

11217

106

227



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISION DE ESTUDIO DE POSTGRADO
HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO**

**EL MONITOREO CARDIOTOCOGRAFICO INTRAPARTO
EN EL FETO NO HIPOXICO.**

*V.B.
Alvarez*

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALIDAD EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

P R E S E N T A

DR. FRANCISCO ORTIZ ACEVES

FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1990



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE DE MATERIAS

	Página
I. ANTECEDENTES	1
Historia	
Fisiología	7
Fisiopatología	12
Determinismo de los patrones anormales de la FEF	17
Monitoreo Electrónico fetal Preparto e Intraparto	32
Bases e Interpretación	32
Prueba Sin Stress	33
Prueba de Tolerancia a la Oxitocina	38
Monitorización Intraparto	43
Significado Clínico	56
II. USG FETAL Y JUSTIFICACION	77
III. MATERIAS Y METODOS	78
IV. RESULTADOS	81
V. DISCUSION	99
VI. CONCLUSIONES	110
VII. BIBLIOGRAFIA	114

ABREVIATURAS

Vigilancia electrónica fetal (VEF)
Frecuencia Cardíaca Fetal (FCF)
Latidos por Minuto (LPM)
Sistema Nervioso Central (SNC)
Prueba sin Stress (PSS)
Prueba de Tolerancia a la Oxitocina (PTO)
Sistema Nervioso Autónomo (SNA)
Frecuencia Cardíaca (FC)
Sistema Nervioso Simpático (SNS)
Sistema Nervioso Parasimpático (SNP)
Tensión Arterial (TA)
Desaceleraciones Variables (DV)
Desaceleraciones Tardías (DT)
Desaceleraciones Prolongadas (DP)
Patrón Sinusoidal (PS)
Monitoreo Fetal Electrónico (MFE)
Monitoreo Fetal Intraparto (MFIP)
Monitoreo Electrónico Continuo (MEC)
Recién Nacidos (RN)

HISTORIA

Hoy en día, la vigilancia electrónica fetal (VEF) se utiliza ampliamente en todo el mundo. Sus participarios consideran que es una técnica de aplicación sistemática, potencialmente benéfica en todos los ambos razos. 1

La idea de que la información sobre la frecuencia cardíaca fetal (FCF) proporciona datos acerca de la salud fetal, tiene más de un siglo. A finales del siglo XIX fueron establecidos critérios para el diagnóstico del síndrome fetal, basados exclusivamente en la pre sencia de frecuencias cardíacas anormales. Hubo poca información ad icional al respecto, hasta el desarrollo de los aparatos para vigilan cia electrónica continua de la FCF en los últimos dos decenios.

Gracias a los esfuerzos de los pioneros (Aldeyro-Barcia, Hon, horma cher y otros), los obstétricos de la actualidad, sienten más confianza en su capacidad para identificar las características de la FCF que apoyan el diagnóstico de pequeno para el feto o pérdida de su bien estar. 2, 3, 4

Édouard Hon fue el primer en utilizar la VEF durante el parto, a fi nales del decenio de 1950. 5 Su equipo de investigación tabuló en forma espectiva las principales características de la cardiotocome tría y sus correlaciones patológicas. En los años siguientes, se aceptó ampliamente esta técnica para vigilar al feto, pero los méd icos no habían comprendido por completo los convencimientos necesarios

para interpretar los datos.

En las últimas décadas han habido notables progresos en la práctica obstétrica, influidos por los avances en métodos de laboratorio, bancos de sangre, técnicas de anestesia y métodos de valoración fetal. Una etapa muy crítica de la gestación, el periodo previo a la expulsión, aún exige el máximo de cuidado y vigilancia tanto en los embarazos normales como en los de alto riesgo.

Históricamente se atribuye a Mayan, de Génova, la primera comunicación en 1816 de la presencia de los tonos cardíacos fetales. En un texto de 1833 Evory Kennedy en el Rotunda Hospital de Dublín, Irlanda describió las características de algunos patrones cardíacos fetales y señaló las fatales consecuencias "de la lentitud de su retorno cuando hay una contracción". Posteriormente, otros autores, como Auffeld (1869) y Pajot (1876) comentaron que el movimiento del feto denotaba buena salud. 6

El registro de la actividad cardíaca fetal fue iniciado por M. N. Cromer en 1906, quien valoró el estado del feto in utero, por medio de un electrocardiograma abdominal; poco se pudo ofrecer para la evaluación fetal, puesto que la señal obtenida a través de la pared abdominal materna no mostró utilidad a excepción del diagnóstico de vitalidad fetal. Poco antes, en 1903, Von Winchel 7 observó que el feto está en peligro y debe ser acelerado su nacimiento si la FCF estaba abajo de 100 o era mayor de 160 latidos por minuto (LPM) en el intervalo entre contracciones.

En 1925, Bartholomew, ⁸ en contra de esta idea, estableció que una $\bar{F}\bar{F}$ de 160 o más no es una indicación de asfixia inminente y no indica la necesidad de acelerar el nacimiento.

En 1951, Robins ⁹ en un largo estudio de 70 años, concluyó que mientras una $\bar{F}\bar{F}$ baja está asociada con una alta mortalidad, una $\bar{F}\bar{F}$ alta o con cambios se asoció con un pronóstico favorable.

En 1956, Smith ¹⁰ indicó que la piroxia materna puede o no estar asociada con taquicardia fetal, pero sugirió que cuando la taquicardia ocurre, la tasa de mortalidad perinatal es mayor. En 1961, Helimán y asociados ¹¹ usando monitoreo fetal, mostraron que la administración de Atropina a la madre, una mezcla de gas con escaso contenido en oxígeno, o el uso de tabaco, causaban regularmente un constante aumento en la $\bar{F}\bar{F}$.

