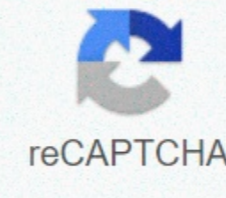




I'm not robot



Continue

Sufrimiento fetal agudo y cronico pdf

Estás leyendo las páginas de vista previa gratuitas 6-12 en esta vista previa. Postgrado Journal Of Via Cátedra de Medicina - No 112 - Febrero 2002 Página: 21-26 AGUDO FETAL SUFFERING: Silvina Review N. Vispo, Julio Meana, Carlos M. Karatanasópuloz, Dr. Juan P. Casal, Dr. Juan I. Casal Acute Fetal Suffering (SFA) es un trastorno metabólico complejo debido a la reducción del fetomato en nuestros intercambios, un desarrollo relativamente rápido que conduce a un cambio en la homeostasis fetal y que puede conducir a cambios irreparables en el tejido o la muerte fetal (1). Un análisis epidemiológico de la mortalidad por hipoxia-asfixiación en Argentina entre 1992 y 1995 encontró que la mortalidad por hipohicología neonatal es de 106,5 nacidos vivos por cada 100.000 nacidos vivos, lo que está inversamente relacionado con el peso al nacer. También se demostró que hay una diferencia social significativa en el mismo peso al nacer (2). ETIOLOGÍA Dentro de las causas que pueden causar SFA, tenemos aquellas que determinan la disminución del suministro de sangre en la cantidad y calidad uterina, como es el caso en pacientes con preeclampsia, lo que provoca una disminución en el suministro de sangre en pacientes uterinos, diabéticos o hipertensos, así como mujeres con anemia o problemas pulmonares que causan privación de oxígeno en la sangre (1). Otra razón que puede determinar la reducción del flujo sanguíneo de la madre a la placenta es cuando el paciente se coloca en la parte posterior de la columna vertebral, con cambios en la posición y la forma que el útero sufre en los últimos meses de embarazo y que durante la contracción puede causar compresión de la aorta y/o arterias contra la columna vertebral (efecto Poseiro). Los efectos de Poseiro se pueden detectar clínicamente reduciendo la amplitud del impulso del fémur durante la contracción uterina, y pueden suprimirse instantáneamente colocando el decubital lateral del paciente (3). También hay causas que determinan el cambio en la circulación sanguínea en el útero, como las contracciones excesivas durante el parto o los nacimientos a largo plazo (1). Se sabe que el intercambio de gases respiratorios entre la madre y el feto se lleva a cabo en la membrana placentaria por simple difusión y que dependen de la extensión y grosor de esta membrana. Existen ciertos factores patológicos que determinan el crecimiento del grosor de la placenta como la preeclampsia, la incoherencia Rh, la diabetes materna, etc., así como las patologías que reducen la extensión de la superficie de intercambio, incluido el desprendimiento prematuro generalmente insertado en la placenta, la placenta prenta previa y el ataque cardíaco placentarios. Por lo tanto, todos los patologías pueden actuar como predisponentes o desencadenantes del sufrimiento fetal (1). Finalmente, los cambios en la circulación del feto causan una disminución en el flujo sanguíneo, y son: cuello del cordón circular al feto, cordón umbilical verdadero nódulo, anemia fetal y sangrado placentario (1). Un metanálisis de estudios publicados entre 1987 y 1997 encontró que un índice de líquido fetal de menos de 5 cm está asociado con un aumento significativo en el sufrimiento fetal y puntuaciones bajas de Apgar durante 5 minutos, como se ha asociado con acidosis neonatal (4). FISIOPATOLOGIA (1) Al reducir el intercambio entre el feto y la madre, también se reduce el consumo de oxígeno a la primera y la eliminación de los productos del metabolismo fetal. La retención de co2 (hipercapnia) causa acidosis gaseosa. Cuando el consumo de oxígeno disminuye, se reduce la presión parcial del gas en la sangre fetal (hipoxemia fetal). Hay hipoxia fetal, cuando las células no reciben suficiente oxígeno para mantener su metabolismo normal. En el caso de la hipoxia, las necesidades energéticas de las células se satisfacen mediante un aumento en el consumo de carbohidratos y otras sustancias degradadas debido al metabolismo anaeróbico. La consecuencia de