



### Definición

El Sufrimiento Fetal Agudo (SFA), es un término comúnmente empleado para identificar una emergencia Obstétrica, en algunas ocasiones resulta impreciso e inespecífico, asociado con la obtención de un producto en buenas condiciones. Comúnmente hay tendencia al intercambio o confusión de los conceptos de Sufrimiento Fetal por Asfixia Fetal.

El concepto de SFA aceptado en la actualidad es el propuesta por Parer JT<sup>1</sup>, definiéndolo, como: “aquella asfixia fetal progresiva, que, si no es corregida o evitada, provocará una descompensación de la respuesta fisiológica, desencadenando un daño permanente del Sistema Nervioso Central (SNC), falla múltiple de órganos y muerte.”

La palabra Asfixia, derivada de la composición de a- sin y el griego sphydsein- palpar, según el Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas Salvat<sup>2</sup> literalmente se interpreta como falta de pulso, pero es empleada como “supresión de la función respiratoria, por cualquier causa que se oponga al cambio gaseoso en los pulmones entre la sangre y el aire ambiente”.

En Perinatología, esta expresión es orientada para los casos de acidosis proveniente de hipoxia intrauterina, súbita o progresiva<sup>3</sup>.

Para Dellinger EH, con fines de interpretación del monitoreo fetal electrónico (MFE) la salud fetal puede dividirse en tres etapas: normal, de estrés y de sufrimiento, siendo el período de estrés, aquel que corresponde a una amenaza temprana del bienestar fetal, con signos de advertencia de que el producto se encuentra en un ambiente potencialmente dañino<sup>4</sup>.

La clasificación internacional de enfermedades, concluye que el término a usar es el de Hipoxia intrauterina (siglas P20), el cual abarca los vocablos siguientes en la tabla.

Vocablos englobados y exceptuados en el Diagnóstico de Hipoxia intraútero	
<b>Incluye</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>⚠ Acidosis,</li><li>⚠ Anoxia,</li><li>⚠ Asfixia,</li><li>⚠ Hipoxia,</li><li>⚠ Sufrimiento</li></ul> <p style="margin-left: 150px;">} (Fetal o intrauterino)</p> <ul style="list-style-type: none"><li>⚠ Frecuencia cardíaca fetal anormal</li><li>⚠ Líquido meconial</li><li>⚠ Pasaje de meconio</li></ul>
<b>Excluye</b>	Hemorragia intracraneal debida a hipoxia o anoxia



### Epidemiología

La incidencia de una asfixia fetal intraparto que genere una acidosis metabólica significativa al momento del nacimiento es de aproximadamente un 20 a 25 por 1.000 nacidos vivos, o en otros números, es un 2% de los nacidos vivos. En muchos de estos embarazos el feto presentó solo una asfixia leve sin disfunción o daño cerebral, mientras que de 3 a 4 neonatos por 1.000 nacidos soportaron incidentes de asfixia moderada o severa conllevando a encefalopatía neonatal y daño a otros órganos<sup>5</sup>. Dentro del segmento de asfixia severa 1 por 1.000 nacidos pueden tener daño cerebral, corroborado como hallazgo neuropatológico postmortem (necropsia) a una muerte fetal o neonatal precoz, o como deterioro cognitivo y/o motor en la evaluación de un infante sobreviviente.

En Venezuela para el año 2001 fueron registrados 547.000 nacidos vivos, con una tasa de mortalidad infantil de 17,66 por 1.000 nacidos vivos, la mortalidad neonatal representó el 53% de esta cifra. Dentro de las causas de muerte neonatal en primer orden son señaladas "ciertas afecciones del periodo Perinatal", dentro de este segmento la hipoxia intrauterina y asfixia totalizaron en cifras absolutas 531 fallecidos, pero no se cuentan con el número de neonatos sobrevivientes a situaciones de sufrimiento fetal, y mucho menos la magnitud de las secuelas que presentan.

### Etiología

Las causas de sufrimiento fetal, están relacionadas fundamentalmente con una interrupción tanto del aporte de Oxígeno y nutrientes al feto como la eliminación de los productos metabólicos de este. Pueden presentarse de manera única o múltiple, y de inicio lento progresivo o repentino<sup>6</sup>. Examinando su origen, pueden dividirse en cuatro grupos a saber: Maternas, Placentarias, Funiculares y Fetales y a su vez, estas pueden subdividirse, dependiendo de su elemento desencadenante.

Etiología del SFA		
TIPO	CAUSAS	EJEMPLOS
Maternas	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Hipotensión</li><li>▪ Hipovolemia</li><li>▪ ↓ del aporte de O<sub>2</sub></li><li>▪ Enfermedad Vasculare</li><li>▪ Vasoconstricción de Art. Uterina</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Compresión Aorto-Cava, Bloqueo Simpático</li><li>▪ Hemorragia, Deshidratación</li><li>▪ Hipoxemia, Anemia</li><li>▪ Hipertensión Inducida por el Embarazo (HIE), Diabetes, Lupus Eritematoso Sistémico (LES)</li><li>▪ Catecolaminas (exógenas, endógenas), Alfa adrenérgicos</li></ul>
Placentarias	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Hipertonía Uterina</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Hiperestimulación Oxitócicos, DPP</li></ul>
Funiculares	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Compresión, Procidencia,</li><li>▪ Vasoconstricción Vena/Arteria</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Oligoamnios, Circulares y/o nudos del cordón</li><li>▪ Hematomas, Trombosis</li></ul>
Fetales	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Anemia, Arritmias</li></ul>	



### Respuesta Fisiológica a la Asfixia.

La hipoxemia e hipercapnia es la manifestación en fetos sometidos a un episodio de asfixia, si la hipoxemia es prolongada aumenta la hipoxia, conllevando a un metabolismo anaeróbico, facilitando así la producción de ácido láctico y acidosis metabólica.

Una respuesta fisiológica inicial, es la disminución de los movimientos fetales y respiratorios fetales, en un esfuerzo por disminuir el consumo de Oxígeno<sup>7</sup>. Cuando la hipoxia y la acidosis pasan a ser severas, se presenta una disminución de la contractilidad miocárdica y del gasto cardiaco, progresando hacia vasoconstricción e hipoperfusión de órganos blancos, hipotensión, bradicardia, lesión neurológica, falla multiorgánica y muerte.

Cuando la hipoxia es tolerada de manera crónica, se genera una redistribución del flujo sanguíneo, manteniendo el aporte al sistema nervioso central y corazón, mediante una disminución en Riñón, tejido esplácnico y músculo, induciendo a situaciones como retardo del crecimiento intrauterino (RCIU) y Oligoamnios<sup>8</sup>.

Una sencilla y buena valoración de que el eje Cardiovascular-SNC permanezca saludable, es un trazado normal de Frecuencia Cardíaca Fetal (FCF).

En el período primario de instalación de la hipoxemia, ocurriría una vasodilatación cerebral. Un estudio doble ciego sobre un grupo de fetos durante el trabajo de parto, empleando Oximetría Fetal y Doppler, observaban una reducción en la saturación de oxígeno con un incremento en el Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC), esto confirmaría la respuesta fisiológica a la hipoxemia<sup>9</sup>.

Los fetos expuestos a asfixia importante pero con un adecuado FSC, presentan solo cambios menores en el metabolismo energético del cerebro, no alterándose las concentraciones de Adenosintrifosfato (ATP), glucosa y glucógeno, con una ligera disminución en la Fosfocreatina (PCr), y discreto a moderado aumento en las concentraciones de ácido láctico<sup>10</sup>. Pero cuando fleja la función cardiovascular y compromete el FSC, las modificaciones en la química cerebral son más dramáticas, observándose considerables reducciones en la PCr, ATP, glucógeno y glucosa, con marcado crecimiento en los valores de ácido láctico.

La importante disminución de ATP y PCr asociadas a elevadas cifras de ácido láctico, son fuertemente relacionadas con lesión cerebral, todos los modelos de investigación expuestos a niveles entre 17 a 20  $\mu\text{mol/gr.}$  de ácido láctico, exhibieron daño cerebral<sup>9</sup>.

Un aspecto a resaltar, es la relación entre producción de ácido láctico, glicemia y daño neurológico. En animales de experimentación sometidos a períodos de anoxia, fueron hallados elevados niveles de ácido láctico en cerebros de fetos con hiperglicemia en comparación con el grupo euglicémico, clínicamente, el



mayor número y severidad de lesiones neurológicas ocurrían en la población hiperglicémica<sup>9</sup>.

Estos cambios de tipo metabólicos, son los que pudieran de alguna manera explicar, por que algunos neonatos nacidos con un puntaje de Apgar bajo no llegarían a desarrollar lesión neurológica, posiblemente por tres hipótesis:

1. Feto hipóxico, pero nunca el cerebro estuvo anóxico.
2. Feto con breve anoxia, pero con limitada acumulación de ácido láctico.
3. La anoxia cerebral, no produjo una cantidad de ácido láctico superior al umbral.

Otro aspecto a evaluar en la aparición de lesión neurológica post-hipoxia, es el comportamiento de ciertos sectores de neuronas en el cerebro, pudiendo ser las del hipocampo más sensibles a los cambios de isquemia y perfusión que las de otras áreas<sup>11</sup>.

### Diagnóstico de SFA.

Las Pruebas empleadas para determinar SFA, pueden dividirse según el período del parto en el cual se aplican, en Pre-parto, Intraparto y Post-parto<sup>5</sup>.

Periodos del parto y pruebas generalmente empleadas

PERIODO	PRUEBA
Preparto	Monitoreo fetal no Estresante Monitoreo por contracciones uterinas o estresante Perfil Biofísico Estimulación Vibroacústica Ultrasonido Doppler
Intraparto	Monitoreo Electrónico Continuo de la FCF Auscultación Intermitente de la FCF Oximetría de Pulso Fetal pH sanguíneo cuero cabelludo Fetal
Pos-parto	Apgar Gasometría Cordón Umbilical Pruebas Neuroconductuales



### 1- Pre-parto

#### 1.- Prueba No Estresante.

Este estudio cuyas siglas en inglés son NST (*Non Stress Test*) observa la capacidad de incrementar la FCF asociada a movimientos fetales. El descarte de una lesión neurológica en ausencia de hipoxia y acidosis constituye el fundamento de esta técnica. Por el contrario la ausencia de estas elevaciones de la FCF, pudiese estar asociada a hipoxemia pero también a otras situaciones como, ciclo de sueño fetal, o efectos de drogas (narcóticos, barbitúricos, beta-bloqueantes).