En 1958, Cadeyro y cols. de la escuela uruguaya insertaron electrodos en el feto a través de la pared abdominal materna y fue posible obtener un registro continuo, pero por ser un método invasivo no tuvo aplicación clínica. No solo se definió la morfología de la $\bar{F}\bar{F}$ que se observa más a menudo, sino también se estudió su asociación con el estado de equilibrio ácido-base del feto.

Edward Hon en diversos estudios ^{13, 14, 15} entre 1959 y 1962 estableció la importancia de los cambios en la $\bar{F}\bar{F}$ en relación con las contracciones uterinas y sugirió que tanto la compresión del cordón como la insuficiencia placentaria pueden tener patrones característicos de la $\bar{F}\bar{F}$.

Caldeyro y cols. 16, 17 y Hadjien y cols. 18 en diferentes estudios señalaron que una vez rotas las membranas ovulares el tipo de aceleración más comúnmente observada en los registros es la desaceleración temprana.

En 1964, Salings 19 colectó pequeñas muestras de sangre del cráneo fetal y midió el estado ácido-base y usó el grado de acidosis como una indicación de la severidad de la hipoxia fetal.

Con los años los métodos evolucionaron de la auscultación al registro, hasta lograr la actual técnica de "promediar", basada en el trabajo de Hon y Lee de 1967. El bienestar fetal fue el centro de las observaciones de Hammacher en la década de los sesentas. En 1967, Hammacher, en Alemania, 6 mostró que con la utilización del fonocardiógrafo se podía registrar la $\overline{F\overline{F}}$, en forma comparable a los datos obtenidos mediante la aplicación directa de electrodos en el feto.

En esta misma década, en el año de 1965 Pose y Castiño 21 y posteriormente Hammacher en 1967 6 describieron la prueba de tolerancia a las contracciones, con las denominaciones de Prueba de Tolerancia Fetal a las Contracciones Uterinas Inducidas y de Prueba de Hammacher respectivamente. Kubli y cols. utilizaron asimismo, la estimulación con oxitocina y observaron que las desaceleraciones tardías, la taquicardia basal y la pérdida de la variabilidad sugerían un estado patológico que ponía al feto en peligro. 22

En 1976, Richard 23 describe por primera vez la prueba que denomi-

no Sin Stress, la cual ha sufrido modificaciones principalmente en lo que respecta a su metodología e interpretación. Su grupo de estudio estaba formado por una población de alto riesgo, en su mayoría (40%) con isoinmunización a Rh. Estas investigaciones establecieron criterios utilizando la variabilidad y las aceleraciones de la F.F. por movimiento como factores para asegurar el bienestar fetal; lo que indica la presencia de mecanismos intactos de respuesta del Sistema Nervioso Central (SN), que son reflejos por estos cambios de la F.F.

Visser y Huisjes, ²⁴ resataron en 1977 la importancia de los métodos de valoración fetal de los obstetras estadounidenses y sus colegas europeos, cuando concluyeron que "excepto en el caso de una Prueba Sin Stress (PSS) subóptima, la prueba con oxitocina no tenía ningún sitio en la obstetricia". Estas últimas investigaciones encontraron una gran morbilidad en los casos graves o "terminales" y precisaron una clasificación de los patrones sin esfuerzo de la F.F. que tenía importancia pronóstica.

En 1975, Lee, Li Loreto y U'lane ^{25,26} observaron que las aceleraciones fetales eran un método eficaz de la valoración del feto cuando estaba contraindicada la prueba con oxitocina (Prueba de Tuerencia a la Oxitocina P.T.U.). Un año después este mismo grupo publicó las observaciones de la aceleración de la actividad fetal y los resultados de las pruebas simultáneas con oxitocina en 410 pacientes; encontrando una excelente correlación entre ambas técnicas para pre-

decir, de la mejor forma posible, el bienestar fetal.

En esta misma década, en 1972, Kubli y asociados ²⁷ describieron el Patrón Sinusoidal (PS); identificaron una onda de forma sinusoidal con una frecuencia de 2 a 5 ciclos por minuto en trazos de 4 de 12 fetos que murieron in utero.

En 1979, Schifrin ²⁸ encontró la utilidad de la prueba sin stress en el embarazo de alto riesgo como predictivo para detectar sufrimiento fetal, observando una disminución de la mortalidad y morbilidad perinatal.

En 1976, Krebs y Petres ²⁹ formularon un sistema de puntuación al interpretar los trazos de las pruebas sin stress. Utilizaron este criterio concluir que no hay necesidad de la prueba con contracciones, en particular cuando se establece la puntuación de la PSS para reducir al mínimo los resultados positivos falsos.

Posteriormente aparecieron un gran número de estudios que evaluaban las aceleraciones fetales, los movimientos y la respuesta total del feto en condiciones sin esfuerzo, otros muchos sobre PTO y otros más sobre Monitoreo Fetal Intraparto.

RESUMEN

La \bar{F} depende de influencias mixtadas por el Sistema Nervioso Autónomo (SNA), factores humorales y mecanismos cardiacos intrínsecos. La frecuencia cardiaca (\bar{F}) se ve afectada por el volumen sanguíneo, la oxigenación y los estímulos táctiles, los cuales afectan a los barorreceptores, los quimiorreceptores y los estieroreceptores, respectivamente. Estos estímulos llegan hasta el bulbo raquídeo el cual estimula a su vez el Sistema Nervioso Simpático (SNS) y al Sistema Nervioso Parasimpático (SNP) regulando el automatismo cardiaco. A todo este sistema se le denomina: Modelo de Regulación de la Frecuencia Cardiaca.

