

BASES PARA EL DIAGNOSTICO PRECOZ DEL
SUFRIMIENTO FETAL INTRAPARTO*

DR. R. CALDEYRO-BARCIA**
DR. C. MÉNDEZ-BAUER**
DR. J. J. POSEIRO**
DR. L. A. ESCÁRCENA**
DR. S. V. POSE**
DR. I. C. ARNT**
DR. L. GULIN**
DR. O. ALTHABE**
DR. J. BIENIARZ**

EL SUFRIMIENTO fetal intraparto es un síndrome causado por la disminución de los intercambios metabólicos entre el feto y la madre. Ello produce una alteración del medio interno fetal con modificación de las concentraciones de las diversas sustancias disueltas en el mismo. Entre dichas modificaciones han sido particularmente estudiadas la hipoxia y la acidosis tanto metabólica como respiratoria. La determinación del pH y del oxígeno en micromuestras de sangre fetal, obtenidas por el método de Saling, es uno de los métodos que permite diagnosticar precozmente el sufrimiento fetal.

Si las modificaciones del medio interno fetal son suficientemente importantes y prolongadas producen lesiones celulares en los parénquimas nobles, particularmente del sistema nervioso, que pueden adquirir caracteres irreversibles. Por ello es importante diagnosticar el sufrimiento fetal y corregirlo antes de que el daño cerebral sea irreversible.

El sistema cardiovascular del feto reacciona tratando de compensar las modificaciones del medio interno y reducir al mínimo sus efectos nocivos. El reajuste de la circulación fetal tiene por objetivo:

* Este trabajo de investigación, presentado por el Prof. Dr. R. Caldeyro-Barcia, Académico Honorario, en la sesión extraordinaria del 13 de mayo de 1966, recibió ayuda del National Institutes of Health, United States Public Health Service, U. S. A., Grant HD-00222-04.

** Servicio de Fisiología Obstétrica, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay.

1. Acercar lo más posible a la normalidad la composición del medio interno fetal.
2. Proteger los órganos más sensibles y vitales (cerebro y miocardio) aún a expensas de otras áreas menos importantes.
3. Prolongar la sobrevivencia del feto en las condiciones adversas del "sufrimiento fetal".

En el reajuste circulatorio fetal participan modificaciones de la frecuencia cardíaca, las que debidamente interpretadas constituyen un valioso elemento para el diagnóstico precoz del "sufrimiento fetal". A ellas dedicaremos la primera parte de este trabajo.

Es importante destacar que aceptaremos que la depresión del recién nacido (puntaje de Apgar 6 ó menor) es un indicador fiel de la existencia de un "sufrimiento fetal" durante el parto. Por este motivo el puntaje de Apgar será comparado con los signos que se han presentado durante el parto para evaluar el significado diagnóstico y pronóstico de los mismos.

FRECUENCIA CARDÍACA FETAL DURANTE EL PARTO EN CONDICIONES NORMALES Y EN SUFRIMIENTO FETAL

Se registra electrocardiograma fetal mediante un finísimo electrodo metálico que se introduce bajo la piel de la nalga fetal mediante punción trans-abdominal. El electrocardiograma fetal obtenido por este método está casi totalmente libre de interferencias eléctricas de origen materno. La onda R del completo QRS del electrocardiograma fetal es la señal que estimula a un cardiotacómetro electrónico^{13, 14, 15} el cual registra continuamente la frecuencia cardíaca fetal (FCF).

Los trazados de FCF obtenidos durante el parto muestran por lo menos cuatro tipos diferentes de variaciones que han sido designadas "fluctuaciones rápidas", "espigas", "ascensos transitorios", y "dips". La línea de base sobre la cual se injertan estas variaciones se denomina la FCF Basal.

1. *La FCF Basal* se mide en los intervalos entre los "dips" (Fig. 1), "espigas" y "ascensos transitorios". Es el valor promedio entre los valles y picos correspondientes a las fluctuaciones rápidas (ver más abajo).

En 35 partes normales que terminaron con el nacimiento de un recién nacido vigoroso (Puntaje de Apgar 7 a 10) y en los cuales la FCF fue registrada desde antes del comienzo del parto hasta el nacimiento (27) la FCF Basal tuvo un valor promedio de 143 lat/min (E.S. 2 lat/min) (Fig. 2). Aunque existe una leve tendencia de la FCF Basal a aumentar a medida que el parto progresa, las diferencias observadas entre el embarazo al término, las etapas iniciales del parto y las etapas finales del mismo, no fueron estadísticamente significativas.³⁷

En 15 partos anormales que terminaron con el nacimiento de un recién naci-

do deprimido (puntaje de Apgar 6 ó menor) la FCF Basal tuvo un valor promedio de 165 lat/min (E.S. 3 lat/min). Este elevado valor de la FCF Basal es significativamente más alto ($P < 0.001$) que el del grupo normal control (Fig. 2). En consecuencia, la elevación persistente de la FCF Basal por encima de 155 lat/min (Taquicardia) puede ser considerada como signo de sufrimiento fetal y de mal pronóstico para el feto.²⁷

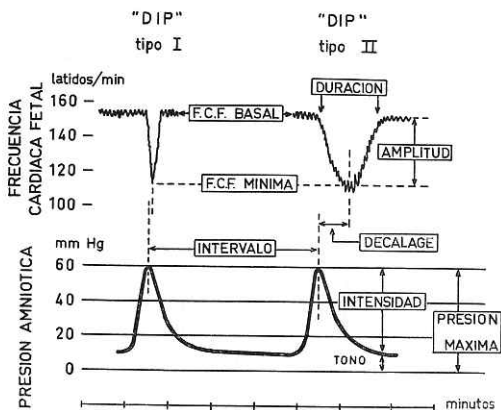


FIG. 1 Diagrama que ilustra las variables medidas en los trazados de frecuencia cardíaca fetal (FCF) y presión amniótica y sus interrelaciones cronológicas. (Modificado de Méndez-Bauer y col., 33.)

2. *Las fluctuaciones rápidas* de la FCF.³⁴ Los trazados de FCF obtenidos de fetos normales presentan siempre pequeñas oscilaciones rápidas que tienen cierta ritmicidad. Su amplitud varía generalmente de 3 a 5 lat/min y su frecuencia de 3 a 10 ciclos por minuto. Estas oscilaciones se superponen en la FCF Basal (Figs. 1, 7, 11A y 17), y también sobre los "ascensos transitorios" (Fig. 25) y sobre los "dips" (Figs. 8, 9 y 11B).

Las oscilaciones rápidas han estado completamente ausentes solamente en algunos fetos anencefálicos (Fig. 12) y también en casos de sufrimiento fetal prolongado y muy grave, en etapas que preceden a la muerte del feto.

No fué encontrada ninguna relación entre la amplitud o la frecuencia de las fluctuaciones rápidas de la frecuencia cardíaca y el puntaje de Apgar del recién nacido.³⁴

3. *Ascensos transitorios* de la FCF.³⁴ Estos ascensos han sido registrados en

el 40% de las pacientes estudiadas. Su amplitud promedio es de 21 lat/min y su duración promedio de 26 segundos.

Sólo en 5% de las pacientes los "ascensos transitorios" eran causados por contracciones uterinas (Fig. 25). Los restantes ascensos no tuvieron causa conocida o coincidieron con punciones del feto (Figs. 7 y 9), tactos vaginales o compresión en la cabeza fetal.

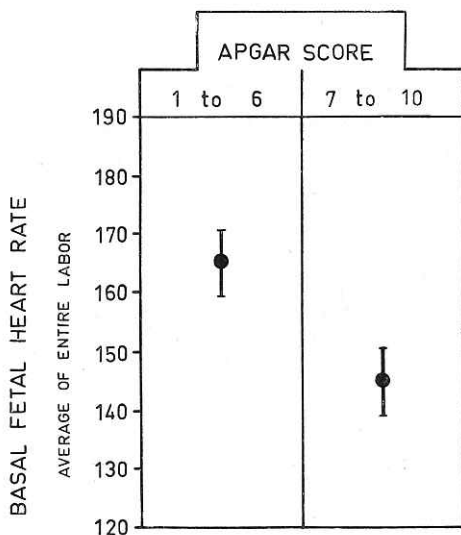


FIG. 2. La FCF Basal es significativamente más alta ($P < 0.005$) en partos que terminaron con el conocimiento de recién nacidos deprimidos (Apgar 1 a 6) que en partos que terminaron con recién nacidos vigorosos (Apgar 7 a 10). Se representan para cada grupo la media y los límites fiduciales al 95%. (Según Ibarra-Polo y col.,²⁷)

No se ha encontrado relación entre la incidencia o la amplitud de los "ascensos transitorios" registrados durante el parto y el puntaje de Apgar del recién nacido.³⁴

4. *Espicas*. Una "espica" es una caída transitoria de la FCF, rápida y de corta duración. La amplitud de las espicas es de 20 a 90 lat./min. Su duración promedio es de 8 segundos, es decir significativamente más corta que la duración de los "dips" tipo I con los cuales las espicas podrían prestarse a confusión. Otra diferencia con los "dips" tipo I es que las espicas no son necesariamente causadas

por contracciones uterinas, aún cuando ellas pueden estar injertadas sobre dips tipo I (Fig. 8) o dips tipo II (Fig. 9).

No se ha encontrado relación entre la incidencia o la amplitud de las espigas por un lado y el puntaje del recién nacido por el otro.³⁴

5. *Dips*. Se llama "dips"¹⁶⁻³³ a una caída transitoria de la FCF causada por una contracción uterina (Figs. 1, 8 y 9). La amplitud de los dips (medida

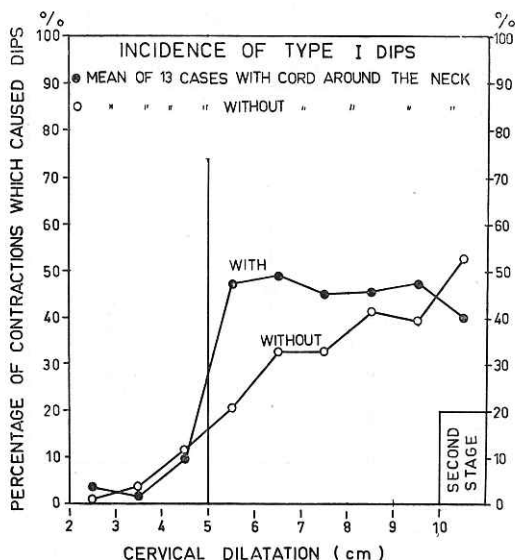


FIG. 3. La incidencia de los dips tipo I (expresada como el porcentaje de las contracciones uterinas que causaron dips) aumenta con el progreso del parto. En la mayoría de los casos las membranas fueron rotas entre 4 y 5 cms. de dilatación cervical. (Según Aramburú y col.⁵.)

en latidos por minuto) es la diferencia entre el valor de la FCF Basal que precede al dip y la FCF mínima registrada en el fondo del dip. El *decalage* es el intervalo, medido en segundos, que transcurre entre el pico de la contracción y el fondo del dip correspondiente (Fig. 1).

Los "dips" han sido clasificados¹⁶⁻³³ en dos tipos (I y II) los que según toda la información disponible son producidos por mecanismos diferentes¹⁸ aparecen

en condiciones distintas⁵ y tienen diferentes significados diagnósticos y pronósticos.^{6, 27}

El decalage de los dips tipo II es significativamente más largo que el de los dips tipo I (Tabla I).³ El decalage es un criterio confiable para reconocer el tipo de dip en un trazado simultáneo de FCF y presión amniótica (comparar Figs. 7 y 11-B).