El registro de por lo menos dos episodios de aceleración de la FCF superior a 15 latidos por minuto con una duración mayor a 15 segundos durante un periodo de observación de 30 minutos asociados a movimientos fetales, es denominado prueba reactiva. Por el contrario, el no alcanzar los parámetros antes mencionados, es llamada prueba no reactiva. Estas observaciones pueden repetirse hasta por dos periodos<sup>12</sup>.

Las pruebas reactivas tienen una mortalidad perinatal aproximada de 5/1000, mientras que las no reactivas es de 30 a 40/1000. Como desventaja, las pruebas no reactivas tienen una alta tasa de falsos positivos, ubicándolas entre 75% a 90 % aproximadamente.

#### 2.- Prueba Estresante.

Esta especie de prueba de esfuerzo conocida por sus siglas en inglés CST (*Contraction Stress Test*), es basada en la adecuada recuperación de la FCF posterior a una contracción uterina, la cual generaría una interrupción temporaria del flujo sanguíneo del espacio intervelloso conllevando a una disminución del aporte de oxígeno al feto siendo tolerada en aquellos que presentan buena reserva del mismo. Por intermedio de este procedimiento se corrobora la capacidad del feto a tolerar un trabajo de parto<sup>10</sup>.

Con la paciente colocada en posición de semi-Fowler, en decúbito lateral izquierdo, y registrando durante un periodo de 20 minutos, presión arterial, contracciones uterina y FCF, se procede a inducir contracción del útero, bien con Oxitocina exógena o endógena (masajear la glándula mamaria), para tratar de llegar a 3 contracciones de 40 segundos en un periodo de 10 minutos.

Los resultados aportados pueden ser interpretados de la siguiente manera:



Prueba Estresante, Calificaciones, Hallazgos e Interpretación		
Calificación	Hallazgo	Interpretación
<b>Negativo</b>	No hay Desaceleraciones tardías en 3 contracciones en 10 minutos.	Normalidad
<b>Positiva</b>	Desaceleraciones tardías seguidas de cada contracción	Riesgo Aumentado de muerte intraútero
<b>Dudosa</b>	Desaceleraciones tardías con menos del 50% de las contracciones	Repetir Prueba
<b>Insatisfactoria</b>	Trazado de pobre calidad o no se alcanzan 3 contracciones/10 min.	Repetir prueba

Como mayor desventaja de esta prueba, es la presencia de un 30% de falsos positivos y lo poco practica de su realización<sup>13</sup>.

### 3.- Perfil Biofísico (PBF).

Este examen ampliamente aplicado en Obstetricia, correspondería a una especie de Apgar intraútero, mide cinco parámetros como son: Movimientos Respiratorios, Movimientos fetales, Tono Fetal, Volumen de Líquido Amniótico y Monitoreo Fetal No estresante, la presencia de normalidad en una de estas variables, es valorada con 2 puntos, mientras que la ausencia corresponde con 0 puntos. Pudiéndose establecer un cierto patrón de acuerdo al puntaje obtenido, 8-10 Normal (sin asfisia); < 6 es específico, sensible y altamente predictivo indicador de acidosis fetal en cordón umbilical<sup>14</sup>.

Perfil Biofísico, situaciones y puntajes		
Parámetro	Normal (2 pts)	Anormal (0 pts)
<b>Prueba NST</b>	Reactiva	No Reactiva
<b>Mov. Respiratorio Fetal</b>	<b>Al menos 1 de 30'' en 30 min.</b>	<b>Ausencia</b>
<b>Mov. Corporales Fetal</b>	3 en 30 min.	<2 en 30 min.
<b>Tono Fetal</b>	Extremidades sup. e inf. en completa flexión, cabeza sobre tórax	Extremidades en extensión o flexión parcial
<b>Líquido Amniótico</b>	<b>ILA 5 cm.</b>	<b>ILA &lt; 5 cm.</b>

Este estudio no es 100% sensible, sin embargo Manning y colaboradores<sup>15</sup> examinando 19.221 embarazadas, reportan una probabilidad de muerte fetal de 0.726 por 1000 pacientes con un PBF normal (exactitud de un 99.2%), confiriendo una alta probabilidad de sobrevida fetal.



### 4.- Estimulación Vibroacústica.

Este análisis establece la variación de la FCF ante determinados estímulos vibratorios y auditivos. Empleando una laringe artificial que genera una intensidad acústica de 12 dB con 80 Hz. frecuencia y una armónica entre 20 a 9000 Hz<sup>16</sup>. Su mayor uso esta destinado para el acortamiento de la prueba no estresante o como soporte en aquellos resultados no reactivo<sup>17</sup>. La edad gestacional puede modificar el resultado de esta exploración.

### 5.- Doppler.

Este sistema para medir el flujo sanguíneo tanto en el feto como en la circulación útero-placentaria, aporta datos primordiales de la perfusión, siendo empleado tanto para el monitoreo de medidas terapéuticas como prediciendo posibles resultados perinatales.

La finalidad de utilizar sistema Doppler, está dada para precisar los cambios de flujos en órganos de alta perfusión (corazón, suprarrenales y cerebro), en los cuales se presenta un patrón precoz de redistribución de circulación, característico de la hipoxia y asfixia.

Su sensibilidad y especificidad han sido evaluadas desde hace más de una década, *Tyrrell y colaboradores*<sup>18</sup>, estudian la relación entre las ondas al final de la diástole en arteria umbilical (preoperatorio) y el pH, PCO<sub>2</sub> de vena umbilical (tabla), donde establecen la efectividad de la evaluación Doppler, ratificando que fases diastólicas borradas o fases diastólicas en reverso son indicadores de resultados perinatales adversos. Actualmente es mandatoria su aplicación en gestantes con patologías que implican cambios vasculares.

<b>Especificidad, sensibilidad y valores predictivos del Doppler en de Hipoxia y Acidosis</b>		
	<b>Hipoxia %</b>	<b>Acidosis %</b>
Sensibilidad	78	90
Especificidad	90	92
Valor predictivo positivo	88	53
Valor predictivo negativo	98	100



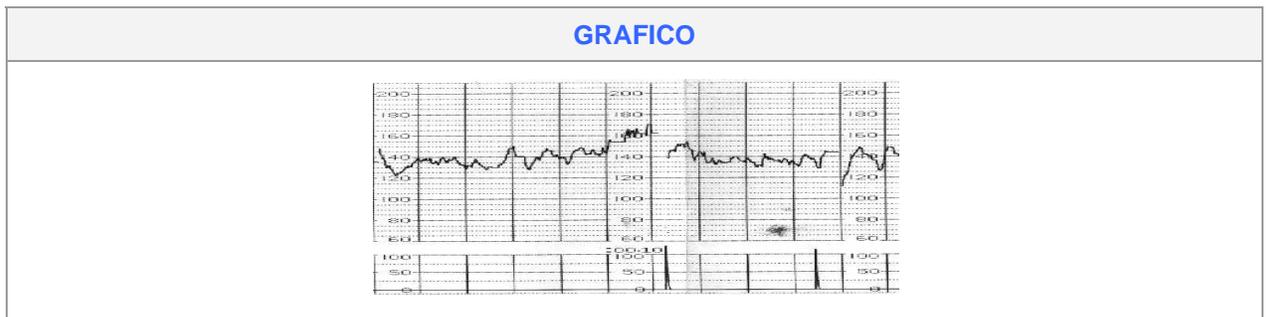
## 2- Intraparto.

### 1.- Monitoreo Electrónico Continuo de la FCF.

Este procedimiento empleado desde hace mas de dos décadas, permanece como la más básica modalidad para detectar compromiso fetal durante el trabajo de parto. Aplicando dos transductores en la región abdominal materna, permite la medición no invasiva de tres variables en la actividad cardiaca fetal, como lo son:

- ❖ Frecuencia Basal
- ❖ Variabilidad
- ❖ Cambios Periódicos

los cuales proveen una evaluación indirecta del estado fetal.



Mediante el registro sobre papel, son observadas en la banda superior (canal), la FCF continua en latidos por minutos (lpm) y en la banda inferior la actividad uterina (mmHg.), a diferencia de los métodos invasivos este sistema puede ser utilizado con membranas intactas o cuando la presentación fetal no esta accesible.

#### a) Frecuencia Cardiaca Fetal Basal.

Los valores normales FCF (Basal) oscilan entre 120-160 lpm. Cuando la FCF esta por encima de 160 lpm se le denomina *taquicardia*, mientras que *bradicardia* corresponde a cifras inferiores a 110 lpm. Asociando esta terminología con periodos o momentos en el tiempo podemos definir los conceptos de *aceleraciones* y *desaceleraciones*.

#### Taquicardia

Establecida como el incremento en la FCF basal mayor a 160 lpm con duración de 10 minutos, puede originarse por condiciones fetales o maternas.

<b>Causas de Taquicardia Fetal</b>	
<b>Fetales</b>	Infección, Hipoxemia, anemia, Prematuridad (menos de 26 o 28 semanas de gestación), arritmia cardiacas y anomalías congénitas
<b>Maternas</b>	Fiebre, deshidratación, infección, Hipertiroidismo, Terbutalina, Ritodrina, Atropina



**Dr. Paul Tejada Pérez** - Profesor Instructor de la Cátedra de Clínica Anestesiológica  
Universidad Central de Venezuela, Hospital Universitario de Caracas  
Miembro Titular Sociedad Venezolana de Anestesiología (SVA)  
Miembro del Capítulo de Anestesia Obstétrica de la SVA

La fiebre materna, en donde situaciones como la Corioamnionitis suele aparecer primero la taquicardia fetal que la fiebre en la madre.

### **Bradicardia.**

Definida como la disminución de la FCF por debajo de 110 lpm en un periodo de tiempo  10 minutos, puede ser consecuencia de actividad vagal o el resultado de hipoxia fetal resultante de la imposibilidad de mantener un incremento compensatorio del volumen latido.

La bradicardia puede causar hipoxia o puede ser resultado de hipoxia. La severidad, duración y la presencia o ausencia de *Variabilidad* son componentes críticos para la interpretación e identificación de hipoxemia fetal.

### **Bradicardia y Analgesia del parto.**

Hay un número de causas no relacionadas a hipoxia, dentro de estas se encuentran la enfermedades cardiacas congénitas (ejemplo, trastornos de la conducción), drogas (Betabloqueantes) o hipotermia. Otra condición asociado a bradicardia, es la colocación de opioides en el espacio intratecal para analgesia del trabajo de parto, (técnica combinada espinal-epidural).