La \bar{F} , similar a la del adulto, se contrasta a diferentes niveles. Existe una ritmicidad inherente de la célula miocárdica individual, que por lo general la unifican los impulsos generados en el seno auricular. El SNA, integrado por componentes simpáticos y para simpáticos, ejerce control sobre la velocidad de despolarización de la membrana dentro de las células especializadas del sistema de conducción eléctrica del corazón.

El extremo simpático libera epinefrina y norepinefrina, con lo que ejerce acción adrenérgica. El resultado neto es un incremento en la línea base de la \bar{F} .

Schiffneri y Cadejón-Barcia, ³⁾ demostraron la importancia global del efecto del SNA y su maduración en una serie de experimentos publicados en 1972. Demostraron que al utilizar agonistas y antagonistas

nistas simpáticos y parasimpáticos, tales como atropina y propranolol, el simpático produce el aumento en las aceleraciones y menor es el estímulo sobre la variabilidad, mientras que el parasimpático actúa sobre ambos por igual. La magnitud de este estímulo aumenta al avanzar la edad del embarazo, por la maduración progresiva del sistema nervioso parasimpático que culmina a las 32-33 semanas del embarazo. Renuu y cols. 31 observaron una pérdida de la variabilidad al usar atropina, compatible con el efecto "equilibrante" de los dos elementos del SVn. También observaron la aparición de aceleraciones de la FCF bajo el bloqueo con atropina. Al agregar propranolol se abolían las aceleraciones y disminuía la frecuencia basal. Experimentos más recientes, elaborados por Urdin y cols. 32 sobre el bloqueo farmacológico en fetos de cordero, han demostrado la complejidad que existe incluso en el control básico de la línea basal de la FCF. Sus experimentos no lograron demostrar un efecto significativo del propranolol en la variabilidad.

La FCF normal en el humano a término es de 110 a 160 LPM. La FCF tiende a disminuir al avanzar el embarazo; la frecuencia media al final del primer trimestre es de unos 150 LPM y de 140 LPM al principio del tercero. 33 En circunstancias normales, las alteraciones de la FCF dependen de cambios en el estado conductual del feto y de perturbaciones en el ambiente intrauterino.

La vía común de la influencia nerviosa sobre la FCF es el SVn. Los impulsos del nervio simpático estimulan la ritmicidad del marcapa

so; los estímulos parasimpáticos son inhibitorios. Ya desde etapas relativamente tempranas del embarazo hay control autónomo de la corazón; pero, en general, se tiene la idea de que se desarrolla una diminución vagal progresiva al avanzar el embarazo. Diversas regiones de la corteza, el tálamo y el hipotálamo actúan la RF en respuesta a cambios emocionales y ambientales. H

Los dos grupos principales de quimiorreceptores en el feto son los cuerpos aórticos y carotídeos. No se ha aclarado el mecanismo exacto de estimulación del receptor. Consisten en grupos de células crumiformes y no capilar dorsal. Las fibras simpáticas que inervan los vasos sanguíneos en el complejo causan vasodilatación y aumento de la actividad y las fibras parasimpáticas causan vasoconstricción y disminución de su descarga. H

Los cuerpos carotídeos inician la mayoría de los reflejos respiratorios y los cuerpos aórticos respuestas vasculares principalmente. La función de los quimiorreceptores en el feto difiere de la del adulto. Hay una relativa insensibilidad del receptor carotídeo a la hipoxia; la PaO₂ normal o relativamente baja no estimula la respiración del feto.

Se piensa que la disminución de la RF que se observa a medida que evoluciona la gestación se debe a una influencia parasimpática del nervio vago en respuesta a la actividad barorreceptora. El reflejo barorreceptor produce taquicardia fetal en respuesta a la hipertension y bradicardia cuando hay hipertensión.

El gasto cardíaco fetal depende principalmente de la frecuencia cardíaca. El volumen sistólico ventricular al parecer es relativamente fijo y no aumenta en forma importante como sucede en el adulto. Hay una relación lineal entre el gasto cardíaco y la \dot{V}_F cuando el ritmo es 40 a 50% mayor o menor de la basal. El feto tiene ajustes rápidos de la \dot{V}_F en respuesta a cambios en el medio ambiente fetal. Además de los sistemas reguladores nervioso e intrínseco, sobre la \dot{V}_F también actúan las hormonas de la médula suprarrenal. La suprarrenal del feto secreta tanto adrenalina como noradrenalina, que ejercen efectos inotrópico y cronotrópico positivos sobre el miocardio. Diversas hormonas incluyendo los esteroides de la corteza suprarrenal, la hormona tiroidea y la insulina, afectan la frecuencia o la contractilidad cardíaca; aunque, no se comprende bien la influencia de estos factores en la fisiología fetal.

El hecho de que el feto responde a diversos estímulos con cambios en la \dot{V}_F no es sorprendente. El movimiento fetal suele acelerar en forma transitoria la \dot{V}_F . Muchos actos pueden disminuir brevemente la \dot{V}_F , como protar el abdomen, orinar, roncar o así el cordón umbilical. Todos estos eventos son respuestas de stress a estímulos fisiológicos leves. No ocasionan sufrimiento, el cual traería consigo el daño del sistema cardiorrespiratorio.

Las respuestas simpáticas pueden acelerar la \dot{V}_F , pero constituyen un sistema más complejo por los componentes alfa y beta adrenergicos. En el feto, a diferencia de lo que sucede en el adulto, la es

• Estimulación adrenérgica persistente llega a ocasionar bradicardia.

