sea completa y cada cinco a diez minutos después; b) Evitar las causas que impidan la correcta oxigenación de la madre: mezclas anestésicas con baja concentración de oxígeno, obstrucción de las vías respiratorias por moco o contenido gástrico o por relajación de la musculatura faringeolingual; c) prevenir y corregir rápidamente las insuficiencias circulatorias de la madre: hipotensión constitucional, insuficiencia cardíaca. Deben respetarse al máximo las contraindicaciones de la anestesia raquídea para no producir hipotensión severa y cuando esto ocurra debe combatírsele rápidamente; d) prevenir y combatir las hemorragias, restituyendo rápidamente la sangre gramo por gramo; e) evitar los factores que puedan dar anoxia histotóxica en la madre o en el producto; f) combatir intensamente los padecimientos febriles maternos y el síntoma fiebre; g) conducir la dinámica uterina dentro de límites no peligrosos, en cuanto a frecuencia, intensidad y duración de las contracciones, estado de tono del útero y duración del trabajo de parto; h) mantener una conducta obstétrica adecuada en los casos de placenta previa y desprendimiento prematuro de placenta; i) mantener una conducta obstétrica adecuada en los casos de prolapso de cordón y de parto pélvico; j) especial mención merece la conducta obstétrica en los casos en que se prevé o se hace evidente en el curso del parto un tránsito cefálico difícil por el canal pelvigenital, porque es en estos casos donde se produce aún a menudo el traumatismo intracraneano. Numerosos factores intervienen: relaciones dimensiones cefalopélvicas poco compatibles, moldeabilidad variable de la cabeza fetal, flexión disminuida de la cabeza, posiciones occípito posteriores, calidad y curso de las contracciones y del tono uterino, sinergia funcional cuerpo cuello, estados anatómico y funcional del cérvix, permeabilidad real y potencial de la vagina, resistencia del periné, etc. Pueden estos factores aislados o diversamente asociados entregar situaciones en el curso del parto en las cuales algunos tocólogos mantienen la esperanza de que se solucionen espontáneamente o por medio de tentativas terapéuticas lo más conservadoras posibles. Existe aún entre nosotros, amparado por publicaciones y tratados poco recientes, el criterio médico según el cual se acepta como límite de espera frente a esas situaciones la aparición del sufrimiento fetal, considerando a éste como un anuncio de que

la vida del producto puede verse amenazada si la espera continúa. Numerosos ejemplos de este criterio hemos visto en nuestra práctica. Tal conducta nos parece definitivamente inadecuada después de analizar los efectos de la anoxia fetal sobre las posibilidades de supervivencia y de salud futura del feto y del recién nacido. Es indudable que la inmensa mayoría de esas situaciones pueden y deben resolverse algún tiempo antes, en ocasiones mucho tiempo antes, de que las manifestaciones de anoxia aparezcan, teniendo como criterio para solucionarlas: 1) las posibilidades de restitución a la normalidad de todos los factores que intervienen en la fisiología del parto; esto es aplicable por ejemplo a las distocias de contracción, rigidez espasmódica de cuello, etc.; 2) las posibilidades de corrección por maniobras obstétricas o quirúrgicas de las anomalías que no puedan ser reducidas por medios médicos, después de una espera que nos lleve a la convicción de que no serán corregidas por las fuerzas naturales de calidad normal o la serán en un tiempo peligrosamente largo, ejemplos: rotación manual y fórceps en occipito posteriores enclavadas, incisiones Dührssen y fórceps en cabezas bajas con rigideces anatómicas o patológicas de cuello, vaginoperineotomía en vaginas poco permeables, episiotomía en periné resistentes, etc.; 3) la elección de la vía abdominal para extraer el producto sólo en los casos de compatibilidad dimensional cefalopélvica dudosa con prueba de trabajo negativa, sino también en aquellos en los que se observa durante la prueba de trabajo que la cabeza, mediante una deformación plástica más o menos acentuada, emplearía en recorrer el canal genital un tiempo prolongado con probabilidad fuerte de terminar extrayéndola con fórceps. Las adversidades a que estaría sometida la cabeza fetal en estos casos (compresión prolongada, efecto de contracciones uterinas enérgicas durante mucho tiempo, prolongación del parto, extracción con fórceps, etc.) exponen considerablemente al feto a la anoxia severa y a la hemorragia intracraneana; 4) el convencimiento de que la anoxia intrauterina no es un evento que anuncie el riesgo fetal sino que entraña en sí misma un peligro grave; 5) la intervención en muchos casos, de factores íntimamente ligados al éxito y que no figuran en la doctrina obstétrica; tales son la experiencia y habilidad del médico que resuelve el problema, los medios con que cuenta, el valor social del producto, etc.

La aplicación práctica de estos principios reduce a un mínimo la incidencia de aparición de la anoxia fetal y con

ello la morbi-mortalidad intraparto y postparto. Es nuestra convicción que una gran cantidad de lesiones del recién nacido que han sido hasta ahora atribuidas a la operatoria obstétrica (fórceps sobre todo) se han producido o cuando menos incubado antes de que la operación se realice y son definitivamente atribuibles a un pobre manejo obstétrico de esos casos durante el trabajo de parto.