Mediante el empleo de un tocodinamómetro externo, *Clarke y colaboradores*<sup>19</sup>, observaron en 9 parturientas de un grupo de 30, una disminución de la FCF menor a 100 lpm en los primeros 10 minutos de recibir fentanyl Subaracnoideo, como parte de la analgesia obstétrica, de las 9 pacientes con episodios de bradicardia, 2 fueron sometidas a cesárea segmentaria de emergencia. Un estudio realizado por *Palmer*<sup>20</sup>, en donde un Perinatólogo analiza de manera ciega registros de trazados en la FCF, 30 minutos antes y después de la colocación de fentanyl para analgesia durante la fase activa del trabajo de parto, en dos espacios anatómicos diferentes, intratecal o epidural presentando una incidencia de bradicardia del 12% para el primero y 6% en el segundo respectivamente, sin embargo estos porcentajes no fueron estadísticamente significativos, como tampoco se evidenciaron condiciones neonatales adversas en aquellos fetos con eventos de bradicardia en cotejo con los de trazado normal.

No solamente con el fentanilo se han observado estos incidentes, *Gambling y col*<sup>21</sup>, examina a dos poblaciones de parturientas, una empleando Sufentanil intratecal para analgesia obstétrica con la técnica combinada espinal-epidural (CSE) y otra con Meperidina intravenosa, reportando que 8 embarazadas de 400 (2%) con la CSE, eran sometidas a cesárea segmentaria de emergencia por bradicardia fetal profunda en ausencia de hipotensión, definida esta como una FCF menor a 60 lpm con una duración mayor o igual a 60 segundos, esta situación apareció en el 90% de los casos en los primeros 30 minutos posterior a la colocación del opioide y un 10% a la hora, ningún caso fue referido en la población con Meperidina. Para el mismo estudio la aparición de desaceleraciones no



fue estadísticamente significativa entre ambos grupos, 18% en CSE y 21 % para Meperidina, es importante destacar que el monitoreo fetal empleado fue tanto por auscultación intermitente con Doppler (Meperidina) como FCF electrónica continua.

Una investigación retrospectiva realizada por *Van de Velde y col*<sup>22</sup>, evaluó 1.293 parturientas, con embarazo simple, normal a término, quienes recibieron alguna de estos tres grupos de técnicas, Sufentanil intratecal (CSE<sub>suf</sub>); Bupivacaína + Sufentanil + Adrenalina intratecal (CSE<sub>LA</sub>) y analgesia epidural estándar (EPI), señalando que el grupo CSE<sub>suf</sub> tuvo mayor cantidad de registros anormales de FCF e hiperactividad uterina. Si bien para los autores este hallazgo es importante, consideran que estos eventos sean muy poco probables que ocasionen morbi-mortalidad y materna o neonatal.

Para *Holdcroft y Dob*<sup>23</sup>, si bien existen los reportes de bradicardia fetal, este no es un fenómeno peculiar del Sufentanil, el bajo número de eventos reportados en el universo de parturientas aplicado, además de fenómenos que no son controlados como errores en la infusión de oxióticos tanto en bolos como en bombas, deben considerarse antes de emitir un juicio de total relación causa efecto.

Un estudio que trata de explicar este fenómeno es el de *Segal y col*<sup>24</sup>, quienes con fibras miométricas extraídas de ratas preñadas, plantean como posible mecanismo desencadenante una alteración del equilibrio entre las catecolaminas adrenalina y noradrenalina producidas durante el trabajo de parto, desequilibrando los efectos tocolítico (adrenalina) y oxiótico (noradrenalina) respectivamente, hipotéticamente un opioide intratecal o epidural disminuiría significativa y bruscamente los niveles de adrenalina, quedando noradrenalina en mayor proporción la cual ocasionaría una hiperestimulación uterina transitoria conllevando a bradicardia fetal.

Por el contrario, experimentalmente se ha señalado que Fentanilo y Meperidina a dosis 3 veces las por encima de las empleadas en la práctica clínica pueden reducir la contractilidad de fibras miométricas, lo cual descartaría un efecto oxiótico directo de estos opioides<sup>25</sup>, y apoyaría otras teorías como la de Segal.

Aparte de la sobre-estimulación uterina, existen otras hipótesis que tratarían de explicar la bradicardia fetal inducida por Sufentanil intratecal, entre estas son señaladas las siguientes: un efecto vagotónico directo sobre el feto, e hipoperfusión útero-placentaria secundaria a hipotensión arterial, bien por un efecto directo o por la supresión brusca de catecolaminas.

Hasta ahora, no está claro él o los mecanismos de estos cambios en la FCF, pero existen evidencias de un posible riesgo de bradicardia fetal cuando se inicia analgesia obstétrica con fentanyl o sufentanil intratecal (con o sin anestésicos locales)<sup>26</sup>, muy por el contrario a cuando son usados por vía epidural<sup>27</sup>.



### b) Variabilidad.

La FCF es monótona, pero frecuentemente presenta ligeros aumentos o descensos en el latido-latido, estos cambios normales son influenciados por actividad del simpático y parasimpático respectivamente. Estas variaciones conducen a la variabilidad de la FCF (VFCF), que posiblemente, sea una respuesta instantánea para modificar el gasto cardiaco ante situaciones que percibe el feto<sup>28</sup>, considerándose como un funcionalismo normal dependiendo del número de apariciones por unidad de tiempo.

Clase	Variación (lpm)
Mínima	0 a 5
Moderada	5 a 25 (normal)
Marcada	> 25

Una bradicardia fetal con variabilidad moderada puede ser signo de normalidad.

Entre las condiciones que pueden desarrollar disminución de la variabilidad están: el feto durmiendo, el paso de drogas depresoras del SNC (Opioides, Barbitúricos, Benzodiazepinas, Fenotiazinas), drogas parasimpaticolíticas (Atropina, Escopolamina), igualmente drogas ilícitas pudiesen originar similar efecto sobre la variabilidad. Cabe señalar que mucho de los efectos desaparecen 20 a 30 minutos posteriores a la administración intravenosa<sup>17</sup>.

Bradicardia y riesgo de Acidosis Fetal			
Estado	FCF lpm	Variabilidad	Causas
Sin Acidosis	110 a 80	Mínima o moderada	Bradicardia Idiopática, Bloqueo congénito
Posible Acidosis	80 a 60	Mínima o moderada	
Acidosis	< 60	Perdida de variabilidad dentro de los 3 minutos de inicio de la bradicardia	Prolapso del cordón, ruptura uterina, Desprendimiento de placenta

Realizado de la referencia<sup>29</sup>

### c) Cambios Periódicos.

Los cambios periódicos son alteraciones de la FCF vinculadas al tiempo, dividiéndose en dos categorías: aceleraciones y desaceleraciones.

Las aceleraciones, constituyen incrementos regulares por encima del valor basal de la FCF, son observadas con movimientos fetales espontáneos o provocados, e interpretadas como adecuada oxigenación y bienestar fetal.



**Dr. Paul Tejada Pérez** - Profesor Instructor de la Cátedra de Clínica Anestesiológica  
Universidad Central de Venezuela, Hospital Universitario de Caracas  
Miembro Titular Sociedad Venezolana de Anestesiología (SVA)  
Miembro del Capítulo de Anestesia Obstétrica de la SVA

Las desaceleraciones, corresponden a descensos de la FCF relacionado con la contracción uterina, dividiéndose en temprana, variable y tardía.

Los cambios periódicos pudiesen involucrar una serie de patrones de desaceleraciones<sup>30</sup>.

### **c.1.) Desaceleraciones Tempranas.**

Representadas como una disminución gradual de la FCF, coincidiendo su aparición y finalización con el principio y fin de la contracción uterina, raramente causan caídas mayores a 30 lpm de la línea basal o FCF menores a 100 lpm. Son mediadas por estimulación Vagal central, ocasionadas por un incremento en la presión intracraneal (PIC) debido a compresión de la cabeza fetal, cursan con pH fetal y puntajes de Apgar normales, están consideradas como benignas.

### **c.2.) Desaceleraciones Variables.**

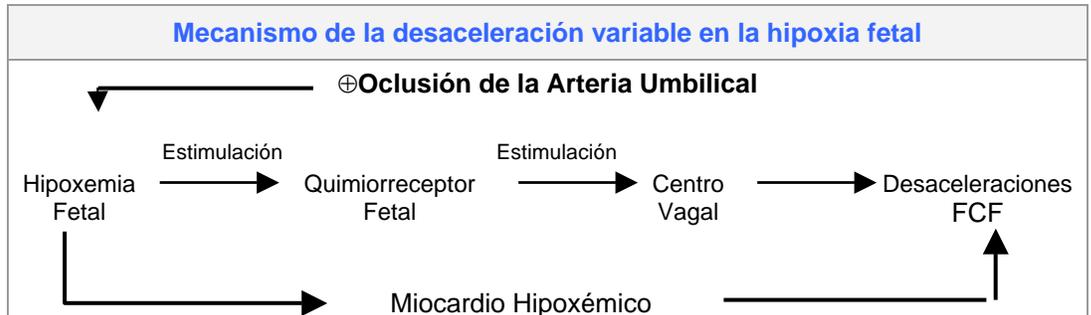
Corresponden a caídas bruscas en la FCF con relación variable a la contracción uterina. Son inducidas por un mecanismo baroreceptor mediante la compresión del cordón umbilical, primero, la oclusión de la vena umbilical genera hipotensión y taquicardia refleja, igual situación en las arterias umbilicales provoca una elevación en la post-carga, condicionando a bradicardia por reflejo en los baroreceptores aórticos y carotídeos, al terminar la compresión revierte el patrón.

Pueden observarse en el Oligoamnios, posición anormal del cordón y movimiento fetal.

Si están presentes de manera aislada son consideradas benignas, pero si inducen a taquicardia y modificación de la variabilidad, serían indicativas de hipoxia y pronta resolución quirúrgica.

### **1.- Desaceleraciones Tardías.**

De aparición gradual con el inicio de la contracción, su máximo nivel es alcanzado tardíamente con relación al umbral de la contracción. Generalmente, expresan un desbalance entre la oferta y demanda de un miocardio necesitado de oxígeno. El umbral de oxígeno para la aparición de la desaceleración dependerá del estado fetal previo, como en el caso de un retardo del crecimiento intrauterino, en el cual la mínima variación de oxígeno desencadenará la aparición de la misma. Regularmente son consideradas indicaciones para cesáreas.