(Cuando el estímulo que desencadena stress persiste, el feto por lo general responde disminuyendo su \bar{H} , construyendo su circulación periférica y manteniendo un flujo sanguíneo continuo a los órganos vitales (Circuitos ahorradores de Saling). 36

Los quimiorreceptores del arco aórtico son muy sensibles a los cambios en la tensión de oxígeno en la sangre fetal. En el feto normal se produce una respuesta compleja. La \bar{H} se acelera en forma transitoria y luego sigue una declinación poco pronunciada hasta llegar a la línea basal, misma que es directamente proporcional al estímulo. 37

FISIOPATOLÓGIA

El deseo de evitar la hipoxia ha llevado al desarrollo y uso amplio de técnicas para vigilancia fetal continua. 38 Hoy en día, el método más preciso para valorar el bienestar fetal durante el trabajo de parto es establecer la tensión de oxígeno y del estado de ácidos y bases del feto, pero no es práctico realizar análisis de sangre fetal sistemáticos y en muchos casos no es posible obtener una muestra de sangre del feto. Por estas limitaciones, durante el trabajo de parto se utilizan más ampliamente los métodos indirectos de valoración del estado del feto. Se ha comprobado que la $\bar{F}F$ normal, aunque no mide directamente el estado de oxigenación es un método preciso para excluir la hipoxia del feto. 39 Sin embargo cuando es anormal no es un indicador preciso de hipoxia; pero, diversos tipos de $\bar{F}F$ anormal sugieren firmemente problemas fetales.

Myers 39 u 8 monos Rhesus en los que causó daño cerebral de diverso grado y describió 2 tipos distintos de lesión causados por asfixia total o parcial. La asfixia total causó la muerte o lesiones en el tallo encefálico, que rara vez se ven en el humano. Con la asfixia parcial se observó de manera uniforme lesión hemisférica en la corteza y los ganglios basales.

Estas lesiones semejan a las observadas en los humanos con parálisis cerebral y sugiere a la asfixia un papel en su patogenia. Niswander y cols. 40 investigaron la relación entre la hipoxia intra parto y el desarrollo neurológico subsecuente estudiando el resul

todo final de embarazos con complicaciones obstétricas que precipiten a la hipoxia. Observaron un efecto de "todo o nada", es decir, la asfixia grave causó la muerte, o bien no tuvo efecto notable a largo plazo. Concluyen que hay una relación entre la hipoxia y el resultado final neurológico subsecuente; sin embargo, el grado de la agresión hipóxica y las secuelas no necesariamente se relacionan en forma sencilla.

La prolongación transitoria de las contracciones uterinas puede dar origen a una reducción temporal del flujo sanguíneo uteroplacentario, lo que hace disminuir la excreción de CO_2 fetal y se ocasionan "acidosis respiratoria". La interrupción de este flujo sanguíneo durante períodos desusadamente prolongados, como en el caso de las contracciones tetánicas, afecta en forma grave el metabolismo oxidativo, incluso en el feto normal. En estas circunstancias, la producción y el acúmulo de piruvato y lactato por la glucólisis anaerobia dará origen a una "acidosis metabólica". A diferencia del CO_2 , que atraviesa con rapidez la placenta con funcionamiento normal, el lactato no es volátil y se atraviesa con lentitud.

Se ha considerado que el nivel de lactato sanguíneo es un buen parámetro para evaluar la presencia y gravedad del sufrimiento fetal, ya que sus niveles se elevan con rapidez en respuesta a muchos estímulos (incluyendo catecolaminas, alcalosis, hipoxemia e hipotensión). Cuando hay hipoxia, se activa la deshidrogenasa láctica, lo que promueve la conversión de piruvato a lactato.

La acidosis del neonato que tiene un índice p_{aO_2} normal probablemente es secundaria a tres mecanismos: acidosis materna, con paso de hidrogeniones a través de la placenta, que provoca un pH bajo en la vena umbilical; acidosis tardía en segundo estadio asociada a un parto previo a la aparición de efectos fetales adversos; y parto que tiene lugar mientras un feto normal está compensando metabólicamente un insulto que genera acidosis. Las acidosis graves y prolongadas o los fetos ya comprometidos, incapaces de poner en marcha mecanismos compensatorios dan lugar a neonatos acidóticos y con funciones fetales deprimidas.

En el feto el gasto cardíaco aumenta muy poco en respuesta a la hipoxia gradual, debido a que el volumen sistólico es casi el máximo y la F.F. no puede aumentar de manera apreciable sin reducir más el volumen sistólico.

En consecuencia, durante un periodo de hipoxia el mecanismo compensador fetal primero es por "derivación". Se mantiene un flujo sanguíneo continuo a sus glándulas suprarrenales, cabeza, corazón y circulación umbilical. \propto La sangre de la placenta, relativamente bien oxigenada, se deriva a través del hígado por el conducto venoso hasta el lado izquierdo del corazón para distribuirse a la circulación coronaria, el cerebro y las glándulas suprarrenales. Se reduce el flujo a órganos no esenciales. Los órganos vitales conservan su oxigenación durante los periodos de disminución del transporte de oxígeno al feto. Si aumenta la hipoxia tal vez se reduzca el transporte

de oxígeno incluso a los órganos esenciales (falta de los circuitos anastomóticos de Saling). 41,42,43

Para que la oxigenación fetal sea adecuada es necesario que se transporte el oxígeno a los espacios intervillosos, pase a la hemoglobina fetal y se distribuya a los tejidos del feto. Las deficiencias de cualquiera de estas áreas puede causar hipoxemia fetal. Los trastornos en que está reducido el flujo sanguíneo uterino disminuyen el transporte de oxígeno al feto. Puede reducirse en forma crónica en mujeres con hipertensión arterial, preeclampsia o diabetes mellitus severa; se reducirá en forma aguda en la hipotensión materna, por el síndrome de hipotensión supina o por la anestesia regional. Las hemorragias aborísticas agudas también reducirán el transporte de oxígeno al feto; sin embargo, en estos casos la presión sistólica materna puede ser normal aunque está reducido el flujo sanguíneo uterino por vasoconstricción de los vasos del útero.