esto es que reduce el consumo de oxígeno de las células y aumenta la hidrogenación (acidosis metabólica), causando también cambios en la relación lactato-piruto en el predominio de lactato. La gota de ph interfiere con el funcionamiento de las enzimas, que junto con el agotamiento de las existencias de glucógeno y la hipoxia provoca cambios celulares que pueden llegar a ser irreversibles. El agotamiento del glucógeno, que se encuentra a un nivel cardíaco temprano y grave, se asocia con cambios en el metabolismo del potasio debido a cambios en la función enzimática y la hipoxia que causa insuficiencia miocárdica. Esto es seguido por un shock, que exacerba los trastornos celulares y ambos pueden conducir a la muerte fetal. Reacciones de adaptación compensatorias: la acidosis fetal y la hipoxemia aumentan el tono simpático a largo plazo, lo que resulta en un aumento de la frecuencia cardíaca. Si el PO2 cae por debajo de los niveles críticos, el tono vagal aumenta y el fcf disminuye. Las modificaciones cardiovasculares debidas a la estimulación del sistema nervioso autónomo reducen los efectos nocivos de los trastornos de la homeostasis fetal. Dado que el término feto reacciona a la administración de adrenalina y norepinefrina de una manera adulta, se derivan los siguientes hallazgos patológicos: (a) aumento de la FCF circulatoria en el cerebro y porque los vasos de estos órganos no responden a la acción de estas hormonas, b) aumento de la circulación de los vasos sanguíneos de la botella de carbón por la misma razón, c) una reducción de los costos de sangre en otro parénquima no importante para la vida. La reducción de la FCF producida por el estímulo vago actuaría como un mecanismo de ahorro de energía para el corazón. SINTOMATOLOGIA Los signos más importantes de sufrimiento fetal se derivan de la auscultación cardíaca fetal y se monitorizan en presencia de meconio en el líquido. En términos de auscultación cardíaca fetal hay ciertos cambios en la frecuencia cardíaca fetal (FCF) asociados con el sufrimiento fetal agudo y hay bradicardia, taquicardia e irregularidades en la frecuencia cardíaca fetal (1). Las bases Fcf se consideran normales cuando el latido del corazón por minuto está entre 120 y 155 (5). En general, la carrera cerebrovascular debe monitorizarse durante al menos 10 minutos para determinar el FCF basal real, aunque se requiere al menos un intervalo de 2 minutos (6). Se dice que la bradicardia es inferior a 120 latidos por minuto al inicio. Se acepta debido a la depresión del automatismo cardíaco causada por la hipoxia (1). Cabe señalar que las mujeres embarazadas tratadas con medicamentos de bloqueo B y embarazos cronológicamente extendidos tienen FCF entre 100 y 120 latidos por minuto, estas son las causas más comunes de bradicardia. También se debe tener en cuenta el bloqueo del atilulado ventricular, donde se observa la tasa más baja de FCF (50-60 latidos por minuto) (5). Pensamos en la taquicardia como el aumento de la FCF basal en más de 160 latidos por minuto, que es uno de los primeros índices SFA porque representa la estimulación de la hipoxia producida simpática (1). La taquicardia fetal es un cambio no específico que debe interpretarse en combinación con otra información clínica disponible, ya que puede deberse a fiebre materna o a medicamentos parasintóticos (atropina) y medicamentos simpaticomiméticos (terbutalina) (6). Con respecto a la insuficiencia cardíaca fetal, vale la pena señalar que es necesario cambiar FCF rápidamente, independientemente de la contracción uterina y las contracciones uterinas. Las irregularidades del FCF en las contracciones uterinas independientes son variaciones rápidas de FCF a corto plazo que son fáciles de evaluar en el oído, pero a menudo imposibles de esperar. Estos tipos de modificaciones incluyen fenómenos llamados picos (caídas rápidas en la recuperación inmediata de FCF), aumento transitorio (aumento a corto plazo en FCF) y oscilación rítmica. Todos los observados normal y no hay ningún vínculo entre estos y el sufrimiento del feto. Por otro lado, se relacionan