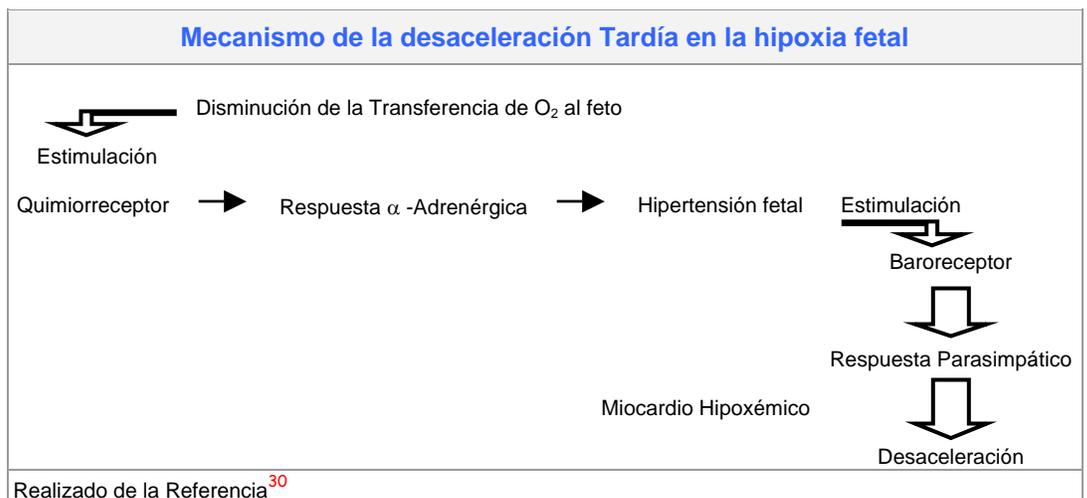


Realizado de la Referencia <sup>31</sup>

**FCF, Variabilidad, Cambios Periódicos y Acidosis fetal**

Condición	FCF	Variabilidad	Cambios Periódicos	Causas
<b>Sin Acidosis</b>	Normal	Mínima	Sin desaceleraciones	Opioides, MgSO <sub>4</sub> , barbitúricos, anestésicos, Prematuridad, sueño fetal
<b>Posible Acidosis</b>	Recurrentes Taquicardia ó Bradicardia	Mínima ó moderada	Recurrentes Variables ó Tardías	
<b>Acidosis</b>	Persistentes Taquicardia ó Bradicardia	Mínima ó ausente	Persistentes Variables ó Tardías	Acidemia metabólica

Realizado de la referencia <sup>28</sup>



Realizado de la Referencia <sup>30</sup>



Cambios en la FCF intraparto y posibles causas			
FCF	Variaciones	Clasificac.	Causas
Basal	>160 lpm	Taquicardia	Atropina, Terbutalina, hipoxemia, fiebre materna, Adrenalina
	120 - 160 lpm	Normal	
	<120	Bradicardia	Hipoxemia, Opioides Epidurales o intratecales, hipertoniá uterina, ¿Agonistas Alfa(Clonidina)?
Variabilidad	0 – 5 lpm	Mínima	Feto “dormido”, opioides, barbitúricos, Benzodiazepinas, Fenotiazinas, drogas de abuso.
	3 – 25 lpm	Normal	
	> 25 lpm	Marcada	Atropina
Desaceleraciones		Temprana	Aumento de la PIC, estímulo vagal central
		Variable	Oligoamnios, compresión del cordón, movimiento fetal, estímulos de barorreceptores, hipoxia
		Tardía	Hipoxia

Realizado de la referencia <sup>28</sup>

Algunos estudios han cuestionado el empleo del monitoreo electrónico continuo de la FCF por presentar cambios sin relación con hipoxia intrauterina derivando a cesáreas innecesarias, por el contrario los errores en la interpretación de trazos en el cardiotocograma pudiesen retardar la cirugía contribuyendo al desarrollo de la asfixia. Un equipo que puede analizar de manera automática las modificaciones en el segmento ST del cardiograma es presentado como más exacto en detectar cuadros compatibles con hipoxia fetal, disminuyendo así los falsos positivos y riesgos de intervenciones. Las elevaciones del segmento ST y/o elevación de la onda T son corroboradas con pH de arteria umbilical menor 7.15 e incremento del Exceso de Bases por Wesgate J y colaboradores<sup>32</sup>.

Una experiencia clínica en tres hospitales de Suecia por un periodo de 18 meses, aplicando en el intraparto en aquellos casos susceptibles de eventos de hipoxia, presenta la ventaja del cardiotocograma con análisis de la onda ST, mostrando una reducción significativa en la incidencia de neonatos con lesión neurológica<sup>33</sup>.

## 2.- pH sanguíneo del Cuero Cabelludo Fetal.

La presencia de un resultado igual o menor a 7.20 de este análisis, probablemente es un buen indicador de acidemia fetal, y mucho mayor si a la estimulación de la cabeza fetal no se observan aceleraciones en la FCF. Hoy día este procedimiento tiende a ser desplazado por la Oximetría Fetal<sup>34</sup>.



**Dr. Paul Tejada Pérez** - Profesor Instructor de la Cátedra de Clínica Anestesiológica  
Universidad Central de Venezuela, Hospital Universitario de Caracas  
Miembro Titular Sociedad Venezolana de Anestesiología (SVA)  
Miembro del Capítulo de Anestesia Obstétrica de la SVA

### 3.- Saturación de Oxígeno Fetal.

Para algunos investigadores, esta revolucionaria forma de evaluación fetal, no invasiva, es mas completa y satisfactoria que el Monitoreo Electrónico de la FCF y la medición del pH en el cuero cabelludo fetal, siendo un valor inferior al 30% mantenido por mas de 10 minutos, indicativo de SFA<sup>13</sup>.

Un estudio multicéntrico, prospectivo y aleatorio, aplicado como un método alternativo en parturientas con patrones de FCF no reactivos, comparándose contra monitoreo electrónico de la FCF solo, presentó una reducción mayor a un 50% de la tasa de Cesáreas (estadísticamente significativo), sin incrementar resultados adversos fetoneonatales, para el grupo con registro de la saturación fetal<sup>35</sup>.

### 4.- Meconio.

La presencia de líquido amniótico teñido con meconio, es una observación clínica de bienestar fetal, no obstante este incidente no es un signo confirmatorio de SFA por si solo, puede considerarse como un fenómeno fisiológico presente en muchos partos (hasta 47%)<sup>36</sup>, el meconio puede inducir potenciales riesgos a la vida neonatal, como es el síndrome de aspiración de meconio (SAM), grave cuadro que se acompaña de una alta tasa de mortalidad.

#### c) Post- parto.

Es importante la evaluación inmediata del recién nacido, el puntaje de Apgar es una antigua pero buena escala para valorar el estado clínico del neonato y “proceder” o no con maniobras de resucitación inmediatas. Identificando la población de alto riesgo para injuria neurológica, falla multiorgánica o muerte, cuando esta por debajo de 5 puntos a los 10 y 20 minutos<sup>37</sup>.

La realización de gases sanguíneos en el cordón umbilical es útil para reafirmar la presencia o ausencia de asfixia Perinatal y severidad, teniendo en consideración como sospechosos a aquellos valores de pH por debajo de 7.20<sup>38</sup>, estimando que la Media en la arteria umbilical oscila de 7.26 a 7.28. El Exceso de Base es un parámetro obligatorio para el diagnóstico de hipoxia intrauterina, niveles por encima de 12mmol/L<sup>39</sup> son considerados como asfícticos.

La relación de valores de gases del cordón umbilical con lesiones neurológicas y/o trastornos a otros órganos, es establecida por Goodwin y colaboradores<sup>40</sup>, examinando 129 neonatos a termino, sin anomalías, con cifras de pH por debajo de 7.00 en arteria Umbilical. Encontrándose que la acidemia es un factor altamente predictivo de evoluciones tórpidas, siendo la concentración de Hidrogeniones



directamente proporcionales a la aparición de disfunciones neurológicas y multiorgánicas, pronostico que no puede ser proyectado por el puntaje de Apgar.

Valores de pH en Arteria Umbilical y Porcentajes de Morbilidad Neonatal					
pH	% Encefalopatía Hipóxica-Isquemi	% Trastornos			
		Renal	Cardiaco	Pulmonar	Ninguno
6.90 - 6.99	12	16	18	12	75
6.80 - 6.89	33	26	30	30	48
6.71 - 6.79	60	53	60	47	40
6.61 - 6.61	80	60	60	60	20

Realizado de la referencia <sup>17</sup>

Un estudio innovador es el valor de la relación lactato: creatinina en orina, de manera precoz identificaría a los neonatos con alto riesgo de encefalopatía hipóxica, un índice por encima de 0.64 a las 6 horas de vida post-natal, es considerada positiva con una Sensibilidad del 94% y Especificidad del 100%<sup>41</sup>.

La presencia de acidosis en arteria umbilical (Exceso de Base  $\geq$  a 12 mmol/L) y aparición de complicaciones como encefalopatía, trastornos cardiovasculares, respiratorios o renales en el neonato, generan una clasificación de la asfixia fetal en leve, moderada o severa.

Clasificación de la Hipoxia intrauterina						
	Acidosis Metabólica al nacimiento	Encefalopatía			Complicaciones Cardiovasculares, respiratorias y renales	
		Menor	Leve	Severa	Menor	Moderada Severa
Leve	Presente	Presente o ausente		Presente o ausente		
Moderada	Presente		Presente			Presente o ausente
Severa	Presente			Presente		Presente

## Reanimación Fetal

Existen una serie de maniobras que en ciertas situaciones pueden evitar una Cesárea, o retrasarla con el fin de ganar tiempo para una mejor preparación pre-operatoria sin producir resultados neonatales adversos. Dentro de ellas tenemos las siguientes:



### 1. Modificación de la Posición Materna, decúbito lateral izquierdo.

La disminución de la compresión Aorto-cava, mejora tanto el aporte de sangre a la placenta como la supresión de la congestión venosa<sup>42</sup>, es un recurso fácil pero muy olvidado en muchos de nosotros en presencia de un SFA.

### 2. Administración de Oxígeno Materno.

La colocación de una máscara facial con oxígeno, eleva la  $PO_2$  tanto en la madre como en el feto, mejorando incluso los porcentajes de saturación de oxígeno fetal, recordando que fracciones inspiradas de oxígeno ( $FIO_2$ ) por encima de 0.74 proporcionarían poca diferencia, ya que la placenta por su alto consumo de  $O_2$  presenta una especie de "techo" para el mismo<sup>43</sup>. Estas medidas son beneficiosas, incluso aquellas embarazadas de alto riesgo<sup>44</sup>.