Las alteraciones que trastornan el flujo suficiente de sangre y la oxigenación, inducen en forma aguda o crónica, cuadros hipóxicos, lo que da origen a las respuestas características del feto que dependen de su estado de salud.

La hipoxia puede ocasionar una disminución del consumo fetal de oxígeno hasta tan poco como 60% del normal y se asocia a bradicardia fetal, aumento de la presión sanguínea arterial fetal y acidosis metabólica fetal progresiva. Durante la fase aguda de estos cambios metabólicos, la variabilidad de la R.F. permanece normal o puede au-

mentar, lo que sugiere una oxigenación cortical fetal normal. La hipoxia más prolongada o grave dará origen a la pérdida de estos mecanismos fisiológicos reguladores, ocasionando finalmente la ausencia de variabilidad de la \dot{V}_E . Por ejemplo, el flujo sanguíneo del cordón umbilical no se afecta por la hipoxia moderada aguda, pero disminuye cuando la hipoxia es grave.

Las respuestas fisiológicas del feto con stress céntrico difieren por completo de las descritas previamente. Estos fetos en ocasiones no toleran el stress normal del embarazo. La disminución transitoria resultante del flujo sanguíneo placentario, puede ocasionar hipoxia aguda, a menudo superpuesta a un estado subclínico de hipoxia céntrica, que lleva a la acidosis con las concomitantes anomalías de la \dot{V}_E . Dependiendo de la gravedad del caso, se producen anomalías graves en el metabolismo y la \dot{V}_E .

LA INFLUENCIA DE LOS FACTORES MATEMÁTICOS DE LA F.F.

BRADICARDIA

Al hablar sobre la bradicardia, según Martin y cols. 37 la causa es probablemente una hipoxia repentina que estimula los receptores abrticos y convulsivos para producir bradicardia refleja mediada por el vago. Las maniobras vaginales suelen estimular la hipotonicidad uterina o iniciar movimientos fetales con la consiguiente compresión del cordón umbilical. Una reducción aguda del flujo sanguíneo uterino no produce bradicardia fetal igualmente aguda.

En 1959 Hun y cols. 13, 41, sugirieron que la bradicardia fetal podría ser por actividad refleja cardiovascular vagal mas que por la hipoxia primaria; además indicaron que puede ser un mecanismo compensativo o adaptativo y, así, no indicar necesariamente hipoxia fetal y puede reflejar aumento del tono vagal. La salida de meconio puede ser no solo por estimulación hipoxica del intestino grueso y relajación del esfínter anal y puede estar causado por aumento del tono vagal.

Young 45, 46 atribuyó la bradicardia moderada a una respuesta vagal provocada por la compresión persistente de la cabeza en posición occipitoposterior.

El feto de mamífero posee varios mecanismos fisiológicos que le permiten adaptarse cuando menos a grados moderados de deprivación de oxígeno. Durante la hipoxemia moderada en animales de experimentación la F.F. disminuye, pero se mantiene el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo.

gules a los órganos vitales, 42 la bradicardia fetal en estos casos parece ser parte importante de la respuesta de adaptación; el manejo artificial de una \bar{F} normal durante los períodos de hipoxemia no mejora, y en ocasiones empeora, el estado del feto. Este complejo de respuestas adaptativas ayuda a explicar porqué los neonatos nacen con vigor incluso después de muchos minutos de bradicardia. Si así, no todas las \bar{F} bajas deben interpretarse como un problema serio para el feto.

Algunos autores consideran que el grado relativo de bradicardia se correlaciona con el grado de daño fetal. Cohen y cols. describieron algunos casos de patrones de \bar{F} con frecuencias basales de 100 a 120 LPM. 47 La mayoría de las bradicardias persistentes que se asocian a asfixia fetal significativa tuvieron frecuencias cardíacas debajo de los 100 LPM.

Taquicardia

La taquicardia fetal no es una manifestación común de la deprivación de oxígeno. El feto puede manifestar taquicardia en respuesta a una hipoxemia leve o de aparición lenta, en particular cuando la actividad uterina es mínima; pero la presencia de contracciones fuertes puede provocar bradicardias intermitentes. En los casos en que hay desaceleraciones en la \bar{F} , su impacto puede juzgarse en base a los cambios que se suceden en la línea basal. 47

Así, la aparición de una taquicardia entre una serie de desaceleraciones variables o tardías recidivantes, sugiere que la reserva fe

tal se está deteriorando. En ocasiones aparece taquicardia durante el trabajo de parto al surgir un problema de asfisia grave aislada. Por ejemplo, es común observar taquicardia transitoria durante varios minutos despues de la recuperacion de una bradicardia prolongada como consecuencia de hipertension o convulsiones de la madre.

VARIABILIDAD

La FCF instantanea está determinada por la interrelacion dinamica del SNV, los centros cerebrales y reflejos cardiovasculares. La alteracion de cualquiera de estas areas puede afectarla.