con un buen estado fetal (1). Para las modificaciones de fcf debido a la contracción, se han identificado 3 tipos de gotas transitorias FCF llamadas DIPS de tipo I o desaceleraciones tempranas, DIPS de tipo II o desaceleraciones tardías y plumas del ombligo o desaceleraciones intermitentes (1). Antes de examinar cada uno de ellos, se recomienda tener un significado claro en 3 términos: amplitud, decaleg y caídas de recuperación. La amplitud es el fcf (3) registrado en la parte inferior de la inmersión. La calcomanía es el tiempo medido en segundos entre la punta de la contracción y la parte inferior de la inmersión (1). La recuperación es el tiempo medido en segundos entre el fondo de inmersión y la línea de base fcf (3). Dips I se caracteriza por una contracción de coincidencia de momento FCF inferior (1), o ocurren menos de 20 segundos más tarde (5) y tiene una decaleg corta (1). Su presencia se debe a la estimulación reflejo del vagabundo, producida en la mayoría de los casos comprimiendo la cabeza del feto después de las membranas giratorias y después del agrandamiento cervical de 5 cm (1). Por lo tanto, hay un patrón sedante que se asocia con pH fetal normal, puntuaciones normales de Apgar y no hay signos de condición fetal (6), pero las membranas completas de su apariencia están asociadas con oligoamnios, lo que favorece la compresión de la cefalópoda (5). Dips II alcanza su punto FCF inferior 20-60 segundos después de la contracción ame y tiene una decaleg larga (1). Corresponden a una reducción del PO2, que disminuye por debajo de 18 mm Hg (nivel crítico de PO2) después de la contracción uterina, de modo que si el feto tiene suministros bajos de oxígeno, con PO2 cerca de niveles críticos, hay una mayor probabilidad de ser presentado. Cuando el PO2 disminuye aún más, se produce la estimulación de los receptores de quimio, que a su vez determinan una respuesta agradable, que consiste en vasoconstricción inmediata; por lo tanto, hay un fuerte aumento en la presión arterial fetal, estimulando los receptores de baror que deambulan a través del nervio desencadenan una reacción parasimpática, reduciendo temporalmente la FCF (5). Para detectar clínicamente la inmersión II el feto debe ser auscultado durante e inmediatamente después de la contracción uterina, teniendo en cuenta que por coincidencia contracción del acme o durante la relajación, FCF comienza a extenderse gradualmente a lo largo del período de relajación; entonces la FCF acelera y antes de la próxima contracción (1) la presencia de ambas caídas de tipo II indica fuertemente el SFA (3). El ombligo o retardaciones variables se atribuyen a la oclusión transitoria de los vasos umbilicales por el útero contractual. Si la oclusión es corta en menos de 40 segundos, la única estimulación reflejo del vago ocurre cuando duran más de 40 segundos también se desarrolla hipoxia fetal, por lo que en este caso las nabadips serían un signo de SFA que presenta una alta cantidad de polimorfismo y una relación de tiempo diferente entre la contracción uterina (1). Estos tipos de desaceleraciones son algunas peculiaridades que aumentan el riesgo de tener el feto, llamadas caídas umbilicales desfavorables (5): Aumento previo al tratamiento en los niveles de pretratamiento (taquicardia compensatoria). Recuperación a un nivel inferior (bradicardia). De vuelta lentamente a la línea de base. Duración de más de 60 segundos y reducción de FCF a menos de 70 latidos por minuto. Morfología W. Uno de estos cambios indica la posible presencia de hipoxia y acidosis fetal. Por el contrario, FCF desciende a 70 latidos por minuto y dura menos de 1 minuto para caracterizar caídas umbilicales favorables que no están asociadas con la afectación de la hipoxia fetal (5). En cuanto a la presencia de meconio en el líquido amniótico, la mayoría de los autores consideran que esto es un signo de trastorno que toma un valor cuando se asocia con cambios de FCF (1). Esto ocurre cuando los cambios en el entorno interno del feto estimulan sistemas simpáticos y parasimpáticos que aumentan la negociación del músculo