### 3. Hidratación.

En algunas etiologías la administración de volúmenes de cristaloides como solución salina 0.9 o Ringer sin lactato, mejoran la hipotensión y disminuyen el compromiso fetal. Es primordial evitar o suspender la hidratación con soluciones que contenga dextrosa, ya que induciríamos hiperglicemia fetal, la cual en presencia de hipoxia desarrolla rápidamente acidosis metabólica incrementando el riesgo daño neurológico<sup>45</sup>. Por otra parte la Hiperglicemia fetal es relacionada con estados de hipoglicemia neonatal por fetal hiperinsulinismo<sup>46</sup>.

### 4. Suspensión de Oxitócicos, Intente Tocolísis.

El aumento del tono uterino generada por oxitócicos es otra causa de SFA, es muy común observar como son llevados al quirófano casos de hipertensión uterina con bradicardia fetal, en donde es continuada la infusión contentiva con estas drogas. Por otra parte existen estudios que tratan de proporcionar una Tocolísis inmediata con mínimos efectos colaterales. Para este propósito se ha empleado la Terbutalina por vía intravenosa a dosis de 0.25 mg. con excelentes resultados<sup>47</sup>.

Otros han señalado la efectividad de un potente vasodilatador como la *Nitroglicerina* con capacidad de aumentar la *compliance* uterina<sup>48</sup> de manera rápida, 30 –90 segundos posteriores a su administración, durante un periodo no mayor a 5 minutos, ha sido introducido en la práctica obstétrica<sup>49</sup>, pudiéndose emplear tanto por vía intravenosa en bolos de hasta 180  $\mu$ gr. o por vía sublingual<sup>50</sup>, debe estarse muy alerta a los efectos hemodinámicos que pudiesen aparecer con el uso de esta droga.

Los efectos de la Nitroglicerina tanto en el FSC fetal como en la circulación materno-fetal en ovejas, fueron los propósitos del trabajo de *Skarsgard y col*<sup>51</sup>, encontrando que una dosis de 10  $\mu$ gr./Kg./min.,



produce cambios significativos como son, un aumento en la frecuencia cardiaca materna y FCF, con una disminución en la presión arterial media materna y fetal. Sin embargo no fueron observadas en el feto variaciones del flujo sanguíneo de la Carótida, variabilidad del flujo o cambios en el metabolismo cerebral.

### 5. Amnioinfusión.

Este procedimiento realizado por el obstetra pudiese paliar la situación en aquellos casos donde existe compresión de una porción del cordón umbilical y será desplazada por la hidrostática que genera la colocación de solución salina intraútero. Esta practica además, pudiese diluir la viscosidad del liquido meconial, disminuyendo el riesgo de síndrome de aspiración meconial.

Esta técnica es asociada a bajo numero de complicaciones, sin embargo han sido reportados casos de embolismo de liquido amniótico, dehiscencia de segmento uterino, prolapso de cordón umbilical y sobredistensión uterina.

### 6. Tiempo Decisión – Extracción.

En caso de que las medidas anteriores no reviertan el cuadro de compromiso fetal o por el contrario la condición requiera una intervención inmediata, el tiempo establecido desde que se decide la cesárea hasta la extracción del feto no debe superar los 30 minutos si queremos reducir el riesgo de morbilidad y/o mortalidad, cabe destacar que durante este lapso no deben abandonarse las medidas de resucitación fetal.

Este tiempo máximo señalado (30 minutos), ha generado controversias, reiterando la imposibilidad de algunos equipos para alcanzarlos en diferentes maternidades y hospitales, convirtiéndolo en impracticable. Otra polémica surgida, son aquellos casos diagnosticados como Sufrimiento Fetal y cuyo tiempo decisión extracción superó los 30 minutos, no mostrando disminución significativa en valores gasométricos en arteria umbilical (pH y Excesos de Bases)<sup>52, 53</sup>.

No hay duda que la asistencia ante una situación que comprometa la vida del feto, debe realizarse en el menor tiempo posible, idealmente menor a treinta minutos, sin embargo una prolongación circunstancial o fortuita de este periodo no ha sido evidencia de mayor deterioro gasométrico en algunos fetos<sup>54</sup>.

## Agentes Anestésicos y Modelos Experimentales

Diferentes estudios, desde la década de los años 70 y principios de los 80 han examinado el comportamiento de los diferentes agentes anestésicos en el SFA, simulando hipoxia intrauterina mediante



modelos animales, siendo la oveja la más utilizada.

Mediante la oclusión de cordón umbilical *Pickering y col*<sup>65</sup>, evalúa el Tiopental Sódico (TPS) y Ketamina, dividiéndolo en dos grupos: dosis altas (TPS 10 mg/Kg. y Ketamina 4 mg/Kg.) y dosis bajas (TPS 6 mg/Kg. y Ketamina 2 mg/Kg.), una vez alcanzado valores de pH en sangre fetal igual o menor a 7.20, las drogas eran dosificadas según su grupo, concluyendo que las bajas dosis de Ketamina como agente de inducción pudiesen ser preferibles a las de TPS en el feto con asfixia.

Empleando este mismo modelo pero con una variante en el desencadenante de la acidosis fetal, el pinzamiento de la arteria uterina *Leicht y col*<sup>66</sup>, utiliza TPS a 4 mg/Kg. y Ketamina a 3 mg/Kg., las cifras en FSC fetal como su consumo y aporte de oxígeno en los primeros 15 minutos posterior a la inducción con estas drogas no mostraron una diferencia significativa en ambos grupos. Cabe destacar que las dosis empleada Ketamina no son trasladable a la practica clínica a diferencia del TPS.

*Swartz y col*<sup>67</sup> con igual diseño al de Leicht, investiga los cambios de la Ketamina tanto en la inducción como para el mantenimiento de la anestesia en fetos con pH entre 7.12 y 7.15. Posterior a una dosis de inducción de 3 mg/Kg., una segunda de 1 mg/Kg. era aplicada a los 10 minutos, monitorizándose la hemodinamia durante 15, concluyeron que este agente es seguro y no produce deterioro al estado inicial estudiado.

En modelo ovino sin asfixia ha sido investigado el comportamiento del Propofol, empleando una dosis de inducción de 2 mg/Kg. y luego diferentes grupos de mantenimiento, que fluctuaron entre 150, 300 y 450  $\mu$ gr./Kg./min., asociado a una mezcla de Oxígeno y Óxido Nitroso al 50%, el equilibrio ácido-base y cardiovascular fetal no mostró efectos adversos o cambios significativos en comparación con el grupo control empleando TPS. Sin embargo, es resaltado el potencial riesgo de hipotensión y bradicardia severa materna observado durante el experimento cuando se administró Succinilcolina posterior a la dosis de inducción los autores advierten que estos resultados pueden diferir de aquellos con acidosis fetal o disminución del FSU por hemorragia materna<sup>58</sup>.

Los agentes Inhalatorios, también han sido evaluados en modelos de hipoxia en ovinos, *Palahniuk y col*<sup>69</sup>, mediante la oclusión del cordón umbilical y previa comprobación de acidosis en los fetos, suministraron a las madres Halotano y Oxígeno, observando una marcada hipotensión, incremento de la acidosis y disminución tanto del aporte como la demanda de oxígeno en el cerebro con caída del FSC en el feto. Estos autores por los resultados obtenidos, concluyen que existe un potencial daño neurológico fetal, derivado del efecto depresor cardiovascular fetal que indujo acidosis y reducción del FSC.

Otro grupo de investigadores con igual metodología para asfixia, examinó este agente, encontrando resultados diferentes a los de Palahniuk, concluyendo que el Halotano en bajas dosis, no produce alteraciones en el FSC fetal, incremento de la acidosis o cambios en el aporte de oxígeno al cerebro, cuando la duración de la anestesia sea menor a 15 minutos. Las diferencias en los resultados entre ambos estudios,



son atribuidas a aspectos metodológicos, ya que en la primera experiencia emplearon altas concentraciones de Halotano (4%) antes de alcanzar la acidosis fetal (periodo de oclusión umbilical) y luego bajaron a las concentraciones del protocolo<sup>60</sup>.

Swartz y col, empleando Halotano en tres grupos de fetos asfícticos, un control sin anestesia (grupo A) y los otros dos previa a inducción con TPS a 3 mg/Kg. de peso, recibiendo uno de ellos una combinación de Oxígeno - Óxido Nitroso al 50% más Halotano 0.5 % (grupo B), mientras que la otra población recibía Halotano 1% con Oxígeno al 100% (grupo), durante 15 minutos en ambos grupos. Como hallazgo reportan, una disminución en la presión arterial media y Frecuencia Cardiaca pero sin cambios significativos en Gasto Cardiaco y FSC fetal en comparación con el grupo control, concluyendo que la anestesia general produce una abolición de la respuesta fetal al pinzamiento del cordón umbilical y no mejoraría la condición fetal, siendo esencial un rápido nacimiento<sup>61</sup>.

Mediante otro mecanismo de producción de acidosis en una población de 9 ovejas al final de la gestación *Cheek, Hughes* y colaboradores estudian la respuesta hemodinámica al Halotano, empleando la oclusión de la arteria uterina, esperaban la aparición de bradicardia fetal o caída en un 50% del FSU. Con la utilización de microesferas evaluaron desde el FSC hasta la demanda y aporte de oxígeno a este órgano, encontrando que la administración de Halotano al 1% durante 15 minutos, no inhibe la respuesta fetal a la hipoxia y mantiene el FSC, aporte de Oxígeno y disminuye el consumo metabólico de oxígeno de la arteria uterina, no deteriorando los parámetros previos inducidos<sup>62</sup>.

El *Baker y col.*<sup>63</sup> examina el Isoflurano en SFA, posterior a la corroboración de acidosis fetal, ocho modelos animales son anestesiados con Isoflurane, evaluando tanto el equilibrio ácido-base como hemodinámico, obteniéndose un incremento en la acidosis fetal, redistribución del gasto cardiaco y se mantiene el balance entre el aporte y la demanda de oxígeno al cerebro.

Los Anestésicos Locales es el grupo de drogas más utilizadas en anestesia obstétrica también han sido estudiadas ante la hipoxia intrauterina. *Friesen y col.*<sup>64</sup>, investiga el comportamiento de la Lidocaína en la hemodinamia de fetos ácidosicos y no ácidosicos, hallando que concentraciones séricas de Lidocaína por debajo de 3.5 µg/ml. no producen cambios significativos en el flujo sanguíneo de fetos normales, mientras que las concentraciones de 1.4 -1.5 µg/ml., provocaban taquicardia con incremento del FSC en el grupo con acidosis.