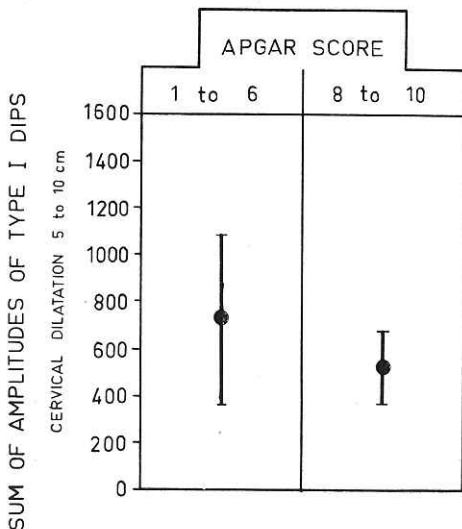


FIG. 4. No existen diferencias significativas entre los valores promedios de la "suma de amplitudes" de los dips tipo I registradas durante cada parto cuando se compara el grupo de partos con recién nacidos deprimidos (Apgar 1 a 6) con el grupo con recién nacidos vigorosos (Apgar 7 a 10). Para cada grupo se indica la media y los límites fiduciales al 95%. (Según Aramburó y col.,¹⁶.)

La Tabla I muestra el análisis estadístico de los valores del decalage de todos los dips registrados en 25 partos.³ El valor promedio ± 2 veces la desviación standard de cada grupo ha sido postulado provisoriamente como el límite para clasificar el tipo de dip según el valor de su decalage. Según este criterio todo dip cuyo decalage valga entre +18 y +64 segundos será clasificado como perteneciendo al tipo II, mientras que todo dip cuyo decalage valga entre -12 y +18 segundos será clasificado como perteneciendo al tipo I.

Dips tipo I. En un determinado período del parto, la incidencia de dips se

mide por el porcentaje de contracciones que causan dips.⁵ La incidencia de dips tipo I es vecina a cero durante las etapas iniciales del parto y aumenta marcadamente a medida que éste progresa, alcanzando 40 a 50% en las etapas adelantadas del parto (Fig. 3). Después de la rotura de las membranas la incidencia de los dips tipo I es significativamente más alta que antes de dicha rotura. La in-

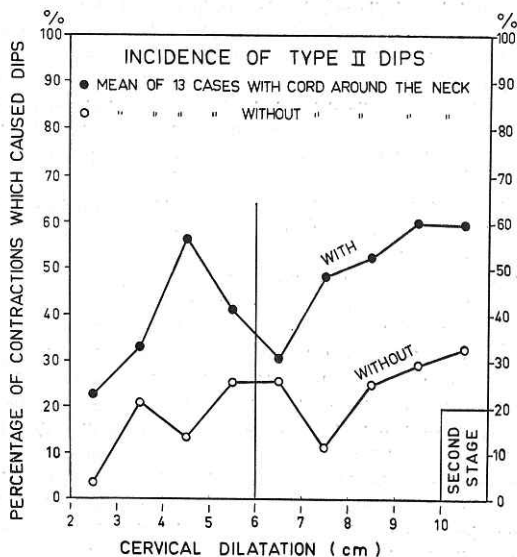


FIG. 5. La incidencia de los dips tipo II es significativamente más alta en el grupo con circular de cordón alrededor del cuello que en el grupo en el cual esta complicación estuvo ausente. No hay diferencias significativas en la incidencia de dips tipo II entre las etapas iniciales y adelantadas del parto (antes y después de los 6 cms. de dilatación). (Según Aramburú y col., 16.)

cidencia es también significativamente más alta cuando la dilatación cervical es de 5 a 10 cms, que cuando ella es de 2 a 5 cms. (Fig. 3).

Las condiciones que favorecen la producción de los dips tipo I en etapas adelantadas del parto (rotura de las membranas, cabeza encajada y dilatación cervical mayor de 5 cms.) también facilitan la fuerte compresión de la cabeza fetal durante las contracciones uterinas.⁴⁵ En estas condiciones la presión recibida por la cabeza fetal durante el pico de cada contracción uterina puede ser dos veces más fuerte que el valor de la presión amniótica.^{31, 45}

Se postula que esta fuerte compresión cefálica es la principal causa de los dips tipo I.¹⁸ La compresión cefálica causa un transitorio aumento del tono vagal, posiblemente a través de un reflejo similar al reflejo óculo-cardíaco, o mediante la hipertensión endocraneana y consiguiente isquemia del centro vagal.¹⁸ La compresión manual de la cabeza fetal causa una caída transitoria de la FCF con características similares a las de un dip tipo I.^{7, 33}

La incidencia media de los dips tipo I, es algo más alta en los casos con circular del cordón alrededor del cuello fetal que en los casos en que esta complicación está ausente (Fig. 3). Sin embargo, esta diferencia sólo es estadísticamente significativa en la parte media del trabajo de parto, es decir cuando la dilatación cervical está entre 5 y 8 cm (Fig. 3). Se requieren más investigaciones para aclarar si la compresión del cordón umbilical juega un papel en la génesis de los dips tipo I.

Significado pronóstico. Los dips tipo I han sido registrados en 47 de los 50 partos analizados en este trabajo. Solamente en tres de estos casos los dips I estaban ausentes; uno de estos casos era una presentación podálica. Los dips tipo I estaban presentes en 34 de los 35 fetos que se encontraban en buenas condiciones en el momento de nacer (puntaje de Apgar 7 a 10).

El valor promedio de la suma de las amplitudes de todos los dips tipo I registrados durante cada parto (Fig. 4) no muestra diferencia significativa⁶ cuando se compara el grupo de los recién nacidos vigorosos (puntaje de Apgar 7-10) con el grupo de recién nacidos deprimidos (Apgar 1-6). Por tanto, y hasta el presente, no hay hechos que indiquen que los dips tipo I sean un signo de sufrimiento fetal intraparto que pueda dar consecuencias detectables en los primeros minutos de vida. No puede sin embargo descartarse la posibilidad, de que en etapas posteriores de la vida aparezcan signos de lesión neurológica en aquellos fetos que hayan presentado dips tipo I en mayor cantidad o de mayor amplitud. Mientras este tema permanece sin solución segura, puede ser prudente recordar que la rotura de la bolsa de aguas aumentó ocho veces la incidencia de los dips tipo I⁵ y que indudablemente expone a la cabeza fetal a una compresión mucho mayor que cuando la bolsa de aguas se encuentra intacta.⁴⁵

Dips tipo II. No se han encontrado diferencias significativas en la incidencia de dips tipo II entre las etapas iniciales y las etapas más adelantadas del parto (se compararon los períodos con dilatación cervical de 2 a 6 cm y de 6 a 10 cm respectivamente) (Fig. 5). Tampoco se encontraron diferencias significativas comparando los períodos que precedieron y siguieron a la rotura de la bolsa de aguas.⁵

En cambio se ha encontrado que la incidencia de los dips tipo II es significativamente más alta en los casos con circular del cordón alrededor del cuello

fetal⁵ que en los casos en los cuales esta complicación estaba ausente (Fig. 5). La producción de los dips tipo I es facilitada por todos aquellos factores que reducen los intercambios feto-maternos como ser la toxemia gravídica,⁹ la hipoxia materna,⁴⁶ la hipotensión arterial materna,⁹ la circular del cordón alrededor del cuello fetal,⁵ las contracciones uterinas anormalmente fuertes,² los esfuerzos

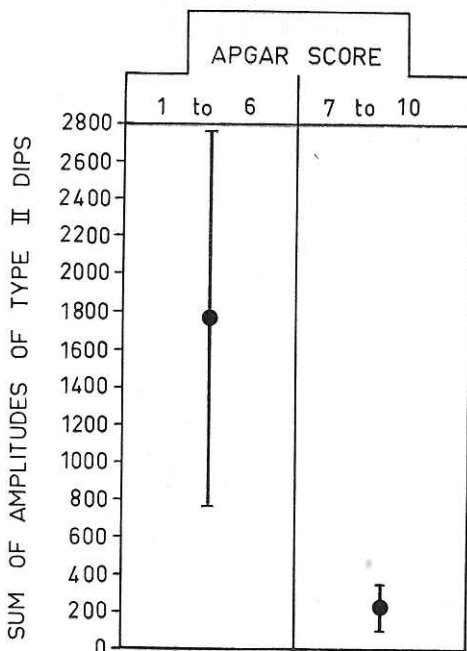


Fig. 6. El valor promedio de la "suma de amplitudes" de los dips tipo II registrados durante cada parto es significativamente mayor ($P < 0.005$) en el grupo con recién nacidos deprimidos (Apgar 1 a 6) que en el grupo con recién nacidos vigorosos (Apgar 7 a 10). Para cada grupo se indica la media y los límites fiduciales al 95%. (Según Ibarra-Polo y col.).²⁷

de pujos,⁴² etc. En un parto determinado, y si todas las otras condiciones permanecen incambiadas, la amplitud de los dips II guarda una relación lineal positiva con la intensidad de la correspondiente contracción uterina.²

Como hipótesis de trabajo¹⁸ postulamos que un dip tipo II es producido por una contracción uterina cuando esta última causa una caída de la presión parcial de oxígeno en el medio interno fetal por debajo de un determinado nivel crítico. Esta hipótesis está de acuerdo con la reducción producida en la amplitud de los dips tipo II que aparece cuando la madre respira oxígeno 100%.⁴ El nivel crítico antes mencionado corresponde aproximadamente a una presión parcial de oxígeno de 20 mm Hg lo que a su vez correspondería a una satura-

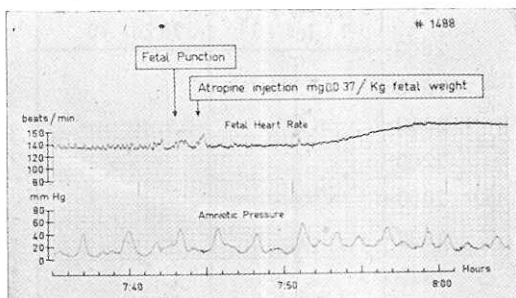


Fig. 7. Registro obtenido en un parto normal con el feto en buenas condiciones. La dilatación cervical es de 4 cm. Las membranas están intactas. Presentación en I plano. La atropina inyectada directamente en la nalga del feto causa un aumento persistente de la FCF Basal que permanece 25 latidos por minuto más alta que antes de la atropina. Esta diferencia en el valor de la FCF Basal es adoptada como una medida del tono vagal existente en el feto antes de la inyección de la droga.

ción de la hemoglobina fetal del 30% para un pH de 7.20. Estos últimos valores han sido tomados de la sangre capilar extraída del cuero cabelludo fetal (Figs. 21 y 24).

Significado pronóstico de los dips tipo II. La suma de amplitudes de los dips tipo II (Fig. 6) es significativamente mayor²⁷ en el grupo de recién nacidos deprimidos (media: 1835 lat./min.) que en el grupo de recién nacidos vigorosos (media: 243 lat./min.; E.S. 56 lat./min.)

Los dips tipo II son un signo anormal; cuando ellos están presentes en número elevado, es decir cuando la suma total de sus amplitudes es mayor de 600 lat./min., el recién nacido está habitualmente deprimido, es decir el puntaje de Apgar es 6 ó menor. Un número pequeño de dips tipo II, es decir cuando la suma de sus amplitudes es menor de 600 lat./min., es compatible con el nacimiento de un recién nacido vigoroso (puntaje de Apgar 7 a 10) posible-

mente porque la agresión al feto no ha sido suficiente para agotar sus reservas metabólicas.²⁷

Recapitulación sobre el significado diagnóstico y pronóstico de las variaciones de la FCF durante el parto. Las "oscilaciones rápidas", las "espigas", los "ascensos transitorios" y los "dips" tipo I no parecen ser signo de una situación anormal del feto durante el parto, ya que todos estos cambios de la FCF se

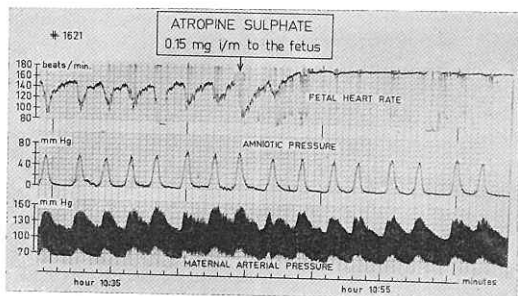


FIG. 8. Registro obtenido en un parto normal con el feto en buenas condiciones. Dilatación cervical de 7 cm. Membranas rotas. Cada contracción uterina produce un dip tipo I. Después de la inyección de atropina los dips tipo I y las fluctuaciones rápidas desaparecen. La FCF Basal aumentó 30 lat/min (de 150 a 180 lat/min).

reducen habitualmente en casos clínicamente normales y cuyos partos terminan dando a luz a recién nacidos vigorosos y en buenas condiciones (Apgar 7-10). Además, el análisis estadístico no demuestra correlación entre la incidencia o la amplitud de estas variaciones de la FCF y el puntaje de Apgar del recién nacido.