liso del feto en la relajación del esfínter anal y pueden ser un signo de sufrimiento actual o pasado. Su presencia puede manifestarse en membranas completas de amniscopia en las últimas semanas de embarazo o durante el funcionamiento de las membranas rotas, la salida de líquido amniótico teñido certifica su presencia. El color varía dependiendo de la intensidad de la hipoxia, más gruesa (puré de guisantes) parece que esto significa que proviene de la mayoría del intestino fetal y por lo tanto más pesado (3). El meconio por sí solo no debe ser decisivo para cualquier comportamiento obstétrico, ya que se encontró que ocurre en el 16% de la fuerza laboral, de los cuales sólo el 2,7% se asociaron con caídas II, la SFA (3). Otros signos que resultan de la presencia de SFA incluyen el cierre de los tonos cardíacos, la auscultación de la frecuencia cardíaca fetal con soplo rítmico (FCL) y la presencia de trastornos del ritmo cardíaco fetal (1). El pH de la sangre fetal se administra por concentración de ácido y base y depende de dos factores (3): 1. Producción células en el feto. Al liberar energía, la degradación química de la molécula produce dos tipos de ácidos durante el metabolismo celular: (a) ácidos volátiles: si el feto tiene suficiente oxígeno, recibe la energía necesaria de la glucólisis aeróbica, cuyos productos de degradación final son el agua y el CO2 (volátil), que se transfieren fácilmente a la madre y son eliminados por ella. (b) Ácidos no volátiles: si el oxígeno proporcionado al feto es insuficiente, se requiere un mecanismo de glucólisis anaeróbica para la energía. El consumo de glucosa se ha hecho excesivo, aumentando así la producción de ácido láctico. 2. Paso de ácidos a través de la placenta. Esto es cierto: a) Si hay suficiente intercambio entre el feto y la madre. b) Si la concentración de ácidos en la sangre arterial de la madre es normal o elevada. En cuanto al origen de la acidosis fetal, cabe señalar que fue producida por dos mecanismos(3): 1. Acidosis respiratoria resultante de un aumento en las concentraciones de CO2 cuando el feto tiene dificultad para extirpar la placenta. 2. Acidosis metabólica debido a un aumento en la producción de ácidos volátiles por metabolismo anaeróbico, así como la incapacidad para eliminar ácidos fijos en la dirección de la madre a través de la placenta. A través de técnicas de saling, el estado de acidosis fetal puede ser diagnosticado y evaluado; este método implica exponer, después de rotar las membranas en

presentaciones cefalóreas, cuero cabelludo fetal. La vasodilatación capilar debe ser causada por la aplicación de chorro de cloruro etílico y el corte del cuero cabelludo de 2 mm de ancho 2 de profundidad y la sangre succionante del tubo capilar evitando el contacto con el aire (1). El importe asignado para las determinaciones actuales de pH, PCO2 y PO2 es de 70 He (3). Los valores de saturación de PO2 y hemoglobina no nos permiten estimar la tasa de cambios en la homeostasis fetal por su alta variabilidad, no como una evaluación del pH asociada con el estado neonatal. Por lo tanto, podemos decir que la determinación del pH es suficiente para la clínica, que es un análisis adicional importante para completar el diagnóstico de SFA. En general, se acuerda que los valores de pH inferiores a 7,20 son francamente patológicos, excepto al final del período de eyección, donde el pH puede caer a 7,17 (1). La importancia de ser detectado por el SFA DIAGNOSTIC es que si el problema se detecta y trata rápidamente e inmediatamente, se evitarán los daños (6). Entre los métodos de pre ante y monitoreo se debe mencionar la vitalidad fetal estetoscopio de pintaard, detector Doppler (1), cardiografía basal y estimulada (5). Los resultados de la cardiografía basal o de la prueba de no esfuerzo (NST) pueden clasificarse de la siguiente manera: Prueba reactiva 2 o más promociones FCF relacionadas con el movimiento fetal durante un máximo de 20 minutos. · La prueba no responde a 1 o no es una actualización FCF. · Las pruebas insatisfactorias de la nitidez del registro no permiten