Los estudios clásicos sobre esta droga en el SFA, son los realizados por el grupo de la *Morishima y col.*<sup>65</sup>, quienes empleando dos series de fetos ácidosicos, a término y pretérmino, encontró una aumentada transferencia de la Lidocaína hacia los fetos maduros con acidosis, y que las bajas concentraciones de las mismas no alteran la respuesta a la asfixia. Un importante concepto que se deriva de este trabajo, es el denominado " *atrapamiento iónico* ", donde drogas bases débiles, tipo anestésicos locales y opioides, cambian su polaridad al entrar en contacto con un medio ácido, reteniéndolo en el tejido o célula. En la



segunda serie de *Morishima*<sup>66</sup>, los fetos pretérminos, exhibieron un incremento de la acidosis, aumento del PCO<sub>2</sub> y caída de las perfusiones: cerebral, miocárdica y adrenal, perdiéndose la adaptación cardiovascular ante un fenómeno de asfixia y reduciendo el ya deteriorado bienestar fetal, situación no observada en los maduros.

En fetos prematuros y ácidosicos expuestos a Bupivacaína, los datos de Santos y col<sup>67</sup> indican que se alteró “algo” de adaptabilidad cardiovascular ante una hipoxia leve o moderada, sin embargo las cifras sugieren que estas modificaciones pueden ser menos severas que las observadas en los pretérminos asfícticos con Lidocaína.

El tejido acidótico también tiene implicación en la cinética de los opioides, aumentando la transferencia placentaria madre-feto, en modelos de perfusión de placentas humanas<sup>68</sup>.

### Manejo Anestésico.

La temprana comunicación entre el Obstetra, Perinatólogo, Anestesiólogo y Neonatólogo, se considera la clave para anticiparse a cualquier eventualidad en la sala de partos, estableciendo la prontitud de medidas de reanimación fetal o intervención quirúrgica de acuerdo al grado de compromiso fetal y/o materno, así mismo trazar las estrategias que produzcan la mayor efectividad y el menor efecto colateral, dando respuestas rápidas en caso de que estas se presenten, contribuyendo a lograr un producto en las mejores condiciones generales posibles.

Debemos tener evaluadas todas aquellas pacientes que se encuentren en la sala de trabajo de parto, conociendo desde sus antecedentes médicos-quirúrgicos hasta su historia obstétrica, una buena venoclisis, posibilidad de profilaxis de la broncoaspiración y conocer la evolución del trabajo de parto a fin de evitar sorpresas al momento de tomar decisiones.

Tanto el quirófano como el personal del mismo, deben estar disponibles ofreciendo una respuesta rápida ante situaciones de compromiso de vida materno-fetal.

*Harris*<sup>69</sup>, define como una Cesárea de Emergencia, a todo aquel procedimiento no programado. Clasificándolas en tres categorías, como son Estable, Urgente e Inmediata.



Clasificación de Cesáreas Segmentarias de Emergencia		
CATEGORIA	EJEMPLOS ANETESIA	
Estable	Insuficiencia Placentaria crónica Cesárea anterior(con o sin Trabajo de Parto)	Epidural, Espinal
Urgente	Distocia Placenta previa (NO SANGRANTE) Pre-Eclampsia Severa Corioamnionitis Procidencia de Cordón Umbilical sin SFA	Epidural (con catéter previo)Espinal
Emergencia	Procidencia de Cordón Umbilical con SFA Hemorragia Severa SFA Agonizante	General

Otra clasificación más reciente propuesta es la propuesta por *Lucas DN y col*<sup>70</sup>, la cual fue realizada consultando entre 90 Anestesiólogos y Obstetras que gradaron 10 escenarios clínicos de acuerdo a 5 diferentes métodos de clasificación, estos últimos comprendían:

Escala Visual Análoga (EVA), técnica anestésica apropiada, tiempo máximo para el nacimiento, definiciones clínicas y una escala del 1 –5, resultando en un sistema de clasificación de 4 grados.

Clasificación de las Cesáreas	
Grado	Situación
1	Amenaza inminente de la vida en madre o feto
2	Compromiso materno o fetal el cual no es una amenaza inminente de vida
3	Necesidad temprana de extracción pero sin compromiso materno o fetal
4	Caso programada con antelación por el equipo multidisciplinario de maternidad

Atendiendo a lo anteriormente expuesto debe poseerse un Quirófano equipado idóneamente como también el recurso humano capacitado, con disponibilidad inmediata, según las normas mínimas de la Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesia (CLASA), es importante recordar que la paciente embarazada presenta una serie de modificaciones fisiológicas con implicaciones anestésicas muy importantes.



### Técnicas Anestésicas

#### 1. Anestesia Epidural.

Esta técnica puede utilizarse sin mayores complicaciones en clasificaciones como la Estable (3 a 4 de Lucas), más controversial es su uso en los grados de Urgencia e Inmediata en donde puede emplearse si la paciente viene recibiendo analgesia previa por un catéter Peridural, y asociándolo a un anestésico local como la 2-cloroprocaína (amino-éster), que tiene la particularidad de un muy corto periodo de latencia.

Es posible observar como algunos anesthesiólogos por acortar tiempo realizan este método de manera rápida y brusca, obviando pasos importantísimos de la técnica como son la dosis de prueba para descartar inyección accidental de duramadre o intravenosa, y el fraccionamiento de la dosis total. En ocasiones incrementando la velocidad de administración de la mezcla anestésica en el espacio epidural, conllevando a una súbita elevación de la concentración plasmática de los agentes en uso, esto origina acentuados efectos colaterales cardiovasculares en la madre con posible morbilidad fetal, a la vez de tener mayor concentración de droga en sangre, y el posible riesgo de una exposición del feto acidótico a la misma. El comportamiento de un anestésico local en el medio ácido es diferente, presenta mayor movimiento hacia tejidos ácidos<sup>71</sup>, y menor unión a proteínas<sup>72</sup>, generando mayor fracción libre con la posibilidad de desarrollar colapso cardiovascular y/o falla multiorgánica en vida postnatal.

Para evitar este posible incremento de niveles plasmáticos con Lidocaína por esta vía, es muy útil y ventajoso la asociación de Adrenalina, en concentraciones de 5 µg/ml., siendo efectiva tanto para producir una excelente densidad de bloqueo sensitivo como una disminución significativa del paso hacia el feto<sup>73</sup>. La adrenalina pudiese encontrarse en circulación sistémica y disminuir el FSU, empeorando el cuadro, sin embargo un modelo animal<sup>74</sup> y observaciones clínicas<sup>75</sup> rebaten este punto.

Otra práctica corriente en nuestros días, es la combinación de Clonidina- Lidocaína, buscando un efecto de potenciación con calidad de bloqueo sensitivo, sin embargo son múltiples los reportes clínicos que resaltan el efecto hipotensor, bradicardizante y sedación de esta droga en las embarazadas<sup>76</sup>, por lo que afectaría indirectamente el FSU y por lo tanto comprometería la vida fetal, sobretodo en donde ya existe una alteración de este tipo.

Es bueno recalcar que el uso de alcalinización para acortar el periodo de latencia, arroja resultados controversiales, no garantizando la obtención de bloqueo sensitivo en el tiempo deseado<sup>77</sup>, además de mayor efecto hipotensor<sup>78</sup>.



### 2. Anestesia Espinal.

El espacio subaracnoideo presenta la característica anatómica de una bajísima absorción de medicamento hacia circulación sistémica, además de necesitarse bajos volúmenes como concentraciones de agentes anestésicos locales y opioides, un bloqueo sensitivo efectivo es establecido en breve tiempo (menos de 3 minutos), evita el fenómeno de atrapamiento iónico<sup>79</sup>.

Como desventajas de este procedimiento encontramos, limitación del tiempo anestésico, restringida o nula analgesia post-operatoria en comparación al sistema epidural continuo (estos inconvenientes pueden anularse mediante la colocación de un catéter epidural, técnica combinada espinal-epidural), así como un bloqueo simpático acentuado e impredecible, proporcionando una hipotensión marcada, debiéndose tratar rápidamente estos cambios hemodinámicos, evitando mayor hipoxia fetal. Otra condición adversa temible, es un bloqueo sensitivo y motor alto, provocando compromiso respiratorio, para esto debe utilizarse una velocidad de inyección bastante lenta, mayor a 1 ml en 10 segundos.

Chesnut<sup>80</sup> recomienda el uso de esta técnica, para aquellos anestesiólogos ejercitados en conductivas (Residentes del 3er año del Post-grado en adelante), en pacientes con condiciones circulatorias estables o ausencia de hipotensión, empleo de agujas de calibre delgado 25 a 27 Gauge, empleo de Efedrina (bolos de 10 mg i.v.), administración de cristaloides i.v., lateralización del útero a la izquierda, manteniendo estas medidas, constituirá un método anestésico seguro como satisfactorio, y mínima incidencia de cefalea post- punción.

### 3. Anestesia General.

Esta orientada exclusivamente hacia aquellos casos grado I (Inmediata), o cuando exista contraindicación de anestesia conductiva o falla de la misma.

Iniciarse con una inducción de secuencia rápida, salvo en casos de una vía aérea difícil, en donde una intubación despierta es mandatoria, para inducir se mantiene las opciones de TPS a dosis de 4 mg/Kg. (hipnótico de mayor uso), reservando la Ketamina a 0.5-1 mg/Kg., para aquellas situaciones con disminución del volumen intravascular por hemorragia o contraindicación de TPS.

El relajante neuromuscular (RM) de elección para intubación orotraqueal, continua siendo la Succinilcolina, este agente perteneciente al grupo de los despolarizantes, a dosis de 1.5 mg/Kg. no atraviesa la placenta ya que posee un alto grado de ionización, haciéndose impermeable para esta barrera y sin efectos en el Neonato<sup>8182</sup>, el otro grupo de RM, los No Despolarizantes, son moléculas, que por su tamaño atraviesan muy poco o nada la placenta, pero su indicación para intubación de secuencia rápida no es concluyente en Obstetricia, los mejores resultados los provee el Bromuro de Rocuronio a dosis de 0.9 mg/Kg. peso.



Es una preocupación para el Equipo que atiende a este binomio madre-feto, la posible depresión medicamentosa que pueden inducir ciertos agentes anestésicos, la farmacología es muy dinámica, variables como: dosis total, vía de administración, estado nutricional y gasto cardíaco, afectan el paso y efecto de la droga para la vida neonatal por una parte, mientras que por otra las características físico-químicas del fármaco son igualmente significativas. No hay un tiempo inflexible para la administración de un agente de inducción y la extracción del producto el cual garantice la ausencia de depresión farmacológica.