Hay dos signos de la FCF que tienen un mal significado pronóstico, ya que ellos se encuentran asociados consistentemente con el nacimiento de un recién nacido deprimido. Ellos son: 1) La elevación persistente de la FCF Basal por encima de 160 lat./min.; 2) Un número elevado de dips tipo II de amplitud grande, en tal forma que la suma de las amplitudes de los dips tipo II registrados durante el parto sea mayor de 600 lat./min. Estos dos signos aparecen habitualmente asociados y son considerados¹⁷ como un síndrome característico del "sufrimiento fetal" (Fig. 11).

EL CONTROL NERVIOSO DE LA FCF EN CONDICIONES NORMALES Y DURANTE EL "SUFRIMIENTO FETAL"

1. *El tono vagal en el feto humano.* El tono del vago tiene un papel importante en la regulación de la FCF durante el parto.²⁶ La inyección de 0.15 mg. de atropina en la nalga fetal³³ produce la total desaparición de las "oscilaciones rápidas" (Fig. 7), los "ascensos transitorios", las "espigas" y los "dips

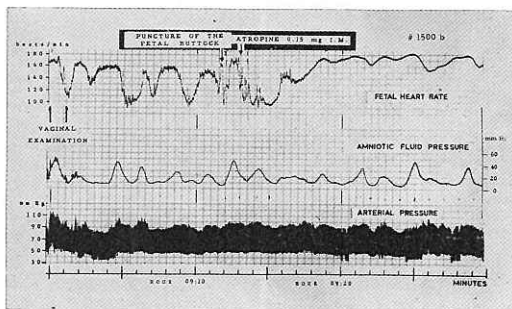


FIG. 9. Registro obtenido en un caso con grave sufrimiento fetal con la FCF basal muy alta y dips tipo II de gran amplitud y larga duración. La inyección de atropina en la nalga fetal produjo una marcada disminución en la amplitud de los dips tipo II pero no llegó a hacerlos desaparecer completamente. La FCF Basal aumentó 20 latidos por minuto alcanzando un nivel de 180 lat/min. Las fluctuaciones rápidas desaparecieron completamente. (Según Méndez-Bauer y col., 33.)

tipo I" (Fig. 8). Este efecto de la atropina indica que estas cuatro variaciones de la FCF son causadas exclusivamente por cambios correspondientes en el tono vagal.^{18, 33}

La atropina reduce marcadamente la amplitud de los dips tipo II³³ demostrando que ellos son en gran parte (pero no exclusivamente) causados por un aumento transitorio del tono vagal (Fig. 9).

La atropina causa un aumento persistente de la FCF Basal (Figs. 7, 8 y 9) que dura por más de dos horas después de la inyección.³³ El valor promedio de este aumento en la FCF Basal es de 25 lat./min. aproximadamente. Este efecto de la atropina indica que en el feto humano hay siempre un tono vagal presente, el cual ejerce en forma persistente un efecto moderador sobre la FCF Basal y que por lo tanto, bajo condiciones normales, contribuye a mantener la FCF Basal promedio en 143 lat./min.

El aumento permanente de la FCF Basal que se produce durante el sufrimiento fetal no es debido a una disminución del tono vagal permanente, des-

crito en el párrafo precedente. En el sufrimiento fetal el tono vagal no disminuye sino que se mantiene y aun puede aumentar; ello se demuestra porque la inyección de atropina es capaz de aumentar aun más en 20 ó 30 lat./min. el valor de la FCF Basal que ya estaba anormalmente elevado (Fig. 9).

2. *El tono simpático en el feto humano.* Postulamos que el aumento del tono simpático fetal es el responsable del aumento duradero que ocurre en la

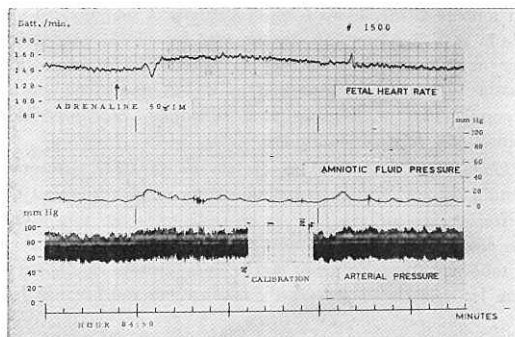


FIG. 10. Registro obtenido antes del comienzo del parto. La inyección de 50 microgramos de adrenalina en la nalga fetal causó un lento y persistente aumento de la FCF basal con características similares a las ilustradas en la Fig. 14.

FCF Basal durante el sufrimiento fetal (Figs. 11, 14, 15 y 16). Un aumento similar en la FCF Basal se produce por la inyección intramuscular de 50 a 100 microgramos de adrenalina inyectada directamente al feto (Fig. 10).

El aumento de la FCF Basal que ocurre durante el sufrimiento fetal está habitualmente acompañado por una caída simultánea en la presión parcial de oxígeno registrado con electrodos polarográficos³⁶ insertados en los músculos de la nalga fetal. Esta caída es atribuida, por lo menos en parte, a la vasoconstricción periférica debida al aumento del tono simpático. Sin embargo, la caída en la saturación de oxígeno de la sangre fetal, puede también ser responsable de la caída de la presión parcial del oxígeno en los músculos de la nalga fetal.

En casos con FCF Basal elevada, la punción del cuero cabelludo fetal, efectuada para obtener muestras de sangre capilar, produce una salida muy pequeña de sangre. Esto contrasta con el sangrado abundante que se obtiene de la punción del cuero cabelludo en los fetos que tienen una FCF Basal normal. La maceración de la piel fetal que suele observarse después de sufrimiento

fetal prolongado, podría también interpretarse como resultado de una vasoconstricción cutánea persistente.

La hipoxia causa vasoconstricción pulmonar en el feto de oveja^{19, 22} y varios autores^{12, 20, 35, 38} consideran que dicha vasoconstricción y la resultante de isquemia pulmonar es una de las causas del "síndrome de dificultad respiratoria" del recién nacido.

No se sabe si bajo condiciones normales el sistema simpático del feto humano tiene un tono permanentemente que contribuye a mantener el valor normal promedio de la FCF Basal en 143 lat./min. En los dibujos esquemáticos hechos para ilustrar nuestra interpretación del mecanismo de las variaciones de FCF (Figs. 11 hasta 16) se ha supuesto que en dichas condiciones normales existe en forma permanente un pequeño tono simpático. Esta suposición requiere aun ser demostrada experimentalmente.

3. *Postulados sobre el control nervioso de la FCF.* Aceptamos los siguientes postulados que forman parte integral de nuestra hipótesis de trabajo:

a) La frecuencia cardíaca fetal es en cada momento una función del balance de los efectos opuestos del tono vagal y del tono simpático.

b) El tono vagal puede tener variaciones rápidas y de duración corta mientras que las variaciones del tono simpático son mucho más lentas y persistentes.

c) Cuando el tono vagal aumenta por encima de su valor basal, su efecto moderado sobre la FCF es muy poco influenciado por una elevación simultánea del tono simpático.⁴⁷

La amplitud de las variaciones atribuidas a los tonos vagal y simpático en los esquemas de las Figs. 11 y 16 han sido dibujados de acuerdo a la amplitud de los cambios registrados en la frecuencia cardíaca en los casos correspondientes. Los valores atribuidos a los tonos vagal y simpático están indicados en estimulaciones por segundo, de acuerdo con la frecuencia de las estimulaciones eléctricas necesarias para producir variaciones similares en la frecuencia cardíaca de perros, después que los nervios simpáticos y vagales han sido seccionados.⁴⁷

SÍNDROMES DE FCF EN EL "SUFRIMIENTO FETAL"

Se encuentran varios síndromes de FCF^{24, 26} en los fetos con sufrimiento fetal (Figs. 11 a 16). A pesar de sus aparentes diferencias, todos estos síndromes presentan dos elementos básicos comunes, a saber: una elevación persistente de la FCF Basal;^{10, 41} y dips del tipo II.

Diferentes combinaciones de estos dos elementos producen variados síndromes en los trazados de la FCF (Figs. 11 a 16).

A) Síndrome típico de la FCF en el sufrimiento fetal

La Fig. 11 ilustra el síndrome típico: la FCF Basal es anormalmente alta y se encuentra combinada a la presencia de dips de tipo II. Este síndrome típico estuvo presente en 13 de los 15 partos en los cuales los recién nacidos se encontraban deprimidos, es decir con Apgar de 6 ó menos. Es muy fácil reconocer el

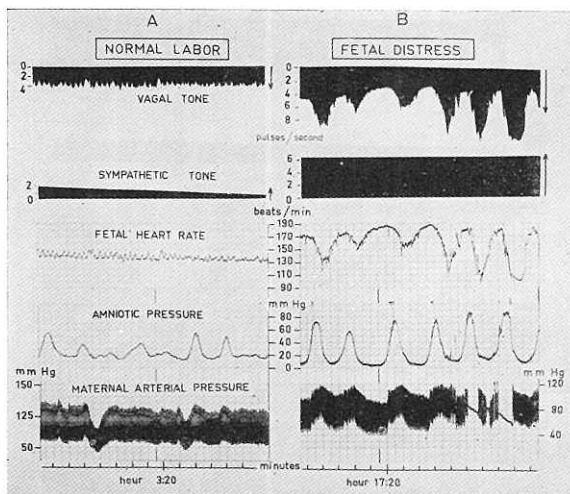


FIG. 11. Síndrome "típico" de la FCF en el sufrimiento fetal. La parte izquierda de la figura A muestra un registro obtenido en un parto normal (puntaje de Apgar del recién nacido:10), en el cual todos los trazados tienen caracteres normales. La parte derecha B corresponde a un parto en el cual las contracciones uterinas son anormalmente fuertes y en el que hay un grave sufrimiento fetal. Al nacimiento, 30 minutos más tarde, el puntaje de Apgar era 1. El trazado de FCF muestra el síndrome típico de sufrimiento fetal (FCF basal anormalmente alta, combinada con dips tipo II). El microanálisis de la sangre capilar tomada del cuero cabelludo fetal indicó marcada acidosis e hipoxia. hacia abajo en la forma que indican las flechas y las escalas.

síndrome típico en los registros simultáneos de FCF y de contracciones uterinas (Fig. 11). Este síndrome típico puede también ser diagnosticado por la auscultación clínica de la FCF cuando se le efectúa siguiendo el método que se describe más adelante.

Interpretación del mecanismo y el significado del síndrome típico de la FCF en el "sufrimiento fetal". Postulamos que la elevación persistente de la FCF Basal indica un aumento persistente del tono simpático fetal²⁵ producida por

la acidosis y la hipoxia prolongada del feto. Cada dip del tipo II indica un aumento transitorio del tono vagal²⁵ producido por la agravación transitoria de la hipoxia fetal, causada por cada contracción uterina (ver parte superior de la Fig. 11).