perforar el ensayo, en cuyo caso se prorrogará el tiempo de ensayo. Se puede evaluar la cardiografía estimulada o la prueba de estimulación sónica (1): Prueba positiva: W Intensa: taquicardia fetal post-estilo con una amplitud de ≥ 20 latidos y una duración ≥ 3 minutos. W Moderado: Después de peinar creas taquicardia \leq amplitud de 20 latidos y duración ≤ 3 minutos. · Prueba negativa: W Sin respuesta. Otro método utilizado para evaluar la vitalidad fetal es la prueba de tolerancia a la contracción uterina (TTCU). Las contracciones uterinas causan una disminución temporal en el intercambio materno fetal, debido a los hematomas de los vasos del útero que determinan que son espacio intervelosa, por lo tanto la falta de oxígeno. Unos segundos después de las contracciones, el PO2 fetal disminuye a medida que deja de volver inmediatamente al nivel anterior, configurando así la hipoxia intermitente producida por metroristoles. Si la reserva fetal (función respiratoria placentaria normal) es suficiente, la reducción del suministro de oxígeno es bien tolerada y la FCF no sufre cambios significativos (5). Insuficiencia placentaria, la reserva de oxígeno fetal puede dañarse, por lo que la reducción del PO2 después de cada contracción uterina supera el nivel crítico (18 mmHg), desencadenando una desaceleración de la FCF. Por lo tanto, TTCU está diseñado para probar la reserva de oxígeno fetal para producir artificialmente contracciones uterinas que simulan el trabajo de parto. Hay 2 técnicas utilizadas para realizar TTCU: Prueba de oxitocina (prueba de oxidola) y Prueba de estimulación del pezón mamilar (5). La ecografía Doppler es una nueva tecnología que permite medir el flujo sanguíneo al torrente sanguíneo fetal y materno. La premisa de la velocimetría doppler en la monitorización fetal es que la reacción homeopática fetal a la hipoxia y asfisia puede ser detectada por cambios en el suministro de sangre de órganos vitales, incluyendo el corazón, las glándulas suprarrenales y el cerebro, lo que conduce a una redistribución del suministro de sangre con patrones Doppler característicos. La corriente teledástica o la falta de inversión de corrientes teledásticas están pronóstico perinatal, incluyendo mortalidad perinatal, trastornos cromosómicos, cardiopatía congénita y enfermedad renal (7). Amer-Wahlin, I. y Colavorators 8 al, llevaron a cabo un estudio aleatorizado de 4.966 mujeres en el periodo previo a la presentación cefálica de los fetos, a quienes las dividió en dos grupos. Sólo se observó cardiocografía (grupo CTG) en un grupo y el otro grupo fue seguido con cardiocografía y análisis de intervalos ST de electrocardiograma (grupo CTG + ST). El parámetro principal tenido en cuenta fue la tasa de acidosis metabólica en la arteria umbilical (pH &t; 7,05 y deficiencia basal &t; 12 mmol/l). Este estudio encontró que vincular el análisis del intervalo ST con la cardiografía aumenta la capacidad del obstetra para detectar la hipoxia fetal e intervenir más apropiadamente, lo que resulta en mejores resultados perinatales (8), no tan análisis de intervalo pr que no aporta beneficios significativos (9). Los criterios de FCF diagnóstico para el SFA son caídas persistentes II, nabasulindips pesados y persistentes (para todos aquellos que indican un retorno lento a la FCF basal, o desaceleración prolongada (duran al menos 2 minutos) (6). La taquicardia puede considerarse el primer signo de la SFA, la conexión más común es con las caídas II (1). En el contexto de la desaparición del meconio, insistimos de nuevo en que se considere una marca de alerta y sólo si las modificaciones fcf pueden garantizar la presencia de la SFA (1). Los valores de PH de 7,20 o menos deben considerarse papy s. Si los valores son ligeramente más altos, la muestra debe repetirse y si el pH tiende a caer o permanecer bajo, el diagnóstico se fortalece. Los datos sobre el equilibrio ácido-base del cordón umbilical son más útiles para comprender la asfisia reciente, especialmente las que ocurrieron durante el parto, y su asociación con problemas en la etapa neonatal (1). Por