

IV. HIPOXIA DURANTE EL PARTO

ETIOLOGIA, DIAGNOSTICO CLINICO, PROFILAXIS Y TRATAMIENTO

DR. LUIS CASTELAZO AYALA

ETIOLOGÍA

LA HIPOXIA fetal constituye, con mucho, la causa más frecuente de muerte fetal y puede aparecer en el curso del parto: 1) Por trastornos maternos u ovulares que impiden la correcta oxigenación del feto, y 2) Por traumatismo craneoencefálico.

1. Entre las primeras deben mencionarse: *a)* La hiperactividad uterina. Normalmente la contracción uterina produce estasis en los lagos sanguíneos placentarios, pero la intermitencia de las contracciones durante el parto permite mantener en ellos niveles de oxígeno suficientes para la respiración fetal. Cuando las contracciones son anormalmente largas, intensas y frecuentes u ocurren en número excesivo, la oxigenación de la placenta y el feto es proporcionalmente deficiente. El mismo efecto se observa con la elevación del tono uterino que habitualmente acompaña a la polisistolia acentuada. *b)* La pérdida excesiva de líquido amniótico con retracción exagerada del útero sobre el feto. *c)* La compresión placentaria por la cabeza fetal, frecuente sobre todo en los casos de placenta previa. *d)* El desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta que suprime zonas amplias de intercambio sanguíneo. *e)* La ruptura uterina intraparto produce a menudo la salida del feto al abdomen materno y la retracción uterina con despegamiento placentario. *f)* La compresión del cordón umbilical por prolapso, circulares, nudos verdaderos o brevedad real. *g)* Factores que limitan la ventilación adecuada de las vías respiratorias maternas (anoxia anémica) tales como el empleo de mezclas anestésicas con baja concentración de oxígeno,¹ la obstrucción respiratoria por aspiración de contenido gástrico, la relajación de la musculatura faríngea y lingual durante la anestesia,

etcétera. *h)* Insuficiencia circulatoria de la madre, sea a propósito de cardiopatías o de hipotensión arterial. *i)* La hemorragia materna de consideración y el estado de choque producen pérdidas o inactivación de grandes cantidades de hemoglobina (anoxia anémica). *j)* La anoxia histotóxica, que 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. *k)* Los padecimientos febriles, pues con la elevación de la temperatura aumenta el requerimiento de oxígeno por parte del feto. *l)* La hipertensión arterial de la madre, sea crónica o por toxemia aguda, reduce en forma importante el débito sanguíneo placentario, y origina en ocasiones la muerte fetal por anoxia.

2. El traumatismo encefálico está originado por compresión externa o interna, la primera, producida por la pelvis materna o el fórceps y, la segunda, por hemorragia intracraneana. El aumento de la presión intracraneana sin hemorragia, entorpece la circulación del encéfalo y deprime los centros bulbares, determinando una inhibición de la circulación feto placentaria. Cuando hay hemorragia intracraneana, a lo anterior se suma la posibilidad de compresión directa de los centros bulbares, 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 los centros circulatorios es capaz de causar hipoxemia y muerte antes del nacimiento. En ocasiones la hemorragia no ha llegado a perturbar el funcionamiento de los centros bulbares y puede entonces no dar síntomas de hipoxia fetal; son éstos los casos de fetos sin alteraciones clínicas intraparto que, sin embargo, después del nacimiento ofrecen cuadros graves.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

1. Alteración de los latidos del corazón fetal. La hipoxia intrauterina modifica la frecuencia de los latidos cardíacos del feto por intermedio del centro circulatorio bulbar 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 sobrevénía bradicardia, tal como ocurre en la anoxemia del adulto. Sin embargo, desde 1943 Lund⁴ demostró en una serie importante de casos y utilizando métodos endocardiográficos, que la hipoxia fetal nunca tuvo como manifestación la taquicardia. El hallazgo constante fue bradicardia y en etapas más avanzadas arritmia cardíaca. 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 corrigió la bradicardia y arritmia fetales y nunca modificó

la taquicardia.⁴ Se admite sin embargo, que la asociación taquicardia-anoxia puede ocasionalmente observarse.²