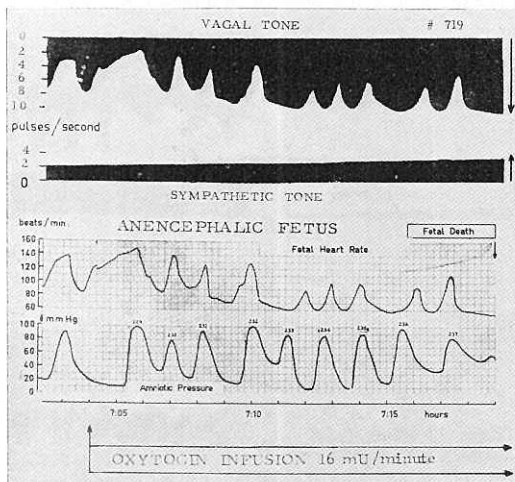


FIG. 12. Síndrome "bradicárdico" de la FCF en el sufrimiento fetal severo (modelo bradicárdico por superposición de dips tipo II). Registro original de FCF y presión amniótica obtenidos durante el parto. Feto anencéfalo. La primera contracción uterina es anormalmente fuerte y causa un dip tipo II. El intervalo entre el pico de las primeras dos contracciones (165 segundos) es lo suficientemente largo para permitir la recuperación completa de la FCF.

Después de la hora 7.05 (y debido a la infusión intravenosa de una dosis excesiva de ocitocina) los intervalos entre las contracciones uterinas son demasiado cortos (y el tono uterino demasiado alto) para permitir la recuperación completa de la FCF entre los sucesivos dips tipo II, los que se superponen parcialmente entre sí. Después de la hora 7.10 la recuperación entre los dips es incompleta y no sobrepasa 90-110 lat/min. Este modelo "bradicárdico" de FCF indica un severo sufrimiento fetal. Dado que la causa del sufrimiento fetal (hipercontractilidad uterina) persistió, el feto anencéfalo murió a la hora 7.19.

El registro de FCF es muy liso debido a que las fluctuaciones rápidas están ausentes; esta característica se encuentra a menudo en los fetos anencéfalos. El diagrama dibujado en la parte superior de la gráfica ilustra los cambios postulados por los autores para el tono vagal y el tono simpático; misma forma de ilustrar que en la Fig. 11.

Los cambios de la FCF que se encuentran en el síndrome típico del sufrimiento fetal forman parte de un reajuste de la circulación del feto que tiene dos objetivos:

1. Redistribuir la circulación sanguínea fetal para proteger los órganos más sensibles a la asfixia, y para aumentar los intercambios entre la madre y el feto;
2. Prevenir el despilfarro de la reserva metabólica (energética) del corazón fetal.

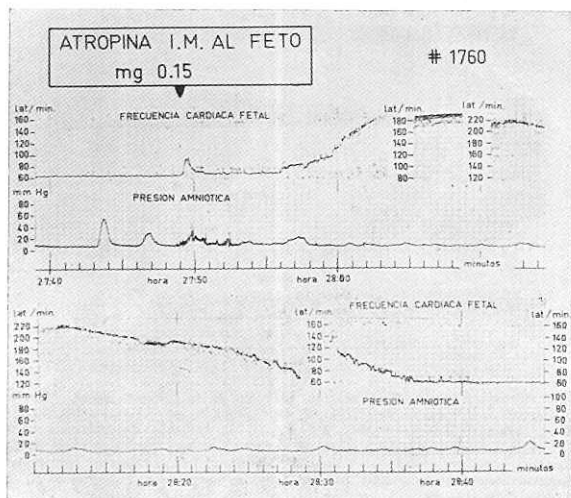


Fig. 13. *Modelo bradicárdico de la FCF en el sufrimiento fetal.* Registro obtenido en un caso de feto anencéfalo durante el parto inducido con infusión de ocitocina, que comenzó aproximadamente 18 horas antes. Desde la hora 9.00 hasta la hora 24.00 hubo hiperactividad uterina con marcada taquisistolia que fue causando un sufrimiento fetal progresivamente agravado. La figura ilustra la etapa final en la cual existe una bradicardia persistente y sin variaciones con la FCF mantenida en 60 lat/min. A la hora 27.49 se hace una punción en la nalga fetal que causa un aumento transitorio de corta duración en la FCF. Se inyecta luego 0.15 mg de atropina al feto y 5 minutos más tarde la FCF comienza a aumentar progresivamente hasta alcanzar a la hora 28.10 valores de 120 lat/min. Ello demuestra que la gran bradicardia existente a la hora 27.40 era debida a un aumento permanente del tono vagal. De la hora 28.10 en adelante la FCF comienza a descender lenta y progresivamente hasta volver a caer al valor de 60 lat/min y luego por debajo de este nivel hasta la muerte fetal que se produjo a la hora 29.00.

1. *Redistribución de la circulación fetal.* La elevación del tono simpático causa: a) Taquicardia y aumento del gasto cardíaco; b) Vasoconstricción de la piel, de los músculos, de los pulmones y vísceras esplánicas, es decir de aquellos órganos que no son indispensables para la sobrevivencia inmediata del

feto. El resultado neto de estos reajustes circulatorios es el aumento del gasto sanguíneo por el cerebro y por las arterias coronarias del feto, es decir por los dos territorios más sensibles a la acidosis y a la hipoxia. Aumenta también el gasto sanguíneo por las vellosidades coriales de la placenta, lo cual tiende a

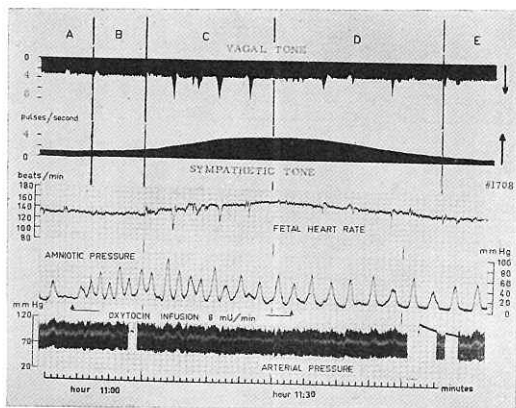


FIG. 14. Modelo "taquicárdico" de la FCF en el sufrimiento fetal. Mismo tipo de registros y diagramas que en la Fig. 11 y 12. Inicialmente (en A) todas las variables registradas tienen características anormales. En B y C la infusión de ocitocina causa hiperactividad uterina. La respuesta del feto es un aumento lento y prolongado de la FCF Basal que se interpreta como reflejando un aumento similar del tono simpático (períodos C y D). Las dos contracciones uterinas más fuertes (presión amniótica superando 70 mm Hg) causaron sendos dips tipo II.

aumentar los intercambios metabólicos feto-maternos y a restablecer la normalidad de la composición del medio interno del feto.

2. *Evitar el despúlfar de energía en el miocardio fetal.* La energía metabólica acumulada en el corazón fetal es el factor que limita la sobrevida del feto durante la asfixia intrauterina prolongada. Esta sobrevida es proporcional a la concentración inicial del glucógeno en el corazón fetal.²¹

Después de cada contracción uterina de intensidad superior a 50 mm Hg., los mecanismos para economizar la energía del corazón fetal reducen transitoriamente la FCF causando un dip de tipo II. En esa forma se evita un mayor gasto de energía cardíaca que produciría un bajo dividendo del punto de vista de los intercambios feto-maternos.

Cada contracción uterina fuerte reduce (o suprime) temporalmente el flujo de sangre materna a través del espacio intervelloso placentario; en consecuen-

cia la composición de esa sangre se hace más y más similar a la de la sangre fetal que continúa circulando por las vellosidades coriales.

Bajo estas condiciones, es poco útil para el feto, el mantener un elevado flujo de sangre fetal por las vellosidades coriales, ya que el intercambio meta-

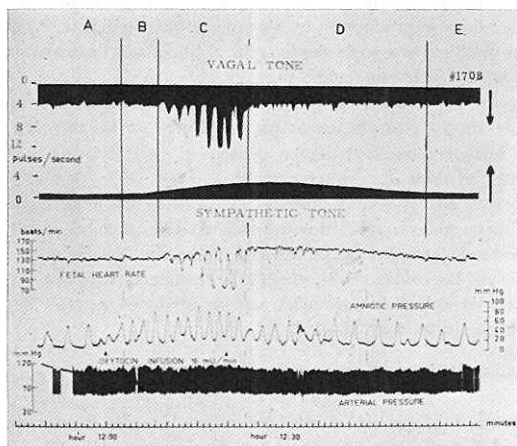


FIG. 15. Síndrome "típico" de la FCF en el sufrimiento fetal (durante C) seguido por modelo "taquicárdico" (en D). Inicialmente en A, todo es normal. En B y C existe hipercontractividad uterina producida por la infusión de ocitocina. La FCF basal aumenta progresivamente durante C y retorna lentamente a su nivel inicial durante D. En C cada contracción uterina causa un dip tipo II. (Misma clase de registros y diagramas que en las figuras precedentes.)

bólico entre la sangre materna y fetal sería poco abundante y por otro lado requeriría un gran gasto de las reservas de energía del corazón fetal, las que serían en esta forma despilfarradas.

Es en este momento que la caída transitoria de la FCF (dip del tipo II) se produce, reduciendo el gasto de las reservas de energía metabólica del corazón fetal.

Después que la contracción uterina ha terminado, el flujo de sangre materna a través de la placenta se restablece, la sangre materna en los espacios intervellosos se "arterializa" poco a poco. En este momento, la CFC aumenta hasta recuperar los valores muy altos de la CFC Basal en el sufrimiento fetal. En consecuencia, el flujo de sangre fetal por las vellosidades coriales aumenta, exactamente, en el momento en el que se obtiene el mayor beneficio para el

feto del punto de vista de los intercambios metabólicos entre la sangre materna y la fetal.

Encarado desde este punto de vista, el dip del tipo II sería un mecanismo de ahorro de las reservas de energía del miocardio fetal que actuaría después de cada contracción uterina. Un mecanismo similar para ahorrar la energía metabólica cardíaca se produce en los mamíferos que zambullen.⁴⁴ Durante cada inmersión, se produce una gran bradicardia acompañada de marcada vasoconstricción de la piel y los músculos.

La inyección de atropina (Fig. 9) hecha al feto, puede interferir con este mecanismo de ahorro y puede causar un despilfarro de las reservas de energía del corazón fetal, acortando el tiempo durante el cual el feto puede sobrevivir en condiciones adversas durante el parto.³³

Sin embargo, en los estados iniciales del sufrimiento fetal, cuando el miocardio fetal tiene todavía suficientes reservas de glucógeno, el efecto inmediato de la inyección de atropina puede ser temporalmente beneficioso para el feto, ya que previene las caídas transitorias de la frecuencia cardíaca (y las correspondientes caídas del gasto cardíaco) que se producen después de cada contracción uterina (dips tipo II).³³

B) Síndrome bradicárdico durante el sufrimiento fetal

El síndrome bradicárdico puede presentarse en dos formas distintas. La primera es el llamado por "superposición de dips tipo II" (Fig. 12). En el síndrome típico ilustrado en la Fig. 11, el intervalo entre los vértices de las contracciones uterinas sucesivas es más largo de 120 segundos y la FCF tiene tiempo de recuperarse completamente después de cada dip tipo II, y de remontar al nivel anormalmente alto de la FCF Basal. Cuando el intervalo entre los vértices de las contracciones uterinas es más corto de 120 segundos, no existe tiempo suficiente para la recuperación completa de la FCF y los dips de tipo II sucesivos se superponen parcialmente (Fig. 12 después de la hora 7:05). La FCF queda permanentemente por debajo de lo normal aunque presente variaciones que son los fondos de los dips tipo II.

Un síndrome bradicárdico similar se registra cuando el tono uterino permanece anormalmente elevado entre las contracciones (Fig. 16).