Otro concepto erróneo, es el de emplear mínimas dosis de agentes anestésicos en la inducción y no administrar ninguna droga de mantenimiento durante el periodo de incisión piel-nacimiento, con la presunción de que esta estrategia no ocasionará efectos deletéreos en el neonato (depresión), por el contrario este método no proporciona ni siquiera un mínimo nivel anestésico, teniendo a la paciente en condiciones infrahumanas por la presencia de dolor y estrés, las catecolaminas secretadas por esta causa, empeorara la condición del neonato ya que ocasionaran una vasoconstricción de las arterias uterinas<sup>83</sup>, disminución en el Flujo Sanguíneo Uterino (FSU) con la reducción del aporte de oxígeno al feto<sup>84</sup>. Igualmente incorrecta es la costumbre de administrar una anestesia general con la intención de provocar depresión respiratoria neonatal e impedir la Broncoaspiración de meconio, se debe recordar que esta broncoaspiración es iniciada intraútero mediante las degluciones fetales de líquido amniótico, y por otra parte la respuesta a depresión respiratoria por anestésicos es impredecible en las dosis administradas, dependiendo de una serie de variables antes mencionadas.

Aunque el tiempo quirúrgico de una extracción fetal por Cesárea segmentaria es bastante corto, la vigilancia de la ventilación materna durante el periodo inducción-nacimiento es de suma importancia en el bienestar fetal, ya que la hiperventilación puede conllevar a vasoconstricción de la arteria umbilical y desviación de la curva de la disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, limitando la transferencia de oxígeno hacia el feto<sup>85</sup>, e igualmente un incremento excesivo en la presión ventilatoria, eleva la presión intratorácica, disminuyendo el retorno venoso, con la consiguiente caída del FSU<sup>86</sup>.

El tiempo incisión uterina-extracción (mayor a 3 minutos) es otro factor vinculado con bajo pH en cordón umbilical como también menores puntajes de Apgar<sup>87</sup>.

### Anestesia Espinal vs. General

Algunos especialistas han propuesto la ventaja de una anestesia espinal sobre la general para casos de emergencias obstétricas, una de ellas pudiese ser el SFA. Un estudio retrospectivo, evaluó a 137 embarazadas sometidas a cesáreas de emergencias, dentro de los objetivos estuvo la evaluación del tiempo decisión-incisión menor a 30 minutos, la anestesia espinal arrojó mayor proporción de pacientes por encima del tiempo establecido como ideal, pero recomendado precaución en la toma de decisiones de la técnica anestésica y posible riesgo- beneficio del tiempo expresado como idóneo<sup>88</sup>.



### Conclusiones

Deben constituirse verdaderos equipos de trabajos, involucrando a las especialidades correspondientes y haciéndose extensiva al personal de enfermería, para detectar tempranamente con la mayor sensibilidad y especificidad los posibles casos de SFA, instalando los mecanismos de respuesta rápida y acertadamente. Formalizar un metódico seguimiento post-anestésico tanto a la madre como al neonato, construyendo así una base de datos más exacta, en donde los casos con asfixia perinatal sean discutidos por un comité plural, así el recurso humano en formación como sus instructores corregirán las deficiencias y podrán establecer pautas o metas. Solo este tipo de sistema proporcionará la abolición de prácticas empíricas y rutinarias, como también el lograr el mayor objetivo a conseguir, que es la minimización de la morbi-mortalidad fetal y neonatal.

### Bibliografía

1. Parer JT, Livingston EG. What is fetal distress? *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:1421 - 1427.
2. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. 11 Edición. Barcelona (España): Salvat Editores; 1978.p.112
3. Penning S, Garite TJ. Management of fetal distress. *Obst Gynecol Clin North Am* 1999; 26:259274
4. Dellinger EH, Boehm FH. Emergency management of fetal stress and distress in the obstetric patient. *Obst Gynecol Clin North Am* 1995; 22:215-233.
5. Low JA, Lindsay BG, Derrick EJ. Threshold of metabolic acidosis associated with newborn complications. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:1391-1394.
6. Leavit KA. Anesthesia and the Compromised Fetus. En: Norris MC, editor. *Obstetric Anesthesia*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott W&W; 1999.p.619-640.
7. Boddy K, Dawes GS, Fisher R, Pinter S, Robinson JS. Foetal respiratory movements, electrocortical and cardiovascular responses to hypoxaemia and hypercapnia in sheep [resumen]. *J Physiol (Lond)* 1974; 243:599-618.
8. Manning FA, Hill LM, Platt LD. Qualitive amniotic fluid volume determination by ultrasound: antepartum detection of intrauterine growth retardation. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 139:254-8.
9. Sütterlin MW, Seelbach-Göbel B, Oehler MK, Heupel M, Dietl J. Doppler ultrasonographic evidence of intrapartum brain-sparing effect in fetuses with low oxygen saturation according to pulse oximetry. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181:216-220.
10. Willcourt RJ, Myers RE, de Courtens-Myers G, Artman SL, O'Shaughnessy RW, McDonald JS. Fetal care in labor and emergency delivery for fetal indications. En: Bonica JJ, McDonald JS, Editores. *Principles and practice of Obstetric Analgesia and Anesthesia*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Williams & Wilkins; 1995.p. 1225-1239.
11. Fujii EY, Takahashi N, Kodama Y, Roman C, Ferriero D, Parer JT. Hemodynamic changes during complete umbilical cord occlusion in fetal sheep related to hippocampal neuronal damage. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188:413-418
12. Kryc JJ. Evaluation of the Pregnant Patient: Preoperative Concerns. En: Dewan DM, Hood DD, Editores. *Practical Obstetric Anesthesia*. Philadelphia W.B. Saunders Company; 1997.p. 19-47.
13. Collea JV, Hollis WM. The contraction stress test. *Clin Obstet Gynecol*. 1982; 25:707-717
14. Vintzileos AM, Fleming AD, Scorza WE. Relationship between fetal biophysical activities and umbilical cord blood gas values. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165:707-713.



15. Manning FA, Morrison I, Harmon CR, Lange IR, Menticoglu S. Fetal assessment by fetal BPS. Experience in 19,221 referred high-risk pregnancies. II. The false negative rate by frequency and etiology. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 15: 880-84
16. Phelan JP. Antepartum fetal assessment-newer techniques. *Semin Perinatol* 1988; 12:57-65.
17. Smith CV, Phelan JP, Nguyen HN, Jacobs N, Paul RH. Continuing experience with the fetal acoustic stimulation test. [Resumen] *J Reprod Med* 1988; 33:365-8
18. Tyrrell S, Obaid AH, Lilford RJ. Umbilical artery Doppler velocimetry as a predictor of fetal hypoxia and acidosis at birth. *Obstet Gynecol* 1989; 74:322-27
19. Clarke VT, Smiley RM, Finster M. Uterine hyperactivity after intrathecal injection of fentanyl for analgesia during labor: a cause of fetal bradycardia? [Carta] *Anesthesiology* 1994; 81:1083
20. Palmer CM, Maciulla JE, Cork RC, Nogami WM, Gossler K, Alves D. The incidence of fetal heart rate changes after intrathecal fentanyl labor analgesia. *Anesth Analg* 1999; 88:577- 81.
21. Gambling DR, Sharma SK, Ramin SM, Lucas MJ, Leveno KJ, Wiley J et al. A randomized study of combined spinal-epidural analgesia versus intravenous meperidine during labor. Impact on cesarean delivery rate. *Anesthesiology* 1999; 89: 1336-1344.
22. Van Velde M, Vercauteren M, Vandermeersch E. Fetal heart rate abnormalities after regional analgesia for labor pain: the effect on intratecal opioids. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:257-262
23. Holdcroft A, Dob D. Regional analgesia for labour and fetal distress: culprit or innocent bystander. *International Journal of Obstetric Anesthesia* 2003;12:153-155
24. Segal S, Csavoy AN, Datta S. The tocolytic effect of catecholamines in gravid rat uterus. *Anesth Analg* 1998; 87:864-869.
25. Yoo KY, Lee JU, Kim HS, Jeong SW. The effects of opioids on isolated human pregnant uterine muscles. *Anesth Analg* 2001;92:1006-1009.
26. Mardirosoff C, Dumont L, Boulvain M, Tramèr MR. Fetal bradycardia due to intrathecal opioids for labour analgesia: a systematic review. *Br J Obstet Gynaecol* 2002; 109: 274-281.
27. Norris MC. Intrathecal opioids and fetal bradycardia: is there a link? *International Journal of Obstetric Anesthesia* 2000; 9:264-269.
28. Huddlestone JF. Intrapartum fetal assessment. A review. *Clinics in Perinatology* 1999; 26:549-568
29. Parer JT, King TL. Electronic fetal monitoring And diagnosis of fetal asphyxia. En: Hughes SC, Levinson G, Rosen MA, editores. *Anesthesia for Obstetrics*. 4<sup>ta</sup> Edición. Philadelphia: LW&W: 2001.p.623-637.
30. Fassett MJ. Fetal Heart rate monitoring for the anesthesiologist. *Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain*. 2000; 19:28-34.
31. Lindsay MK. Intrauterine resuscitation of the compromised fetus. *Clinics in Perinatology* 1999; 26:569-584
32. Wesgate J, Harris M, Curnow HSH, Greene KR. Plymouth randomised trial of cardiotocograma only versus ST waveform plus cardiotocograma for intrapartum monitoring: 2.400 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1151-1160.
33. Norén H, Amer-Wählin I, Hagberg H, Herbst A, Kjellmer I, Marsál K et al. Fetal electrocardiography in labor and neonatal outcome: data from Swedish randomized controlled trial on intrapartum fetal monitoring
34. Kühnert M, Seelbach-Göbel B, Butterwegge M. Predictive agreement between the fetal arterial saturation and fetal scalp pH: Results of the German multicenter study. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178:330-335.
35. Garite TJ, Dildy GA, McNamara H, Nageotte MP, Boehm FH, Dellinger EH, et al. A Multicenter controlled trial of fetal pulse oximetry in the intrapartum management of nonreassuring fetal heart rate patterns. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183:1049-58.