La Variabilidad reducida latido a latido no siempre significa que el feto esté en hipoxia ya que diversos factores reducen la variabilidad de la FC sin disminuir la tension de oxigeno fetal: fármacos, suero fetal, inmadurez, hipoxia, taquicardia fetal y onmallas congenitas. El feto inmaduro presenta poca variabilidad por la inmadurez del SNV que predomina conforme aumenta la edad de la gestacion.

La variabilidad aumentada de la FC suele ser pasajera y puede seguir de inmediato a otros patrones mediados por reflejos, en particular las desaceleraciones variables y las prolongadas.

Se piensa que una causa de aumento de la variabilidad es la astercion aguda de los valores de la PO2 en el feto por compresion del cordón o disminucion del flujo sanguineo uterino, que causa hipoxia limite. Esta respuesta es estimulada por la activacion de los quimioreceptores causada por los valores reducidos de la PO2 y es mediada por el vago. La activacion de los barorreceptores tambien puede tene

ner algún papel en este patrón, ya que son estímulos por una reducción de la tensión arterial (TA) debida a la disminución repentina de la FC. Este patrón suele observarse durante la segunda etapa del trabajo de parto. En este periodo es mayor la compresión de la cabeza, el tórax y el cordón umbilical del feto. La variabilidad clínicamente exagerada sola no se ha acompañado de problemas perinatales. Debe considerarse que indica un cambio del suministro de oxígeno al feto, que podría evolucionar hasta un compromiso más grave o hipoxia.

La variabilidad está relacionada íntimamente con el SN del feto. Hon y Lee, según lo refiere Krebs y cols. ²⁹ observaron que la FC basar en los fetos anencefálicos podían dividirse en dos clases relacionando los datos neuropatológicos con el patrón de la FC: un grupo sin variabilidad latido a latido (ausencia total de cerebro, bulbo o ambos), y un grupo con variabilidad latido a latido (ausencia de las estructuras cerebrales rostrales, existencia de bulbo e hipotálamo).

La relación de la variabilidad de la FC con la función cerebral está apoyada adicionalmente por las observaciones de la disminución neta sobre a la falta de variabilidad en adultos con daño cerebral grave. ^{48, 49, 50} La actividad cardiovagatoria musculare parasimpática es fundamental en la producción de la variabilidad latido a latido (ramas cardíacas del vago). Hay una disminución muy rápida de la FC que ocurre con la estimulación del nervio vago y la recuperación casi con la

misma rapidez después de terminar una serie de impulsos.⁵¹

Los cambios en la \bar{F}_C por estimulación de la innervación simpática del corazón son más lentos: hay un lapso de 2 a 3 segundos entre el inicio de la estimulación y el de cardiovaceleración, el aumento de la \bar{F}_C ocurre durante varios segundos y el regreso a la \bar{F}_C basal es más lento aún. Actualmente se le adjudica a la actividad cardiovaceleradora simpática un papel muy modesto en la variabilidad de la \bar{F}_C .^{52,53}

Se ha demostrado ampliamente la importancia de los efectos musculares parasimpáticos en la variabilidad basal de la \bar{F}_C . En diferentes estudios se observó la desaparición de la variabilidad de la \bar{F}_C junto con un aumento de la \bar{F}_C promedio, después de administrar atropina a la madre.^{13,20}

Los mecanismos inmediatos que la producen pueden resumirse tentativamente como fluctuaciones rápidas de la actividad cardiovaceleradora para-simpática (vagal) y la actividad cardiovaceleradora simpática que fluctúa más lentamente.

El barorreflexo es activo durante la última mitad de la gestación en fetos de ovejas y en recién nacidos humanos y cabe concluir que también es activo en el feto humano. En consecuencia es posible suponer que este sea un factor en la irregularidad latido a latido de la \bar{F}_C . La motilidad somática es otro factor importante. Se conoce bien la relación entre movimientos fetales y sus aceleraciones de la \bar{F}_C . Existen diversas publicaciones como las de Vissor o Wheeler^{54,55} sobre la relación entre los períodos de actividad y los episodios de

reposo fetal y la variabilidad aumentada y disminuida respectivamente.

La variabilidad de la $\bar{F}\bar{F}$ se compone de dos constituyentes: variabilidad en períodos largos, que ocurre en forma de ciclos de dos a seis por minuto y variabilidad en períodos cortos, que representa fluctuaciones instantáneas de cinco a diez LPM. Ya que el control de la variabilidad de la $\bar{F}\bar{F}$ es complejo, la reducción de la misma puede ser el resultado de varios factores no asociados a hipoxia fetal.

El aumento de la variabilidad durante los períodos de actividad se refleja en índices que determinaron la variabilidad latido a latido y los cambios más lentos de la $\bar{F}\bar{F}$. La variabilidad también se afecta por la actividad del SN, como lo reflejan los patrones del estado de la conducta o de la actividad electrocortical. Prechtl 56 y cols. encontraron en recién nacidos mayor variabilidad de la $\bar{F}\bar{F}$ durante el estado II de movimiento ocular rápido (o sueño REM) que en el estado I (sueño tranquilo).

Van Geijn 57 y cols. también estudiaron recién nacidos y observaron que la variabilidad latido a latido (Índice de diferencia del intervalo) era mayor en el estado I que en el II, en tanto que las oscilaciones mostraron el patrón opuesto.

ACELERACIONES

Las aceleraciones son aumentos pasajeros de la $\bar{F}\bar{F}$ que suelen relacionarse con los movimientos fetales y constituyen la base de la

prueba de actividad fetal o PSS. Es un signo que indica bienestar fetal. Representan el control intacto del SNC sobre el aparato cardiovascular.