Postulamos que en el patrón bradicárdico del sufrimiento fetal, el tono simpático se encuentra también elevado por encima de lo normal (Figs. 12 y 16) en la misma forma que en el síndrome típico (Fig 11). Sin embargo, la superposición parcial de los dips tipo II (que indican aumentos correspondientes del tono vagal), no permite que la FCF recupere entre los dips los valores muy altos de la FCF Basal. Se sabe, por experimentos hechos en el perro,⁴⁷ que

“cuando existe una fuerte y sostenida estimulación vagal se obtiene poca o ninguna respuesta de la frecuencia cardíaca a la estimulación simpática”.

Otro síndrome bradicárdico registrado en el sufrimiento fetal es el denominado “bradicardia permanente sin variaciones”. La Fig. 13 ilustra un ejemplo de este síndrome. Es un registro obtenido en un caso de muy grave sufrimiento fetal, una hora y diez minutos antes de la muerte fetal intrauterina. Se trataba

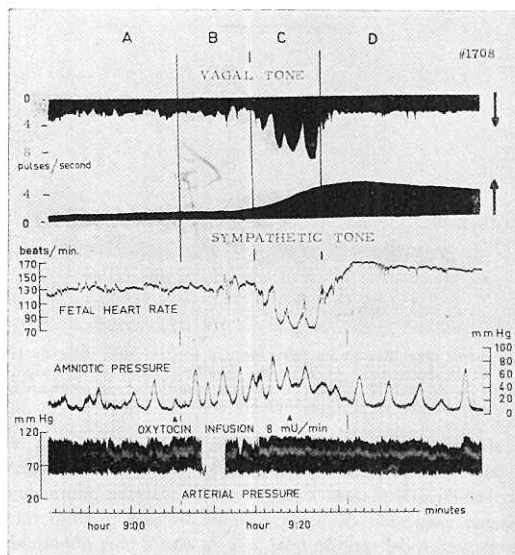


FIG. 16. Síndrome “bradicárdico” (durante C) seguido por síndrome “taquicárdico” (durante D). Durante A todos los registros son normales. En B la infusión de citocina produce el aumento progresivo de la contractilidad uterina; en C existe una marcada hipertonía uterina y contracciones muy intensas que causan dips tipo II que se superponen entre sí (modelo *bradicárdico* de la FCF). Durante D la contractilidad uterina retorna a los valores normales y la FCF muestra una “taquicardia de rebote”.

de un feto anencéfalo que fue sometido a la acción de taquisistolía uterina desde la hora nueve hasta la hora veinticuatro. Al principio el feto se encontraba en buenas condiciones, con suficiente reserva metabólica y las contracciones uterinas no produjeron dips tipo II. Más adelante aparecieron dips tipo II que fueron superponiendo en la forma ilustrada en la Fig. 12. Más adelante se registró una bradicardia de 60 lat./min. permanente y sin variaciones (Fig. 13).

Este estado se mantuvo por más de una hora. A la hora 27:50 se hizo una inyección de 0.15 mg i/m de atropina al feto. Diez minutos más tarde se produjo una marcada elevación de la FCF que aumentó hasta 220 lat./min. Este efecto de la atropina indica que la bradicardia permanente de 60 lat./min. era debida a un aumento permanente del tono del vago fetal que mantenía continuamente frenada la frecuencia cardíaca. Al cortar farmacológicamente el seno vagal

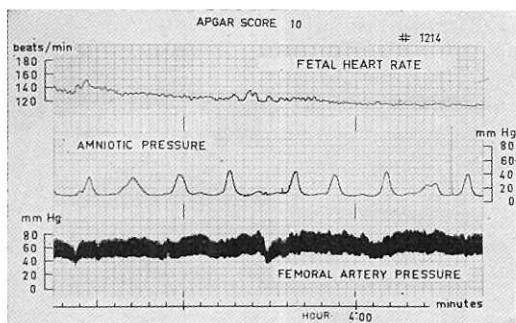


Fig. 17. Registros obtenidos en un parto normal con un bajo valor de la FCF Basal particularmente de la hora 4:00 en adelante. Ausencia total de dips tipo II. Existen fluctuaciones rítmicas de la FCF y algunos ascensos transitorios. La contractilidad uterina es normal. El estado del feto en el nacimiento era excelente (Apgar¹⁰).

mediante la atropina el corazón fetal queda solamente sometido a la influencia del tono simpático, el que eleva la FCF a un valor anormalmente alto (220 lat./min.) indicando que el tono simpático se encontraba anormalmente elevado. Este aumento exagerado de la FCF probablemente produjo un dispendio de la reserva energética del corazón fetal, que ya estaba muy disminuida, causando la falla miocárdica y la muerte del feto que se produjo a la hora 29.

C) Síndrome taquicárdico

Las Figs. 14, 15 y 16 ilustran tres formas diferentes de la FCF durante el sufrimiento fetal; los tres son producidos por períodos de hipercontractilidad uterina con una duración de 10 a 30 minutos cada uno.¹⁷ En los tres casos se produce una elevación de la FCF Basal por encima de los niveles preexistentes. En la Fig. 14 esta elevación es el rasgo dominante; solamente dos dips del tipo II se registran en este caso. La FCF Basal comienza a aumentar 10 minutos después del inicio del período de hipercontractilidad uterina. El nivel más alto de la FCF Basal se alcanza 20 minutos después que la actividad uterina ha

producido sus valores más altos. Cuando la actividad uterina desciende al nivel normal, la FCF Basal aumenta aún más durante 10 minutos para luego descender lentamente, necesitando 25 minutos adicionales para retornar a la línea de base inicial (etapa E). Esta elevación lenta y prolongada de la FCF Basal, está de acuerdo con la hipótesis que ella indica un aumento del tono del siste-

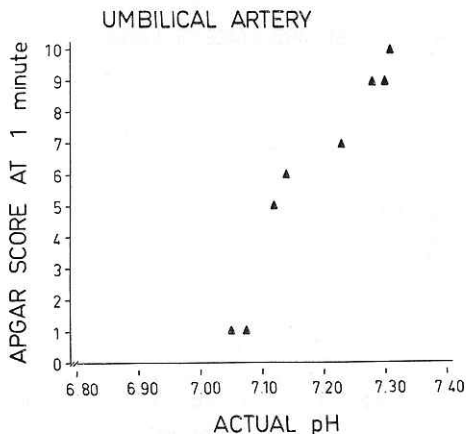


FIG. 18. Buena correlación lineal positiva entre el puntaje de Apgar en el primer minuto y el pH actual de la sangre de la arteria umbilical (según Arnt y col., 8).

ma simpático, producido por la acidosis fetal y la hipoxia prolongada. Este trastorno metabólico fetal está causado por la reducción de los intercambios feto-maternos debido al aumento anormal de la contractilidad uterina, lo que hace disminuir el flujo de sangre materno a través del espacio intervelloso placentario. En el dibujo de la parte superior de la Fig. 14 el tono vagal muestra dos aumentos de corta duración, cada uno causado por una contracción uterina fuerte y correspondiendo cada uno de ellos a un dip del tipo II.

D) Síndrome "típico" seguido del síndrome taquicárdico

En la Fig. 15, durante el período de hipercontractilidad uterina (etapas B y C) hay un aumento progresivo y lento de la FCF Basal, que es interpretado (igual que en la Fig. 14) como debido a una elevación correspondiente del tono simpático.¹⁷

En la etapa C, cuando las contracciones uterinas se vuelven más fuertes (la presión amniótica en el vértice de las contracciones sobrepasa 60 mm Hg), cada contracción uterina causa un dip del tipo II (los que son explicados por correspondientes aumentos transitorios del tono vagal); entre los dips de tipo II la FCF se remonta hasta recuperar el nivel de la FCF Basal cuyo valor va ascendiendo progresivamente. Durante la etapa C de la Fig. 15 se está regis-

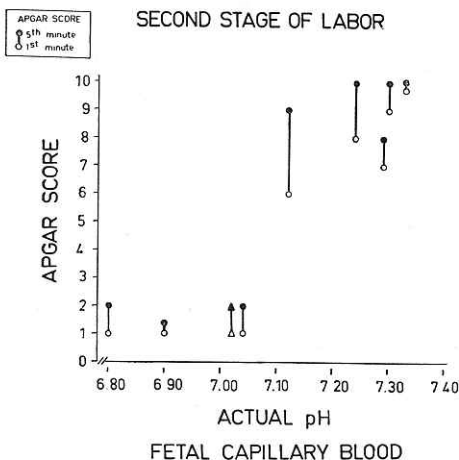


FIG. 19. Correlación entre el puntaje de Apgar del recién nacido y el pH actual de la sangre capilar obtenida del cuero cabelludo fetal durante las últimas etapas del parto (según Arnt y col.⁸).

trando el síndrome típico de la FCF, similar al de la Fig. 11-B. En la etapa D, la contractilidad uterina, desciende a los valores normales y los dips de tipo II desaparecen inmediatamente; sólo persiste la elevación de la FCF Basal durante 20-30 minutos, igual que en el síndrome taquicárdico puro de la Fig. 14.

E) Síndrome bradicárdico seguido del síndrome taquicárdico

En la Fig. 16, durante la etapa C, la marcada elevación del tono uterino no permite la recuperación de la FCF entre los dips de tipo II que por lo tanto se superponen entre sí, en consecuencia la FCF permanece baja (síndrome bradicárdico similar al de la Fig. 12). Durante la etapa D de la Fig. 16, la activi-

dad uterina desciende hasta un nivel normal, los dips de tipo II desaparecen, y la FCF alcanza el alto nivel anormal de la FCF Basal. Esta "taquicardia de rebote" tiene una duración de 20-30 minutos después de la normalización de la actividad uterina.¹⁷ La naturaleza de esta taquicardia de rebote (Fig. 16) es similar a la del aumento de la FCF Basal ilustrada en las Figs. 14 y 15. La única diferencia entre los trazados de las Figs. 15 y 16 consiste en que en la

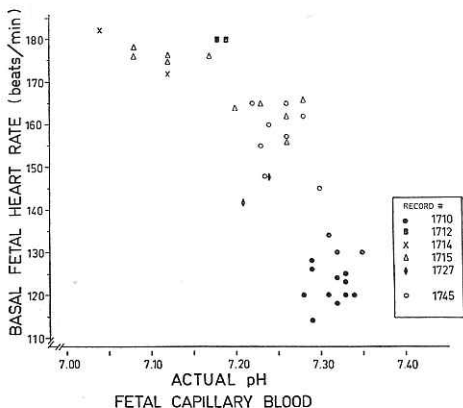


FIG. 20. Correlación lineal negativa entre la FCF Basal y el pH actual en la sangre capilar del feto. Los valores de la FCF Basal son el promedio de los 10 minutos que preceden a la toma de la muestra de sangre fetal. (Según Arnt y col.,⁸).

Fig. 16 la elevación de la FCF Basal está enmascarada durante la etapa C debido a la superposición de los dips de tipo II. La elevada FCF Basal se hace visible solamente en la etapa D de la Fig. 16, cuando las contracciones uterinas y el tono vagal disminuyen a valores normales y los dips de tipo II desaparecen.

DIAGNÓSTICO DEL SUFRIMIENTO FETAL MEDIANTE LA AUSCULTACIÓN CLÍNICA DE LA FRECUENCIA CARDÍACA

Método correcto. Se puede diagnosticar el síndrome típico de FCF ilustrado en la Fig. 11-B mediante la simple auscultación clínica siempre que la frecuencia del corazón fetal sea contada durante períodos consecutivos de 15 segundos de duración cada uno. Se debe contar por lo menos 15 de estos períodos.

El recuento debe comenzarse antes del inicio de la contracción uterina y debe continuarse por lo menos durante dos minutos, después que el útero está completamente relajado. El valor promedio de la FCF en cada período de 15 segundos debe ser anotado; es por este motivo que conviene tomar un período libre de 5 segundos entre cada dos períodos de conteo. Se deben anotar las relaciones cronológicas entre cada período de conteo y las contracciones uterinas.