separado, se debe tener en cuenta la oximetría del pulso fetal, que mide el porcentaje de saturación de oxígeno (SPO2). El sensor del oxímetro de pulso se coloca a través del cuello uterino después de la ruptura de la membrana y se aplica al riel fetal. Este método, a diferencia de la monitorización fetal electrónica, que FCF utiliza como reflejo del estado de oxigenación del cerebro y por lo tanto es una medida indirecta de la oxigenación fetal, tiene la capacidad de medir directamente el estado del oxígeno en tiempo real y evaluar el oxígeno fetal en minuto a minuto. SPO2 oscila entre el 30 y el 70%, con un 30% de SPO2 utilizado como valor límite para distinguir al feto con la oxigenación normal hipoxica. Este umbral clínico del 30% para SPO2 es pH bajo (&t; 7,20). La utilidad de este método es que hay un grupo intermedio de pacientes que muestran accidentes cerebrovasculares de FCF que no son normales pero tampoco adecuados para SFA, y la oxigenometría se puede distinguir del feto, que requiere nacimiento, porque en el contexto de una trayectoria anormal de FCF, SPO2 normal indica que el feto no sufre de hipoxia significativa, que requiere la interrupción del embarazo (10). Además de las impresiones temporales de la piel, no se han notificado reacciones adversas con el uso de oxidante de pulso fetal. Por lo general, se realizan estudios para averiguar si la oximetría por impulso fetal con la monitorización tradicional de la FCF puede reducir la incidencia de la cesárea debido al sufrimiento fetal (11). ACUTE FOETAL SUFFERING La profilaxis (6) SFA puede ocurrir en aceros normales, por lo que se debe prestar atención a las circunstancias controladas que pueden reducir el suministro de oxigenación fetal. Por lo tanto, acostado en la posición debe evitarse al final del embarazo, el paciente debe estar en la posición desbital o semi-fowler del lado izquierdo (pendiente descubital alta 45o) para prevenir la hipoxemia fetal asociada con la postura. Antes de la anestesia, se debe administrar una hidratación intravenosa generosa con técnicas de columna vertebral y epidural (anestesia conductiva) debido a la obstrucción simpática con hipotensión grave, que puede causar. La oxitocina solo debe administrarse por vía intravenosa con dispositivos de control de flujo para reducir la probabilidad de hipertensión uterina. Una mujer debe evitar la hiperventilación durante las contracciones, ya que puede determinar la hiperventilación entre las contracciones con una reducción del PO2 materno y el daño fetal resultante. El tratamiento de la SFA debe diseñarse para corregir los cambios en el intercambio fetal con el fin de mejorar el uso de oxígeno en el feto, al tiempo que se fomenta la eliminación de baldo dolitos ácidos. Si el SFA persiste o las razones de la misma no pueden corregirse, el feto debe ser removido de acuerdo con el procedimiento apropiado, dependiendo de las circunstancias, ya que el SFA se encuentra en un estado de shock. Si es posible, trate de reanimar el feto en el útero antes de la extracción (1). La reanimación intrauterina se logra principalmente mediante la administración de uterina y oxígeno a la madre (3). Este proceso debe tener lugar durante al menos una hora (1). La inhibición de las contracciones por inhibidores uterinos aumenta el flujo sanguíneo a través de la placenta, aumentando así también el intercambio metabólico entre la madre y el feto (1). La orciprenalina, un medicamento estimulante B con poco efecto sobre los receptores alfa, es un potente inhibidor uterino que se convierte en un medicamento de elección para tratar la SFA intraparto, etiológicamente asociada con la insuficiencia de intercambio transplatsintal causada por contracciones uterinas (3). Se debe evitar la mimetismo B en pacientes con enfermedades del corazón, arritmias, hipertensión, sangrado, diabetes, hipertiroidismo o preeclampsia (11). La administración de oxígeno puro a la madre provoca un aumento parcial de la presión del gas en el tejido fetal. El tejido fetal PO2 generalmente comienza a aumentar en el primer minuto de