En un estudio similar realizado por nosotros en la Maternidad Uno del I.M.S.S., fueron analizados los hallazgos de la vigilancia de los latidos fetales en 951 casos de parto normal. Se encontró taquicardia de más de 160 latidos por minuto en algún momento de trabajo de parto en 433 pacientes. En ningún caso se administró oxígeno y los productos al nacimiento fueron normales y respiraron espontáneamente al nacer. Sólo en dos de esos casos se encontraron alteraciones al nacimiento, que hacían presumir la existencia de hipoxia intrauterina en los últimos momentos del parto.

La bradicardia (menos de 120 latidos por minuto) en cambio, siempre traduce hipoxia o hemorragia cerebral con o sin hipoxia. Principia siendo perceptible sólo durante la contracción uterina y pronto se hace evidente en forma constante. Mientras que por sí sola la taquicardia nunca debe indicar la extracción del producto sino tan sólo la necesidad de vigilar estrechamente las demás alteraciones de frecuencia y ritmo cardíacos, la bradicardia y/o la arritmia persistentes sí indican la terminación inmediata del embarazo.

Las variaciones de intensidad de los latidos fetales y su disminución persistente se asocian habitualmente a bradicardia o arritmia. Por el hecho de que sí indican la extracción del producto, debe tenerse un gran cuidado en evitar errores propedéuticos al percibirlos.

Aun cuando en general las perturbaciones de los latidos fetales descritas guardan proporción con el grado de afección del feto, no siempre ocurre así. En 212 casos de hipoxia intrauterina diagnosticados por bradicardia o arritmia fetales en nuestra Institución, se encontró que 178 nacieron anémicos y con signos de haber padecido hipoxia intrauterina y que los 34 restantes nacieron sin manifestaciones de haberla sufrido.

2. Expulsión de meconio en presentaciones cefálicas. Es debida a la hiperactividad intestinal y al relajamiento del esfínter anal. En atención a que no es raro observar el líquido amniótico recalcado con meconio en partos que se desarrollan normalmente y de los cuales se obtienen recién nacidos que no dieron manifestaciones de hipoxia antes ni después de nacer, 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. Aún 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 debe considerarse como un serio peligro para su vida.

4. En ocasiones es posible percibir pulsaciones arteriales del feto a través

de un miembro o del cordón umbilical prolapsado. Sus alteraciones deben interpretarse en el mismo sentido que las descritas para los latidos cardíacos.

5. Algunos autores aceptan que los movimientos extremadamente activos del feto traducen una hipoxia intrauterina.

PROFILAXIS Y TRATAMIENTO

Las observaciones estadísticas sobre morbi-mortalidad perinatal y el análisis patológico y anatomopatológico de los factores que intervienen en la hipoxia intrauterina nos autorizan a afirmar que es uno de los eventos más temibles que tiene que confrontar el ejercicio tocológico. 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.