Este método permite la reconstrucción de una curva promediada de las variaciones de la FCF y de sus relaciones cronológicas con el vértice de las contracciones uterinas. Los dips de tipo II se presentan como una caída lenta de la FCF, que comienza después del vértice de la contracción uterina y alcanza el valor mínimo, 30 a 50 segundos más tarde, es decir cuando el útero está completamente relajado. La recuperación de la FCF a su valor inicial es también lenta y requiere aproximadamente el mismo tiempo que la caída. Durante los dips de tipo II, los cambios de FCF son lentos y pueden pasar desapercibidos si la frecuencia cardíaca no es contada y anotada cada 15 segundos.

Los valores más o menos estables de la FCF contados entre los dips, corresponden a la FCF Basal; el valor de esta última debe ser estimado como el promedio de todos los conteos hechos entre los dips.

Toda caída transitoria de la FCF que se produzca de acuerdo al modelo descrito anteriormente, debe ser considerado como un dip de tipo II. Por ejemplo, si antes del comienzo de la contracción uterina la FCF es de 170 lat./min., y 30 segundos después del vértice de la contracción la FCF ha descendido a 130 lat./min., este cambio debe ser considerado como un dip de tipo II con una amplitud de 40 lat./min. En el ejemplo que precede, conviene destacar que no existe una verdadera bradicardia ya que la FCF permanece todo el tiempo por encima de 120 lat./min.

Método de auscultación incompleto. Si se hace solamente un conteo de la FCF entre dos contracciones, puede no hacerse el diagnóstico de sufrimiento fetal aun en un caso que tenga el síndrome típico de FCF ilustrado en la Fig. 11-B. Hay muchas probabilidades de que en un caso como éste, un conteo único de la FCF arroje un valor promedio entre 160 y 120 lat./min., que será considerado como normal. Sin embargo, se trata de un trazado de FCF, típico de sufrimiento fetal grave (el pH de la sangre fetal era 7.0 —acidosis marcada— y el puntaje de Apgar del recién nacido fue igual a 1).

El empleo de este método de auscultación incompleto, puede explicar la afirmación de algunos autores³⁹⁻⁴³ que no han encontrado trastornos en la FCF en fetos con marcado sufrimiento y en los que el pH de la sangre capilar del cuero cabelludo "in útero" era bajo y el recién nacido estaba muy deprimido.

Fetos normales con FCF Basal relativamente baja. La Fig. 17 ilustra un

caso de un parto totalmente normal que terminó con el nacimiento de un recién nacido vigoroso con puntaje de Apgar igual a 10. En el registro de la FCF no se presentaron en ningún momento dips de tipo II. Solamente existieron oscilaciones rápidas y algunos ascensos transitorios. Durante varios períodos del parto la FCF Basal descendió a valores de 115 lat./min. como se ilustra a la hora 4 de la Fig. 17. Este valor está por debajo del límite clásicamente aceptado como normal (120 lat./min.). Este tipo de "bradicardia" fetal persistente no tiene

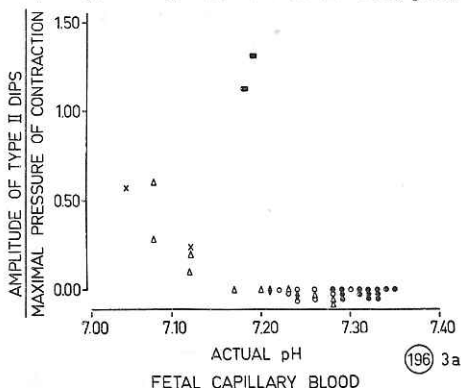


FIG. 21. Correlación entre el índice (dip/contracción) y el pH actual de la sangre capilar fetal. El valor del índice corresponde al promedio de los 10 minutos que preceden a la extracción de la sangre fetal. (Según Arnt y col.⁸).

mal significado pronóstico, ya que es compatible con un excelente estado del recién nacido. Debe ser diferenciado de los tipos de bradicardia ilustrados en las Figs. 12 y 13, que corresponden a cuadros de sufrimiento fetal grave. Se diferencia de la ilustrada en la Fig. 12, en que ésta, dentro de un fondo de bradicardia sostenida, tiene agravaciones que siguen a cada contracción uterina. El ilustrado en la Fig. 13 se diferencia fácilmente, porque en este último la bradicardia (60 lat./min.) es muchísimo más exagerada.

EL pH DE LA SANGRE FETAL "IN ÚTERO"

El pH ha sido medido con el microelectrodo de Astrup, fabricado por Radiometer, Copenhagen. Las muestras de sangre capilar fetal se han obtenido del cuero cabelludo fetal, siguiendo el método de Saling.^{39, 42, 43} Las muestras de sangre de la arteria y de la vena umbilical se obtuvieron en el momento del nacimiento antes de la primera respiración.

Correlación entre el pH de la sangre fetal y el índice de Apgar del recién nacido. La Fig. 18 muestra una relación lineal positiva entre el pH medido en la sangre de la arteria umbilical en el momento del nacimiento y el índice de Apgar determinado en el primer minuto de vida. Los recién nacidos vigorosos (Apgar 7 a 10), tenían valores de pH superiores a 7.20; un ejemplo de éstos se ilustra en la Fig. 25. Los recién nacidos deprimidos con índice de Apgar de

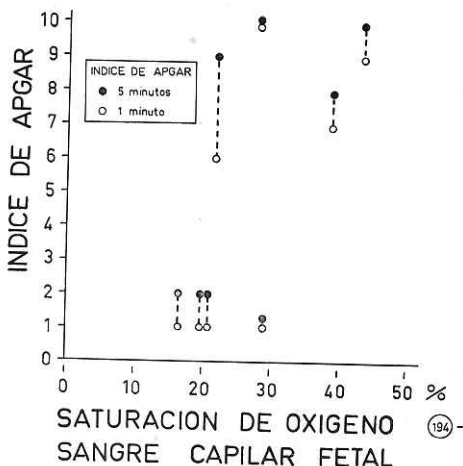


FIG. 22. Correlación entre el puntaje de Apgar del recién nacido y la saturación de la sangre capilar fetal en muestras obtenidas durante el período expulsivo. (Según Gulin y col.²³).

6 o menor, tuvieron valores de pH inferiores a 7.20. Un ejemplo de éstos se ilustra en la Fig. 26.

Una relación lineal positiva similar se encontró entre el índice de Apgar y los valores del pH de la sangre de la vena umbilical.⁸

La Fig. 19 muestra que en el grupo de los recién nacidos vigorosos (Apgar 7 a 10 en el primer minuto), el pH de la sangre capilar tomado del cuero cabelludo fetal durante las últimas etapas del parto se encontraba entre 7.20 y 7.33 (un ejemplo se ilustra en la Fig. 25). En el grupo de los recién nacidos deprimidos (con puntaje de Apgar de 6 o menor en el primer minuto de vida) el pH de la sangre capilar fetal era inferior a 7.20, (la Fig. 26 ilustra un ejemplo). Un feto con pH de 7.11 tuvo un índice de Apgar de 6 en el primer minuto de vida,

pero el niño se recuperó 5 minutos más tarde con un índice de Apgar igual a 9.

Los dos fetos con pH entre 7.00 y 7.05, sobrevivieron y mostraron signos de lesiones irreversibles del sistema nervioso central. El feto anencéfalo con un pH igual a 6.9 murió poco después de nacer. El feto con un pH de 6.8, recibió un intenso tratamiento de reanimación¹ en el que además de respiración artificial por presión positiva se hizo la inyección intravenosa de una solución amortigua-

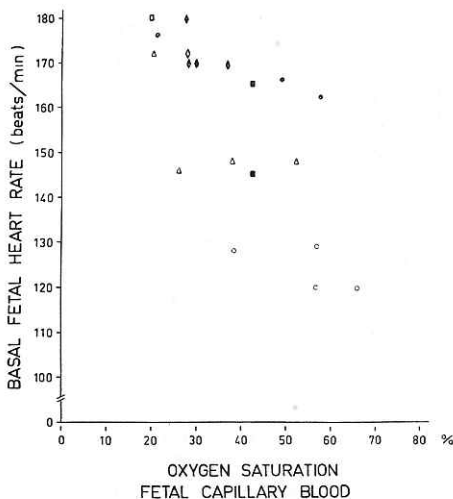


FIG. 23. Los valores promedio de la FCF Basal registrados durante los 10 minutos precedentes a la toma de la muestra de sangre capilar fetal, han sido tabulados contra el valor correspondiente de la saturación en oxígeno de dicha sangre. (Según Gulin y col.²³).

dora con pH 7.8 (tris-hydroxi-methyl-amino methane 0.3 M), masaje cardíaco, etc.; el niño sobrevivió pero mostró gravísimas lesiones cerebrales con diplejía, epilepsia, acentuadísimo retraso mental y microcefalia.

Correlación entre el pH de la sangre y los distintos modelos de los trazados de FCF. La Fig. 20 muestra un diagrama de dispersión en el cual se ha tabulado cada valor promedio de la FCF Basal, contado durante períodos de 10 minutos que precedían a la extracción de la muestra de sangre capilar fetal. Este valor está tabulado contra el correspondiente valor del pH de la sangre.⁸

La distribución de los puntos experimentales indica una relación lineal entre la FCF Basal y el pH; cuando el pH desciende la FCF Basal aumenta. Los

puntos que tienen valores de pH inferiores a 7.20 (acidosis) y valores de FCF Basal por encima de 165 lat./min. (taquicardia) corresponden a fetos que en el momento del nacimiento estaban deprimidos (puntaje de Apgar, 1 a 6).

Los puntos con pH entre 7.20 y 7.40 (normal) y FCF Basal entre 120 y 160 lat./min. (normal), corresponden a fetos que al nacer se encontraban en buenas condiciones (Apgar 7-10).

FETAL CAPILLARY BLOOD

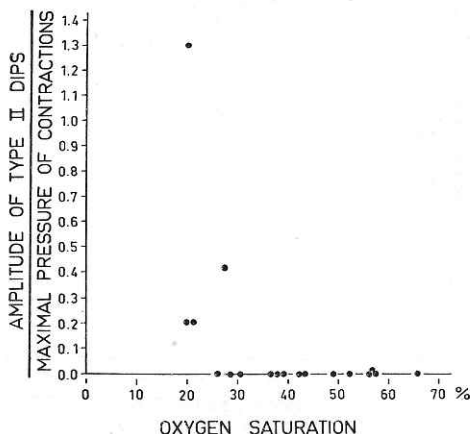


FIG. 24. El valor promedio del índice (dip/contracción) correspondiente a los 10 minutos que preceden a la obtención de la muestra de la sangre han sido tabulados contra la saturación en oxígeno en la sangre capilar fetal. (Según Gulin y col.²³).

En la Fig. 21 cada punto corresponde a una determinación de pH de la sangre capilar fetal tabulado contra el valor medio del índice (dip./contracción). Este índice corresponde a los 10 minutos que preceden a la toma de la muestra sanguínea. El índice se obtiene dividiendo la amplitud de cada dip de tipo II por el valor de la presión amniótica medio en el vértice de la contracción uterina correspondiente (presión amniótica máxima en la Fig. 1). El índice (dip./contracción) mide la predisposición del feto a producir dip tipo II en respuesta a las contracciones uterinas.

El índice (dip/contracción) es significativamente más elevado (Fig. 21) cuando el pH de la sangre capilar fetal está por debajo de 7.20, que cuando el

pH está por encima de este valor. Los dips tipo II estaban ausentes —y el índice dip/contracción era igual a cero —cuando el pH era más alto de 7.20 (un ejemplo se ilustra en la Fig. 25), mientras que los dips tipo II, estaban presentes casi todas las veces en las que el pH era inferior a 7.20 (un ejemplo se ilustra en la Fig. 26).