36. Kimble RM, Trudenger B, Cass D. Fetal defaecation: is it a normal physiological process. *J Paediatr. Child Health* 1999; 35: 116-9.
37. Freeman JM, Nelson KB. Intrapartum asphyxia and cerebral palsy. *Pediatrics* 1988; 82: 240-9.
38. Helwig JT, Parer JT, Kilpatrick SJ, Laros RK. Umbilical cord blood acid-base state: what is Normal? *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 1807-12.
39. Low JA. Intrapartum fetal asphyxia: definition, diagnosis, and classification. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176:957-9
40. Goodwin TM, Belai I, Hernandez P, Durand M, Paul RH. Asphyxial complications in the term newborn with severe umbilical academia. *AM J Obstet Gynecol* 1992; 167:1506-12
41. Huang CC, Wang SR, Chang YC, Lin KP, Wu PL. Measurement of the urinary lactate creatinine ratio for the early identification of newborn infant at risk for hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 1999; 341:328-35
42. Eckstein K, Marx GF. Aorto-caval compression and uterine displacement. *Anesthesiology* 1974; 40: 92-6
43. Ramanathan S, Gandhi S, Arismendy J, Chalon J, Turndorf H. Oxygen transfer from mother to fetus during cesarean section under epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1982; 61:576-81
44. Willcourt RJ, King JC, Queenan JT. Maternal oxygenation administration and the fetal transcutaneous PO<sub>2</sub>. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 146:714-5.
45. Blomstrand S, Hrbek A, Karlsson K, Kjellmer I, Lindercrantz K, Olsson T. Does glucose administration affect the cerebral response fetal asphyxia? [Resumen] *Acta Obstet Gynecol Scand* 1984; 64:345-53.
46. Philipson EH, Kalhan SC, Riha MM, Pimentel R. Effects of maternal glucose infusion on fetal acid-base status in human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 157:866-73
47. Ingemarsson I, Arulkumaran S, Ratnam SS. Single injection of terbutaline in term labor. Effect on fetal pH in cases with prolonged bradycardia. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 153:859-65
48. Langevin PB, Katovich MJ, Wood CE, James CF, Langevin SO. The effect of nitroglycerin on the gravid uterus in sheep and rabbits. *Anesth Analg* 2000; 90:337-43.
49. Vinatier D, Dufour P, Berard J. Utilization of intravenous nitroglycerin for obstetrical emergencies. *Int J Gynaecol Obstet* 1996; 55:129-34
50. Bell E. Nitroglycerin and uterine relaxation. [Carta]. *Anesthesiology* 1996; 85:683
51. Skarsgard ED, VanderWall KJ, Morris JA, Roman C, Heymann MA, Harrison MR. Effects of nitroglycerin and indomethacin on fetal-maternal circulation and fetal cerebral blood flow and metabolism in sheep. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181:440-445.
52. Chauhan SP, Roach H, Naef II RW, Magann EF, Morrison JC, Martin JN. Cesarean section for suspected fetal distress. Does the decision-incision time maker a difference? *J Reprod Med* 1997; 42:347-52.
53. MacKenzie IZ, Cooke I. Prospective 12 month study of 30 minute decision to delivery intervals for "emergency" caesarean section. *BMJ* 2001; 322:1334-1335.
54. James D. Caesarean section for fetal distress. *BMJ* 2001; 322:1316-1317.
55. Pickering BG, Palahniuk RJ, Coté J, Wade JG, Pasha MG. Cerebral vascular responses to ketamine and thiopentone during foetal acidosis. *Can Anaesth Soc J* 1982; 29:463-467.
56. Leicht CH, Baker BW, Rosen MA, Field DR, Dailey PA, et al. The effect of ketamine or sodium thiopental rapid sequence induction on the asphyxiated fetal lamb [Resumen]. *Anesthesiology* 1986; 65: A387
57. Swartz J, Cumming M, Biehl D. The effect of ketamine anaesthesia on the acidotic fetal lamb. *Can J Anaesth* 1987; 34:233-7
58. Alon E, Ball RH, Gillie MH, Parer JT, Rosen MA, Shnider SM. Effects of Propofol and thiopental on maternal and fetal cardiovascular and acid-base variables in pregnant ewe. *Anesthesiology* 1993; 78:562-76.



59. Palahniuk RJ, Doig GA, Johnson GN, Pash MP. Maternal halothane anesthesia reduces blood flow in the acidotic sheep fetus. *Anesth Analg* 1980; 59: 35-39.
60. Yarnell R, Biehl DR, Tweed WA, Gregory GA, Sitar D. The effect of halothane anaesthesia on the asphyxiated foetal lamb in utero. *Can Anaesth Soc J* 1983; 30: 474-479.
61. Swartz J, Cummings M, Pucci W, Biehl D. The effects of general anesthesia on the asphyxiated foetal lamb in utero. *Can Anaesth Soc J* 1985; 32:577-582.
62. Cheek DB, Hughes SC, Dailey PA, Field DR, Pytko S, Rosen MA, et al. Effect of halothane on regional cerebral blood flow and cerebral metabolic oxygen consumption in the fetal lamb in utero. *Anesthesiology* 1987; 67:361-6.
63. Baker BW, Hughes SC, Shnider SM; Field DR, Rosen MA. Maternal anesthesia and the stressed fetus: effects of isoflurane on the asphyxiated fetal lamb. *Anesthesiology* 1990; 72:65-70.
64. Friesen C, Yarnell R, Bachman C, Meatheral R, Biehl D. The effect of lidocaine on regional blood flows and cardiac output in the non-stressed and the stressed foetal lamb. *Can Anaesth Soc J* 1986; 33:130-7.
65. Morishima HO, Santos AC, Pedersen H, Finster M, Tsuji A, Hiraoka H, et al. Effect of Lidocaine on the Asphyxial responses in the mature fetal lamb. *Anesthesiology* 1987; 66:502-507.
66. Morishima HO, Pedersen H, Santos AC, Schapiro HM, Finster M, Arthur GR et al. Adverse effects of maternally administered lidocaine on the asphyxiated preterm fetal lamb. *Anesthesiology* 1989; 71:110-115.
67. Santos AC, Yum EM, Bobby PD, Noble G, Arthur GR, Finster M. The effects of bupivacaine, L-nitro-L-arginine-methyl ester and phenylephrine on cardiovascular adaptations to asphyxia in the preterm fetal lamb. *Anesth Analg* 1997; 85: 1299-306.
68. Johnson RF, Herman N, Arney TL, Johnson HV, Paschall RL, Downing JW. The placental transfer of sufentanil: effects of fetal pH, protein binding, and sufentanil concentration. *Anesth Analg* 1997; 84:1262-8
69. Harris AP. Emergency cesarean section. En: Rogers MC, editor. *Current Practice in Anesthesiology*. Toronto: BC Decker; 1990.p. 361-366.
70. Lucas DN, Yentis SM, Kinsella SM, Holdcroft A, May AE, Wee M, Robinson PM. Urgency of caesarean section: a new classification. *J R Soc Med* 2000; 93:346 -350.
71. Johnson RF, Herman NL, Johnson HV, Arney TL, Paschall RL, Downing JW. Effects of fetal pH on Local Anesthetic transfer across the human placenta. *Anesthesiology* 1996; 85:608-615.
72. McNamara PJ, Slaughter RL, Pieper JA, Wyman MG, Lalka D. Factors influencing serum protein binding of lidocaine in humans. *Anesth Analg* 1981; 60:395-400
73. Abboud TK, David S, Naggapala S, Costandi J, Yanagi T, Haroutunian S et al. Maternal fetal and neonatal effects of lidocaine with and without epinephrine for epidural anesthesia in obstetrics. *Anesth Analg* 1984; 63:973-79.
74. Norris MC, Grieco W, Arkoosh VA. Does continuous intravenous infusion of low-concentration epinephrine impair uterine blood flow in pregnant ewes? *Reg Anesth* 1995; 20:206-211
75. Ramanathan S, Desai NS, Zakowski M. Systemic vascular uptake of epinephrine from epidural space in parturients in emergency in cesarean section. *Reg Anesth* 1995; 20:199-205
76. Paech MJ, Pavy TJG, Orlikowski CEP, Evans SF. Patient controlled epidural analgesia in labor: the addition clonidine to bupivacaine-fentanyl. *Reg Anesth Pain Med*; 2000: 34-40
77. Chassard D, Berrada K, Boulétreau P. Alcalinisation des anesthésiques locaux théoriquement justifiée mais inutile cliniquement. *Can J Anaesth* 1996; 43:384-393.
78. Parnass SM, Curran MJA, Becker G. Incidence of hypotension associated with epidural anesthesia using alkalinized and nonalkalinized lidocaine for cesarean section. *Anesth Analg* 1987; 66:1148-50.
79. Marx GF, Luykx WM, Cohen S. Fetal-Neonatal status following caesarean section for fetal distress. *Br J Anaesth* 1984; 56:1009-1013.



**Dr. Paul Tejada Pérez** - Profesor Instructor de la Cátedra de Clínica Anestesiológica  
Universidad Central de Venezuela, Hospital Universitario de Caracas  
Miembro Titular Sociedad Venezolana de Anestesiología (SVA)  
Miembro del Capítulo de Anestesia Obstétrica de la SVA

- 
80. Chesnut DH. Anesthesia for fetal Distress. En: Chesnut DH, editor. *Obstetric Anesthesia Principles and Practice*. St. Louis: Mosby-Year Book; 1999.p.493-507.
  81. Backus AM. Muscle relaxants during pregnancy and the puerperium. *Seminars In Anesthesia* 1995; 14:301-307.
  82. Hughes SC, Levinson G, Rosen MA. Anesthesia for cesarean section. En: Hughes SC, Levinson G, Rosen MA, editores. *Anesthesia for Obstetrics*. 4<sup>a</sup> Edición. Philadelphia: LW&W: 2001 . p.623-637.
  83. Shnider SM, Wright RG, Levinson G, Roizen MF, Wallis KL, Rolbin SH, Craft JB. Uterine blood flow and plasma norepinephrine changes during maternal stress in the pregnant ewe. *Anesthesiology* 1979; 50:524-27
  84. Morishima HO, Pederson H, Finster M. Influence of maternal physiologic stress on the fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1978; 131:286-90.
  85. Motoyama EK, Rivard G, Archeson F, Cook CD. The effect of changes in maternal pH and PCO<sub>2</sub> on the PO<sub>2</sub> of fetal lambs. *Anesthesiology* 1967; 28: 891-903.
  86. Levinson G, Shnider SM, deLorimier AA, Steffenson JL. Effects of maternal hyperventilation on uterine blood flow and fetal oxygenation and acid-base status. *Anesthesiology* 1974; 28:340-7
  87. Datta S, Ostheimer GW, Weiss JB, Brown WU Jr, Alpher MH. Neonatal effect of prolonged anesthetic induction for cesarean section. *Obstet Gynecol* 1981; 58:331-5
  88. McCahon RA, Catling S. Time requerid for surgical readiness in emergency caesarean section: spinal compared with general anaesthesia. *International Journal of Obstetric anesthesia* 2003; 12:178 –182.