En el curso del parto deben tenerse presentes los siguientes conceptos: *a)* Vigilancia de los latidos fetales cada 30 a 60 minutos hasta que la dilatación sea completa y cada 5 a 10 minutos después; *b)* Evitar las causas que impidan la correcta oxigenación de la madre, prevenir y corregir con rapidez las insuficiencias circulatorias que presente, restituir la sangre perdida, gramo por gramo, en casos de cuadros hemorrágicos intraparto, combatir los padecimientos febriles y el síntoma fiebre, conducir la dinámica uterina dentro de límites normales y mantener una conducta obstétrica adecuada en los casos de placenta previa, "abruptio placentae", prolapso del cordón y parto pélvico; *c)* Especial mención merece la atención de los casos en que se prevé o se hace evidente en el curso del parto un tránsito cefálico difícil, porque es en estos casos cuando se produce a menudo el traumatismo intracraneal. Numerosos factores intervienen: relaciones dimensionales cefalopélvicas poco compatibles, moldeabilidad variable de la cabeza fetal, flexión disminuida de la misma, posiciones occipitoposteriores, anomalías de las contracciones y del tono uterino, estado anatómico o funcional del cervice poco propicios, permeabilidad disminuida 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 extremadamente conservadoras. 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 de conflicto, la aparición del sufrimiento fetal, considerando a éste como un anuncio de que la vida del producto puede verse amenazada si la espera continúa. Tal conducta nos parece definitivamente inadecuada, después de analizar los efectos de la hipoxia fetal sobre las posibilidades de sobrevida y de salud futura del feto y del recién nacido. Es indudable que la inmensa mayoría de esas situa-

ciones pueden y deben resolverse algún tiempo antes, en ocasiones mucho tiempo antes, de que las manifestaciones de hipoxia aparezcan, teniendo como criterio para solucionarlas: 1) El convencimiento de que la hipoxia intrauterina no es un evento que anuncie el riesgo fetal, sino que entraña en sí misma un peligro grave; 2) Las posibilidades de restitución a la normalidad de los factores alterados (distocias de contracción, rigidez espasmódica del cuello, etc.); 3) la realización de maniobras obstétricas o quirúrgicas en las anomalías que no puedan ser reducidas por medios médicos, después de una espera sólo necesaria para entregar la convicción de que no serán corregidas por las fuerzas naturales o lo serán en un tiempo peligrosamente largo, (rotación manual y fórceps en occipitoposteriores enclavadas, incisiones de Dührssen y fórceps en cabezas bajas con rigideces anatómicas o patológicas del cuello, vaginoperineotomía en vaginas poco permeables, episiotomía en perinés resistentes, etc.); 4) La elección de la vía abdominal para extraer el producto no sólo en los casos de compatibilidad dimensional céfalo pélvica dudosa con prueba de trabajo negativa, sino también 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, exponen considerablemente al feto a la hipoxia severa y a la hemorragia intracraneana; 5) la intervención en muchos casos, de factores íntimamente ligados al éxito y que no figuran en la doctrina obstétrica, tales como la experiencia y habilidad del médico que resuelve el problema, los medios con que cuenta, el valor social del producto, etc.

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 del parto.

En presencia de los síntomas característicos de la hipoxia fetal (bradicardia y arritmia) existe siempre indicación de interrumpir el trabajo de parto y extraer tan rápidamente al feto como lo permitan las condiciones médico-obstétricas del caso. Cuando sea posible debe corregirse la causa de la hipoxia. En tanto se prepara la intervención obstétrica o quirúrgica que va a liberar al feto debe hacerse inhalar oxígeno a la madre en forma permanente. Con mucha frecuencia esta medida es capaz de hacer desaparecer los signos de hipoxia y permite procedimientos menos precipitados para que el parto se efectúe. Nunca se insistirá lo suficiente en la gran utilidad que tiene esta medida. Para la extracción del producto debe elegirse el procedimiento toco-quirúrgico y el método anestésico que menos riesgos representen para él y para la madre, de acuerdo con el estado general de ambos y con las condiciones obstétricas que existan.

REFERENCIAS

1. Eastman, N. J.: Apnea Neonatorum. *American Journal Obstetrics and Gynecologies*. 40:647, 1940.
2. Eastman, N. J.: *Williams Obstetrica*. 10ª Ed. Appleton Century Crafts, N. Y. 1950.
3. Lund, C. J.: Prevention of Asphyxia Neonatorum. *American Journal Ostetrics and Gynecologies*. 41:934, 1941.
4. Lund, C. J.: Fetal Tachycardia During Labor. *American Journal Obstetrics an Gynecologies*. 45:636, 1943.