Todos estos resultados sugieren que el feto humano está más predispuesto a presentar una FCF Basal anormalmente elevada (Fig. 20) y a presentar dips de

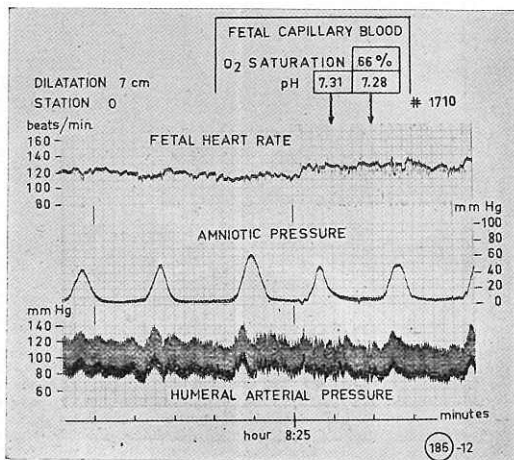


FIG. 25. Registro obtenido durante un parto normal con feto en buenas condiciones. En los momentos indicados por las flechas se obtuvieron muestras de sangre capilar arterializada del cuero cabelludo fetal; el pH y la saturación de la hemoglobina son normales. La FCF Basal (110-130 lat/min) es normal. Solamente se ven pequeñas fluctuaciones rápidas en el registro de la FCF. El parto ha sido inducido con infusión de ocitonina, (16 mU/min). Las contracciones uterinas son normales. La bolsa de aguas había sido rota a la hora 3:28. El parto espontáneo se produjo a la hora 9:30. El puntaje de Apgar del recién nacido fue 7 en el primer minuto y 8 en el quinto minuto.

tipo II (Fig. 21) cuando el pH de la sangre capilar está por debajo de 7.20 (acidosis) que cuando el pH es superior a esta cifra.⁸

SATURACIÓN EN OXÍGENO DE LA SANGRE CAPILAR FETAL "IN ÚTERO"

Empleando el método de Saling^{40, 41} se obtuvieron muestras de sangre capilar fetal de volumen 0.1 ml. El contenido en oxígeno fue determinado por el mi-

crogasómetro de Knopp-Natelson y la capacidad total de oxígeno se determinó en una muestra aerada obtenida simultáneamente. La saturación en oxígeno de la hemoglobina fue calculada por la relación entre las dos medidas precedentemente citadas. En todas las muestras de sangre se hizo una determinación del volumen regular mediante microhematocrito.

Relaciones entre la saturación en oxígeno de la sangre y el índice de Apgar. (Fig. 22). En los tres recién nacidos vigorosos (test de Apgar 7-10 en el primer

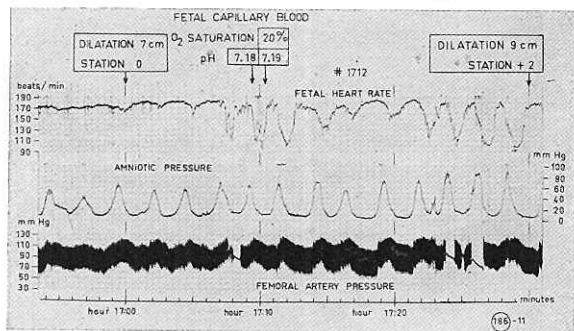


FIG. 26. *Sufrimiento fetal.* Registro obtenido en la parte final del período de dilatación cervical. La madre está respirando oxígeno 100%. La intensidad de las contracciones aumenta progresivamente y se vuelve hipersistólica desde la hora 17:08 en adelante. La FCF Basal es anormalmente alta (170-185 lat/min.) Los dips tipo II aparecen después que las contracciones se vuelven hipersistólicas. Desde ese momento en adelante está presente el "típico" síndrome de FCF característico del sufrimiento del fetal intraparto (FCF Basal anormalmente alta, dips tipo II). Se mantuvo con las mismas características hasta la extracción con forceps a la hora 17:54. El recién nacido estaba muy deprimido (puntaje de Apgar 1 en el primer minuto y 2 en el quinto minuto). La sangre capilar fetal obtenida a la hora 17:10 estaba marcadamente acidótica e hipoxémica. En el momento de nacer la acidosis y la hipoxemia eran aún más marcadas en la sangre de la vena umbilical, (pH 7.05, saturación de la hemoglobina 16%).

minuto) la saturación en oxígeno durante el final del parto era de 27 a 43%, (un ejemplo se ilustra en la Fig. 25). En los tres recién nacidos deprimidos, dicha saturación osciló entre 5 y 28% (la Fig. 26 ilustra un ejemplo). Estos resultados preliminares sugieren que la depresión del recién nacido está asociada a una baja saturación en oxígeno de la sangre fetal "in útero".²⁸ Está de acuerdo con los resultados publicados por James y colaboradores^{28 29, 30} obtenidos midiendo la saturación de oxígeno en la sangre del cordón en el momento del nacimiento. En los fetos deprimidos, la saturación en oxígeno de la hemoglobina es siempre baja porque ellos han sufrido una hipoxia prolongada y persistente. En los recién nacidos vigorosos, la saturación en oxígeno puede ser alta

(normal) o baja cuando han sufrido una hipoxia transitoria y de corta duración. Esta hipoxia transitoria es suficiente para hacer caer la saturación de la hemoglobina en oxígeno (que a diferencia del pH carece de sistemas amortiguadores), pero dicha hipoxia no ha sido suficientemente prolongada para hacer descender el pH y para deprimir al recién nacido.

Relación entre la saturación en oxígeno de la sangre capilar fetal y el modelo del trazado de la FCF. En la Fig. 23 cada símbolo corresponde a una medida de saturación en oxígeno tabulada contra el valor promedio de la FCF Basal, calculada en los 10 minutos que preceden a la toma de la muestra de sangre. Estos resultados sugieren una débil correlación lineal negativa entre ambas variables.²³ Los valores elevados de FCF Basal (170 lat./min.), corresponden a saturaciones bajas de oxígeno, entre 20 - 30% (un ejemplo se ilustra en la Fig. 26). Los valores de FCF Basal entre 120 y 165 lat./min., corresponden a saturaciones de oxígeno de 35 a 65%. Un ejemplo se ilustra en la Fig. 25. La correlación entre ambas variables es débil porque la dispersión de los puntos es demasiado grande. Esta dispersión es probablemente debida al hecho de que la saturación en oxígeno de la sangre fetal varía muy rápidamente (por razones explicadas anteriormente) y mucho más rápido que lo que lo hace la FCF Basal. Esta última cambia más lentamente, al igual que el pH, con el cual las relaciones parecen ser más estrechas que con la saturación de la sangre en oxígeno.

La fig. 24 muestra que el índice (dip/contracción) es significativamente más alto cuando la saturación en oxígeno es inferior al 28% que cuando ella es superior a esta cifra. No se registró ningún dip tipo II, índice dip/contracción igual a cero cuando la saturación en oxígeno de la sangre capilar era superior a 28% (comparar los ejemplos de las Figs. 25 y 26).

Estos resultados preliminares sugieren que la tendencia del feto a producir dips de tipo II está muy aumentada cuando la saturación en oxígeno cae por debajo de 28%. Este hecho está de acuerdo con la hipótesis de que los dips de tipo II aparecen cuando las contracciones uterinas causan una caída transitoria de la pO_2 fetal por debajo de un determinado nivel crítico.³⁶

RESUMEN

A. En 50 partos fue registrada electrónicamente la frecuencia cardíaca fetal (FCF) y la presión amniótica en forma continua desde el comienzo del parto hasta el nacimiento. El análisis estadístico de los resultados demuestra que la depresión del recién nacido (puntaje de Apgar inferior a 7) está precedida durante el parto por dos alteraciones características de la FCF:

- 1) Elevación persistente de la FCF Basal por encima de 155 lat./min.
- 2) Aparición de un gran número de dips tipo II.

Estas dos alteraciones pueden estar asociadas en diferentes combinaciones y producir en el trazado de FCF una serie de síndromes de apariencia muy variada. La interpretación correcta de estas variaciones permite hacer el diagnóstico precoz de sufrimiento fetal, mismo por la simple auscultación clínica hecha en forma repetida de acuerdo a un método estricto.

Estas alteraciones de la FCF son interpretadas por los autores como formando parte de una respuesta circulatoria del feto que tiende a adaptarse a las modificaciones de su medio interno (acidosis, hipoxia, etc.) que son causadas por la reducción de los intercambios metabólicos con la madre. Estos cambios del medio interno constituyen la esencia misma del llamado "sufrimiento fetal".

Las otras alteraciones de la FCF (dips de tipo I, oscilaciones rápidas, elevaciones transitorias y espicas) no parecen tener un significado malo del punto de vista diagnóstico y pronóstico en relación al estado en que se encontrará el recién nacido.

B. En 9 partos, además del registro continuo de la FCF y de la presión amniótica, se obtuvieron muestras de sangre capilar fetal en forma periódica por el método de Saling. Se midió el pH y la saturación en oxígeno de dicha sangre empleando micrométodos muy exactos. En los fetos que estaban deprimidos al nacer, durante la última hora del trabajo de parto, el pH era inferior a 7.20 (acidosis) y la saturación en oxígeno era inferior a 28% (hipoxia). Estos resultados preliminares sugieren que la acidosis está en relación con la elevación de la FCF Basal y que la hipoxia está relacionada con los dips de tipo II. Estas conclusiones son todavía provisionarias dado que el número de casos estudiados es demasiado pequeño para poder deducir conclusiones estadísticamente válidas.

REFERENCIAS

1. Adamsons, K.; Behrman, R.; Dawes, G. S.; James, L. S. y Koford, C.: *Resuscitation by positive pressure ventilation and Trihydroxymethylaminomethane of rhesus asphyxiated at birth*. J. Pediat. 65: 807-818, 1964.
2. Agüero-Lugones, F.; Beauquis, A.; Bieniarz, J.; Faúndes-Latham, Aa; Althabe, O. y Caldeyro-Barcia, R.: *Relationship between the amplitude of type II "dips" and the amniotic pressure developed by the corresponding uterine contraction. "Effects of labour on the fetus and newborn"*. C. Caldeyro-Barcia, C. Méndez-Bauer and G. S. Dawes, Editors. Pergamon Press, Oxford (en prensa).
3. Althabe, O.; Fernández-Funes, J.; Figueroa, J. G.; Aramburú, G.; Alvarez, L. O. y Caldeyro-Barcia, R.: *Statistical basis for the classification of the "dips" in the tracing of FHR. "Effects of labour on the fetus and newborn"*. R. Caldeyro-Barcia, C. Méndez-Bauer and G. S. Dawes, Editors. Pergamon Press, Oxford. (En prensa).
4. Althabe, O.; Schwarcz, R. L.; Pose, S. V.; Escarcena, L. y Caldeyro-Barcia, R.: *Effects of oxygen administration to the mother on fetal oxygen and heart rate. "Effects of labour on the fetus and newborn"*. R. Caldeyro-Barcia, C. Méndez-Bauer and G. S. Dawes, Editors. Pergamon Press, Oxford. (En prensa).
5. Aramburú, G.; Althabe, O.; Fernández-Funes, J. y Caldeyro-Barcia, R.: *Incidence of type I and type II "dips" throughout labor in the human. "Effects of labour on the fetus and newborn"*. R. Caldeyro-Barcia, C. Méndez-Bauer and G. S. Dawes, Editors. Pergamon Press, Oxford. (En prensa).