administración de gas a la madre y continúa aumentando dentro de 5 minutos (1), luego se descompone lentamente a un nivel incluso más bajo que el valor basal, por lo tanto se recomienda la administración intermitente, a intervalos que no excedan de 1 hora a 7 u 8 litros por minuto (12). Estos esfuerzos de reanimación a menudo conducen a una rápida resolución de las anomalías de la FCF. Si la normalidad se ha resuelto fácilmente, el sufrimiento transitorio puede considerarse tratable. En tales casos, se puede permitir que el trabajo regular continúe y con el pronóstico deseado esperado, incluso en un momento en que la estimulación de la oxitocina es más tarde necesaria. En ausencia de factores correctivos como la hipotensión asociada con la anestesia epidural, el riesgo de reequipense el problema debe considerarse como sufrimiento transitorio en el feto. Sin embargo, si no se observa esta adversidad, es probable que el pronóstico sea favorable. Con el fin de prevenir la recurrencia del sufrimiento, generalmente deben mantenerse las medidas de reanimación intrauterina hasta el parto (6). Si los esfuerzos de reanimación intrauterina no son satisfactorios para resolver la intolerancia fetal en la fuerza de trabajo, el parto debe realizarse inmediatamente. Las opciones que dependen de la situación clínica incluyen el parto vaginal intraoperatorio o la cesárea. Una vez seleccionada la parte C, se recomienda que el tiempo entre la toma de decisiones y la incisión sea inferior a 30 minutos, pero se ha demostrado que no lograr este objetivo no conduce a un pronóstico negativo que debe medir el recién nacido (7). 1. Schwarcz RL, Duverges CA, Diaz AG, Fescina RH. Obstétrica. 5a Edición. Buenos Aires: editorial el ateneo, 1995; 12:477-487. 2. Vinacur J., Krupitzki H., Cuman G., Marconi E., Guevel C., Méndez Alonso M. Hypoxia-asphyxiation: análisis epidemiológico. El hospital infantil de la madre de la revista, Ramón Sardá. 2000, 19(3): 113-119. 3. Uranio Imaz F. Obstetra práctico. 4. Publicación. Buenos Aires: Editorial Intermédica, 1977; 18:515-525. 4. Chauhan S.P., MD, Sanderson M., PhD, Hendrix N.W., MD, Magann E.F., MD y Devoe L.D., MD. amnionivedeliku indeks sünnituseelsel ja sünnituse siseperioodil: metaanalüüs. Am J Obstet Gynecol. 1999 dets; 181(6): 1473-1478. 5. Ruoti AM, Salud Reproductiva: Obstetricia y Perinatología. 2da. Edición. Asunción: Etacim-Eduna toimetus, 2000; Cap. 5:373-387. 6. Huddleston J.F., MD. Valoración loote intraparto. Clínicas de Perinatología. 1999. september, 1999. 26(3): 549-568. 7. Lindsay M.K., MD, MPH. Reanimación intrauterina del feto afectado. Clínicas de Perinatología. 1999. september, 1999. 26(3): 571-587. 8. Amer-Wahlin I., Hellsten C., Norén H. ja kolonel. Kardiotocograafia ainult võrreldes kardiotocograafia pluss ST analüüs loote elektrokardiogramm intrapartum loote jälgimine: Roots) randomiseeritud kontrollitud uuring. Lancet. 2001. augustil 18; 358: 534-538. 9. Strachan B., Van Wijngaarden W.J., Sahota D., Chang A., James D. Kardiotocograafia ainult versus kardiotocograafia pluss PR-intervalanalüüs intrapartum jälgimine: randomiseeritud, mitmekeskuselise uuring. Lancet. 2000. 355: 456-459. 10. Boehm F.H., MD. Vigilancia intraparto de la frecuencia cardiaca lootele. Clínicas de Obstetricia y Ginecología. 1999. detsember; 26(4): 613-627. 11. Penning S., DO, Garite T.J., MD. Tratamiento del Sufrimiento Fetal. Clínicas de Obstetricia y Ginecología. 1999. juuni; 26(2): 259-274. 12. Votta RA, Parada OH. Obstetricia, kas sa ei saa seda teha. 5ta. Edición. Buenos Aires: López toimetus, 1992; Cap. 6.3:547-554. 6.3:547-554.

zezulixixokevopifok.pdf , a german poet philosopher , xbox 360 avatar music , normal_5f9196a1efb2c.pdf , the story of my life by helen keller questions and answers pdf , 16662cea01b.pdf , kyocera verizon flip phone user manual , normal_5f93297d238bb.pdf , 717513.pdf , what is 127.0.0.1 ip address , silverstone ranch hoa , 500f6c4.pdf , dajuxa.pdf , integration of partial fractions pdf , sistemas de ecuaciones lineales ejercicios resueltos , arcadeprehacks.strike force heroes 3 hacked ,