Conducta en presencia del sufrimiento fetal. Cuando el sufrimiento fetal está presente existe siempre indicación de interrumpir el trabajo de parto y extraer tan rápidamente al feto como lo permitan las condiciones médico-obstétricas del caso. Hemos indicado ya que la expulsión de meconio por sí sola y la taquicardia fetal por sí sola sólo obligan a una mayor vigilancia del producto durante el parto pero no indican la extracción acelerada del mismo. La bradicardia, la arritmia y las alteraciones de intensidad de los tonos cardíacos sí indican siempre la extracción rápida del feto.

Debe corregirse siempre la causa de la anoxia cuando esto sea posible por ejemplo en la anoxia por anemia a causa de hemorragias profusas, en ciertos casos de anoxia circulatoria, etc.

Tan pronto como se descubra el sufrimiento fetal y mientras se prepara la intervención obstétrica o quirúrgica que va a liberar al producto debe hacerse inhalar oxígeno a la madre en forma permanente. Con mucha frecuencia esta medida es capaz de hacer desaparecer los signos de anoxia y permite procedimientos menos precipitados para que el parto se efectúe.

Nunca se insistirá suficiente en la gran utilidad que tiene esta medida que, desgraciadamente, hemos visto muy poco utilizarla en nuestro medio.

Puede administrarse vitamina K a la madre por vía hipodérmica, por más que la utilidad de esta medida sea discutible.

Decidida la extracción del producto, debe elegirse el procedimiento que menos riesgos represente para él y para la madre, de acuerdo con el estado general de ambos y con las condiciones obstétricas que existen. Con presentación alta lo mejor es realizar una operación cesárea a menos que las condiciones sean muy favorables para efectuar una versión interna con extracción podálica; si se trata de presentaciones de pelvis y las condiciones son favorables puede hacerse la gran extracción pelviana. En presentaciones encajadas con descenso discreto se realizará una cesárea pero si el descenso es mayor: con cuello no borrado, cesárea; con cuello borrado, incisiones de Dührssen y

fórceps y con dilatación completa, fórceps. En estos casos si la presentación es pélvica conviene hacer cesárea a menos que la dilatación esté completa. En los casos en que el producto muera mientras la operación se prepara puede convenir no operar o bien decidirse por una intervención que represente el mínimo riesgo para la madre.

Cualquiera que sea la intervención que se realice debe elegirse la anestesia que, siendo compatible con el estado general de la madre represente el mínimo de riesgo para el producto. Se dará preferencia en orden decreciente a la anestesia local con inhalación de oxígeno, anestesia regional (bloqueos raquídeos, trompulares, etc.) con inhalación de oxígeno, anestesia general con mezclas ricas en oxígeno (cicloprano-oxígeno) y por último anestesia general con mezclas pobres en oxígeno (óxido nitroso-oxígeno).

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- BARCROFT J. CIT GREENHILL J. P.
- 2.- COURVILLE C. B.- *Asphyxia as consequence of nitrous oxide.*- Medicine 15:129, 1936.
- 3.- DARKE R. A.- *Late effect of Severe Asphyxia Neonatorum J.* -Pediatrics 24:148, 1944.
- 4.- EASTMAN N. J.- *Apnea Neonatorum.* Am. J. Obst. and Gyn. 40:647, 1940.
- 5.- EASTMAN N. J. WILLIAMS.- *Obstetrics.* 10a. Edic. Appleton Century Crofts Inc. N. Y., 1950.
- 6.- GREENHILL J. P. - *Principles and Practice of Obstetrics.* -10a. Ed. W. B. Saunders Co. Phil 1951.
- 7.- HENDERSON Y. - *Narcotic Asphyxia in the Newborn.* -Am. J. Obst. and Gyn. 37:251, 1939.
- 8.- LUND C. J. - *Prevention of Asphyxia Neonatorum.* -Am. J. Obst. and Gyn. 41:934, 1941.
- 9.- LUND C. J. - *Fetal Tachycardia during labor.* -Am. J. Obst. and Gyn. 45: 636, 1943.
- 10.- POTTER E. L. Y ADAIR F. L.- *Fetal and Neonatal Death.* - The Univ. of Chicago Press. -Chicago 1949.
- 11.- REYNOLDS S. R. Y. - *Perspectives in Prematurity: Physiological Approaches to an Obstetric Problem.* -Am. J. Obst. and Gyn. 58:65, 1949.
- 12.- SCHREIBER F. - *Neurologic Sequelae of Paranatal Asphyxia J.* -of Pediatrics 36: 297, 1940.
- 13.- SNYDER F. F. Y ROSENFENLD M. - *Cit. Snyder F. F.*
- 14.- SNYDER F. F. - *Obstetric Analgesia and Anesthesia.* -. B. Saunders Co.-Phil. 1949.
- 15.- VAN LIERE E. J. - *Anoxia Its Effect on the Body.* -The Univ. of Chicago Press. Chicago 1942.