6. Aramburú, G.; Gulin, L. y Caldeyro-Barcia, R.: *Relations between the incidence and amplitude of type I "dips" and Apgar score in the human fetus. "Effects of labour on the fetus and newborn"*. R. Caldeyro-Barcia, C. Méndez-Bauer and G. S. Dawes, Editors. Pergamon Press, Oxford. (En prensa).
7. Arellano-Hernández, G.; Méndez-Bauer, C. y Caldeyro-Barcia, R.: *Effects of iatrogenic compression of head and umbilical cord in the human fetus. "Effects of labour on the fetus and newborn"*. R. Caldeyro-Barcia, C. Méndez-Bauer and G. S. Dawes, Editors. Pergamon Press, Oxford. (En prensa).
8. Arnt, I.; Méndez-Bauer, C.; Escarcena, L. y Caldeyro-Barcia, R.: *Relations between actual pH of fetal blood and fetal heart rate patterns and Apgar score.* (En preparación).
9. Bieniarz, J.; Fernández-Sepúlveda, R. y Caldeyro-Barcia, R.: *Effects of maternal hypotension on the human fetus. II. Fetal heart rate in labors associated with cord around the neck and toxemia.* Amer. J. Obst. Gynec. 92: 832-849, 1965.
10. Brady, June P.; James, L. A. y Baker, Martha A.: *Heart rate changes in the fetus and newborn infant during labor, delivery, and the immediate neonatal period.* Amer. J. Obst. Gynec. 84: 1-12, 1962.
11. Brady, J.; James, L. S. y Baker, M. A.: *Fetal electrocardiographic studies. (Tachycardias as a sign of fetal distress).* Amer. J. Obst. & Gynec. 86: 785-790, 1963.
12. Bruns, P.; Cooper, W. E. y Droese, V. E.: *Maternal-fetal oxygen and acid-base studies and their relationships to hyaline membrane disease in the newborn.* Amer. J. Obst. Gynec. 82: 1079, 1961.
13. Caldeyro-Barcia, R.: *Estudio de la anoxia fetal intrauterina mediante el ECG fetal y el registro continuo de la frecuencia cardíaca fetal.* III Congr. Lat. Amer. Obst. Ginec., México, junio, 1958, 2: 388.
14. Caldeyro-Barcia, R. y Poseiro, J. J.: *Fetal and maternal dangers due to misuse of oxytocin.* II World Congress International Federation of Obstetrics and Gynecology, 2: 450-462, 1958.
15. Caldeyro-Barcia, R.; Poseiro, J. J.; Pantle, G.; Negreiros, C.; Gómez-Rogers, C.; Faúndes, A.; Henry, J. H., Jr.; Zambrana, A.; Arellano, G.; Filler, W., Jr. y Cabot, H. M.: *Effects of uterine contractions on the heart rate of the human fetus.* 4th. International Conference on Medical Electronics, N. Y., 1961, p. 1.
16. Caldeyro-Barcia, R.; Poseiro, J. J.; Negreiros de Paiva, C.; Gómez-Rogers, C.; Faúndes-Latham, A.; Zambrana, M. A.; Arellano-Hernández, G.; Beauquis, A.; Peña-Ortiz, P.; Aguero-Lugones, F. y Filler, W.: *Effects of abnormal uterine contractions on a human fetus.* Mod. Probl. Pediat. 8: 267-296 (Karger, Basel-New York, 1963).
17. Caldeyro-Barcia, R.; Poseiro, J. J.; Pose, S. V.; Méndez-Bauer, C.; Bieniarz, J.; Gómez-Rogers, C. y Faúndes-Latham, A.: *Evaluation of fetal condition by means of fetal heart rate. "Effects of labour on the fetus and newborn"*. R. Caldeyro-Barcia, C. Méndez-Bauer and G. S. Dawes, Editors. Pergamon Press, Oxford. (En prensa).
18. Caldeyro-Barcia, R.; Méndez-Bauer, C.; Poseiro, J. J.; Pose, S. V. y Bieniarz, J.: *Physiopathology of FHR changes in human labor. "Effects of labour on the fetus and newborn"*. R. Caldeyro-Barcia, C. Méndez-Bauer and G. S. Dawes, Editors. Pergamon Press, Oxford. (En prensa).
19. Cassin, S.; Dawes, G. S.; Mott, J. C.; Ross, B. B. y Strang, L. B.: *The vascular resistance of the foetal and newly ventilated lung of the lamb.* J. Physiol. 171: 61-79, 1964.
20. Chu, J.; Clements, J. A.; Cottoen, E.; Klaus, M. H.; Sweet, A. Y.; Thomas, M. A. y Tooley, W. H.: *The pulmonary hypoperfusion syndrome.* Pediatrics 35: 733-742, 1965.
21. Dawes, G. S.; Mott, J. C. y Shelley, H. J.: *The importance of cardiac glycogen for the maintenance of life in foetal lambs and newborn animals during anoxia.* J. Physiol. 146: 516-538, 1959.
22. Dawes, G. S. In: *Neonatal Respiratory Adaptation.* National Institute of Child Health and Human Development, National Institutes of Health, Bethesda, Md., Diciembre, 1963.
23. Gulin, L. A.; Pose, S. V.; Escarcena, L. y Schwarcz, R.: *Relations between oxygen saturation of fetal blood, fetal heart rate pattern and Apgar score.* (En preparación).
24. Hon, E. H.: *The diagnosis of fetal distress.* Clin. Obst. Gyn. 3: 860, 1960.

25. Hon, E. H.: *The electronic evaluation of the fetal heart rate. VI. Fetal distress. A worgin hypothesis*, Amer. J. Osbt. Gynec. 83: 333, 1962.
26. Hon, E. H.; Bradfield, A. H. y Hess, O. W.: *The electronic evaluation of the fetal heart rate. V. The vaginal factor in fetal bradycardia*, Amer. J. Obstet. Gynec. 82: 291, 1961.
27. Ibarra-Polo, A. A.; Quintanilla, R.; Althabe, O. y Caldeyro-Barcia, R.: *Relations between Basal fetal heart rate, type II "dips" and Apgar score in the human fetus, "Effects of labour on the fetus and newborn"*, R. Caldeyro-Barcia, C. Méndez-Bauer and G. S. Dawes, Editors, Pergamon Press, Oxford, (En prensa).
28. James, L. S.: *Acidosis of the newborn and its relation to birth asphyxia*, IX Congress of Pediatrics, Montreal, Canada, julio, 1959, pp. 17-22.
29. James, L. S. y Adamsons, K. Jr.: *Respiratory physiology of the fetus and newborn*, New England Journal of Medicine 271: 1352-1360, 1403-1409 (diciembre 24 y diciembre 31), 1964.
30. James, L. S.; Weisbrot, I. M.; Prince, C. E.; Holaday, D. A. y Apgar, V.: *The acid-base status of human infants in relation to birth asphyxia and the onset of respiration*, J. Pediat. 52: 379, 1958.
31. Lindgren, L.: *The lower parts of the uterus during the first stage of labour in occipito-anterior vertex presentation. Studies by means of intrauterine tokography*, Act. Obst. et Gynec. Scand. 34: Sup. 2, 7-79, 1955.
32. Massi, G. B.; Day, R.; Poseiro, J. J. y Bieniarz, J.: *Effects of bearing down efforts on fetal heart rate, "Effects of labour on the fetus and newborn"*, R. Caldeyro-Barcia, C. Méndez-Bauer and G. S. Dawes, Editors, Pergamon Press, Oxford, (En prensa).
33. Méndez-Bauer, C.; Poseiro, J. J.; Arellano-Hernández, G.; Zambrana, M. A. y Caldeyro-Barcia, R.: *Effects of atropine on the heart rate of the human fetus during labor*, Amer. J. Obst. Gynec. 85: 1033-1053, 1963.
34. Moggia, A. V.; Romero-Salinas, G. y Méndez-Bauer, C.: *Rapid fluctuations and transient ascents of the human FHR during labor "Effects of labour on the fetus and newborn"*, R. Caldeyro-Barcia, C. Méndez-Bauer and G. S. Dawes, Editors, Pergamon Press, Oxford, (En prensa).
35. Orzalesi, M. M.; Cook, C. D.; Craig, J. M.; Hollister, D. J.; Jacobson, H. N.; Kikkawa, Y.; Montoyama, E. K.; Reynolds, E. O. R.: *The effect of controlled prenatal asphyxia on the pulmonary function and lung surfactant of newborn lambs*, The Physiologist, 6: 248, 1963.
36. Pose, S. V.; Escarcena, L.; Althabe, O.; Schwarcz, R. L.; Ibarra-Polo, A. A.; Quintanilla, R. y Caldeyro-Barcia, R.: *Effects of normal and abnormal uterine contractions on fetal oxygen and heart rate, "Effects of labour on the fetus and newborn"*, R. Caldeyro-Barcia, R. Méndez-Bauer, C. and Dawes, G. S., Editors, Pergamon Press, Oxford, (En prensa).
37. Quintanilla-Aparicio, R.; Ibarra-Polo, A. A.; Bieniarz, J.; Althabe, O. y Caldeyro-Barcia, R.: *Basal FHR at term pregnancy and labor in the human fetus, "Effect of labour on the fetus and newborn"*, R. Caldeyro-Barcia, C. Méndez-Bauer and G. S. Dawes, Editors, Pergamon Press, Oxford, (En prensa).
38. Reynolds, E. O. R.; Jacobson, H. N.; Montoyama, E. K.; Kikkawa, Y.; Craig, J. M.; Orzalesi, M. M. y Cook, C. D.: *The effect of immaturity and prenatal asphyxia on the lungs and pulmonary function of newborn lambs; the experimental production of labour on the fetus and newborn*, Pediaritcs 35: 382, 1965.
39. Saling, E.: *Die Amnioskopie, ein neues Verfahren zum Erkennen von Gefahrenzuständen des Feten bei noch stehender Fruchtblase*, Geburtst. Frauenheilkunde 22: 830-845, 1962.
40. Saling, E.: *Die Wirkung inner O₂-Atmung der Mutter auf die Blutgase und des Saure-Basen-Haushalt des Feten*, Geburtshilfe und Frauenheilkunde 23: 528-538, 1963.
41. Saling, E.: *Die Blutgasverhältnisse und der Saure-Basen-Haushalt des Feten bei ungestörtem Geburtsablauf*, Zeitsch. Geburts. Gynak. 161: 262-292, 1963.
42. Saling, E.: *Mikroblutuntersuchungen am Feten. Klinischer Einsatz unterste Ergebnisse*, Zeitsch. Geburts. Gynak. 162: 56-75, 1964.
43. Saling, E.: *Technik der endoskopischen Mikroblutentnahme am Feten*, Geburtshilfe und Frauenheilkunde 24: 464-469, 1964.

44. Scholander, P. F.; *Experimental studies on asphyxia in animals*. In: "Oxygen supply to the human fetus". Ed. J. Walker and A. C. Turnbull, Publisher Charles C. Thomas, Springfield, Illinois 1959, pp. 267-274.
45. Schwarcz, R. L.; Althabe, O.; Fernández-Funes, J.; Alvarez, L. O.; Strada-Sáenz, G. y Caldeyro-Barcia, R.: *Pressure received by the human fetal head during labor and its relation with type I "dips"*, "Effects of labour on the fetus and newborn". R. Caldeyro-Barcia, C. Méndez-Bauer and G. S. Dawes, Editors, Pergamon Press, Oxford, (En prensa).
46. Schwarcz, R. L.; Althabe, O.; Pose, S. V.; Escarcena, L. y Caldeyro-Barcia, R.: *Effects of maternal hypoxia on fetal oxygen and heart rate*, "Effects of labour on the fetus and newborn". R. Caldeyro-Barcia, C. Méndez-Bauer and G. S. Dawes, Editors, Pergamon Press, Oxford, (En prensa).
47. Warner, H. R. y Cox, A.: *A mathematical model of heart rate control by sympathetic and vagus efferent information*. J. Appl. Physiol. 17: 349-355, 1962.

N O T A

Los autores agradecen la valiosa colaboración científica y la demostración de los métodos de extracción de muestras y microanálisis de la sangre fetal empleados en este trabajo, a los Dres. Erich W. Saling (de la Städtliche Frauenklinik, Berlin-Neukölln, Alemania) y L. S. James, K. Adamsons Jr., M. Towell y M. Baker (de Columbia University, New York, U. S. A.) y agradece asimismo la colaboración técnica de los Dres. L. O. Alvarez, G. Aramburú, N. Pereira Luz, G. Romero Salinas, V. Saguier Negrete, R. Schwarz, hijo y H. R. de Curet.