Las aceleraciones son típicamente de inicio rápido, con un máximo de 15 a 25 LPM sobre la F.F. y duran de 15 o mas segundos. Pueden ser producidas por: actividad propia del feto, señales acústicas externas o contracciones uterinas. La falta de movimientos o los que no se acompañan de aceleración sugieren peligro para el feto. 2)

No está bien aclarado el mecanismo de la aceleración, pero probablemente indica una disminución del tono vagal o un aumento de la actividad simpática mediada a través del área de la aceleración cardíaca central en el hipotálamo y el bulbo.

Las aceleraciones de la F.F. también se relacionan con las contracciones uterinas; clínicamente, deben poner en alerta al médico sobre la posibilidad de una complicación inminente del cordón umbilical. Estos patrones sinus no se acompañan de compresión fetal. Se ha observado el desarrollo ulterior de desaceleraciones variables (DV) en un gran porcentaje de casos de aceleración concurrente con contracción, confirmando además que dependen de la compresión parcial del cordón. La aceleración antes o después de una DV sólo se observa cuando el feto no está en hipoxia.

Lee 25 observó que las aceleraciones son mas frecuentemente encontradas asociadas con presentación pélvica completa y feto prematuro. Esto probablemente es el resultado de un control vagal no esti-

mutado en la presentación pélvica. En el prematuro, el centro vagal no está suficientemente desarrollado para suprimir la aceleración de la \bar{F}_F .

La causa más frecuente de aceleración peristáltica es la compresión parcial del cordón umbilical en el trabajo de parto temprano. En este tipo de compresión del cordón, la oclusión venosa sola produce hipotensión fetal sistólica, que genera aceleraciones de la \bar{F}_F a través de los barorreceptores. Conforme las contracciones son más intensas, tanto la circulación arterial como la venosa pueden ser completamente ocluidas en el cordón umbilical y si esta oclusión resulta completa produce hipertensión fetal sistólica e hipoxia que resulta en DV. 58, 59 Al terminar la contracción uterina, se vuelve a presentar hipotensión ya sea por compresión parcial o por una brusca y completa liberación de la compresión del cordón.

ANOMALÍAS

Tormentas

Las desaceleraciones tempranas ocurren cuando se inicia una contracción uterina. La \bar{F}_F rara vez disminuye a menos de 70 LPM y la base se restablece al terminar la contracción. La \bar{F}_F más baja ocurre durante el máximo de la actividad uterina, produciendo una imagen en espejo.

Se relaciona con la compresión de la cabeza fetal. No se ha aclarado aún su etiología exacta. La hipoxia cerebral local por disminución del flujo sanguíneo puede estimular los quimiorreceptores para

que causen hipertensión refleja y disminuya la \dot{V}_E , no parece relacionarse con la hipoxia o la acidosis sistémica.

Maternal

Las desaceleraciones variables son el cambio periódico más común y dan origen a una acidosis respiratoria considerable. Aunque el feto a término tuviera esta exposición más prolongada, el neonato tiene desventajas específicas en la capacidad de compensación metabólica. Zanini y cols. (6) demostraron que el pH cae en los fetos con bajo peso al nacer y que su caída es paralela a la frecuencia y gravedad de las contracciones asociadas a las desaceleraciones tanto variables como tardías. No obstante, los límites del pH fueron similares en los neonatos a término.

Las DV las ocasiona la compresión del cordón umbilical. (7) Esta compresión ocuye el flujo a través de los vasos umbilicales, eliminando de su circulación al lecho vascular placentario de baja resistencia (que representa cerca del 40% del gasto cardíaco fetal). Esto ocasiona una elevación súbita de la resistencia vascular fetal, (8) la presión sanguínea se eleva, estimulando los barorreceptores aórticos y carotídeos. El incremento de estímulos de estos receptores hace que la \dot{V}_E disminuya, dando origen a la bradicardia fetal. El cambio en la \dot{V}_E respuesta refleja mediada por el SNV, se modifica en forma importante por medio de la vagotomía o el bloqueo parasimpático al administrar atropina.

La compresión de la vena umbilical reduce el flujo de sangre oxige

nada hacia las cavidades izquierdas del corazón fetal. La sangre de oxigenada de la vena cava es desviada a través del agujero oval hacia la aorta y las carótidas, llegando a los quimiorreceptores centrales y ocasionando una mayor ventilación cardíaca. 61,62 Durante la compresión se interrumpe el intercambio fetal materno, debido a la disminución del flujo sanguíneo umbilical. Los niveles de oxígeno en el feto disminuyen y se acumula dióxido de carbono. Si la duración y gravedad de las compresiones del cordón no se prolongan, este breve episodio de asfixia se tolera en forma adecuada. Los intervalos de relajación uterina, con restitución del flujo sanguíneo normal umbilical y de la placenta, permiten que los niveles de oxígeno vuelvan a ser adecuados y se elimine el dióxido de carbono. Durante este período, puede haber una taquicardia fetal reactiva hasta lograr la homeostasia. Los episodios repetitivos de compresión del cordón dan origen a hipoxia progresiva e hipercarbia, ocasionando acidosis respiratoria grave. Al persistir la compresión se produce acidosis metabólica. En los casos con alteraciones ocasionales del intercambio placentario, la acidosis se desarrolla con más rapidez.

TARDIA

En estas circunstancias, la tensión de oxígeno fetal es menor al puls del inicio de una contracción uterina y en este momento es cuando puede ocurrir disminución de la $\bar{P}F$ si se reduce la tensión de oxígeno basal. Este retraso de la \bar{P} se ha denominado Desaceleración Tardía (DT).

Según Jones y cols.⁶³ la hipoxemia origina DT porque cuando se administra oxígeno a la madre desaparecen, sin que haya corregido la acidosis concomitante. La magnitud de las DT, el tiempo de inicio y su duración, se relacionan con el grado de saturación de la hemoglobina con oxígeno justo antes de una contracción.⁶⁴ En este estudio encontraron que a medida que aumenta la hipoxemia antes de una contractión y el comienzo de la desaceleración aumenta la gravedad del trastorno.

Caldewy-Barcia,² observó que las DT eran raras en fetos humanos cuando la presión parcial de oxígeno era mayor de 19 mm Hg y la saturación del oxígeno del 31%.

Saling,¹⁹ por su parte, demostró en fetos humanos que al inicio del trabajo de parto el límite más bajo normal de la presión parcial de oxígeno era de 16 mm Hg y el de la saturación del 23%. Con valores más bajos se observaron con frecuencia DT. Por lo tanto, las DT en el trabajo de parto representan una disminución aguda de la tensión de oxígeno fetal. La hipoxemia continua y prolongada causa bradicardía prolongada más que DT.³⁹

No se conoce bien el mecanismo por el cual la hipoxemia retarda la FCF; se han propuesto las siguientes hipótesis: estimulación de los quimiorreceptores del arco aórtico o a nivel del bulbo; liberación de catecolaminas de las suprarrenales; depresión directa del miocardio; interferencia con la conducción intrínseca del miocardio o alteración de los movimientos respiratorios fetales.

Pueden ocurrir en cualquier feto cuya tensión de oxígeno se reduce en forma pasajera hasta el nivel crítico que puede iniciar el retraso de la FC. Por lo tanto cualquier trastorno que afecte el transporte de O₂ al feto puede causarlas. Cuando se suprime la asfixia aguda suelen desaparecer rápidamente. En fetos con problemas antes del parto, la tensión basal de O₂ está reducida y cualquier disminución leve del transporte de O₂ durante el mismo puede reducir fácilmente la tensión fetal del O₂ al valor crítico necesario para producir UI.

En fetos con tensión basal del O₂ muy por arriba del valor crítico para que se produzcan, se necesita que disminuya notablemente el transporte de O₂.

PROLONGACIÓN

El término desaceleración prolongada se aplica a las desaceleraciones de la FC mayores de 30 LPM, que persisten más de dos minutos y medio.⁶⁵ Este patrón puede deberse a hipoxia o únicamente a un reflejo, pero incluso en estos casos puede haber hipoxemia.

Suele presentarse cuando hay compresión del cordón umbilical y en otros patrones de hipoxia como la pérdida de la variabilidad latido a latido, las desviaciones de la FC basal y las UI.

Las hipotensiones por anestesia regional, la actividad uterina excesiva, las hemorragias maternas y la hipotensión supina pueden causar bradicardia fetal. El bloqueo paracervical causa hipoxemia fetal y bradicardia prolongada. También se han observado desaceleraciones

prolongadas (DP) durante las convulsiones por eclampsia.

Cuando hay DP al inicio del trabajo de parto y se recuperan en el transcurso de 7 a 10 minutos, éste puede continuar; si ocurre un segundo episodio o la desaceleración persiste más de 10 minutos, suele estar indicado acelerar el parto.

Se ha demostrado que la manipulación de la paciente, el efecto Poseiro (compresión aórtica), la hipertonia uterina (ya sea espontánea o unida a la acción de oxitocina), las convulsiones maternas, la hipoxemia y la hipotensión, precipitan las DP. ⁶⁶ En estos ejemplos, disminuye en forma marcada el flujo sanguíneo uteroplacentario y la alteración en el aporte de oxígeno ocasiona hipoxia fetal. Esta hipoxia aguda estimula los quimiorreceptores aórticos y carotídeos, que a su vez producen una respuesta vagal que ocasiona bradicardia refleja y DP.

Sin embargo, existen circunstancias que no implican hipoxia pero que por mecanismo reflejo conducen al desarrollo de DP como son la evacuación materna, la exploración vaginal materna y la obtención de muestras sanguíneas del cuerpo cabeculado fetal.

En la segunda fase del trabajo de parto, y en presencia de trazos de FEF por ondas normales, puede ocurrir una desaceleración súbita y prolongada. ⁶⁷ Es probable que esto sea una respuesta vagal a la compresión de la cabeza al descender el vértice a través de la pelvis. La compresión cuneal o la diminución del flujo sanguíneo cerebral, que ocasiona episodios breves de isquemia, puede activar los quimiorrecep

tores y ocasionar la bradicardia prolongada de fase terminal.

PATRÓN SINUSOIDAL

Es probable que la pérdida de la variabilidad en periodos cortos que se observa en el patrón sinusoidal se debe a un trastorno de los mecanismos reguladores normales del sistema nervioso. 68 Algunos autores creen que la hipoxia tisular que afecta el centro medular del encefalo fetal es la causa de este trastorno de la regulación de la \bar{F}_c . 69 Hay una clara asociación entre la anoxia, por diversas causas (enfermedad hemolítica por Rh, sangrados materno-fetales, hemorragias fetales por otras causas), y los patrones sinusoidales de la \bar{F}_c . 27

Se desconoce la fisiopatología de este patrón particular; pero se piensa que la hipoxia fetal secundaria a anoxia es importante. Se ha sugerido que la amplitud de la onda sinusoidal y la pérdida de la variabilidad de periodos cortos podría correlacionar con el grado de hipoxia fetal. 69

Este patrón parece representar una virtual ausencia del control del SN sobre la \bar{F}_c . En la serie de Richard 23 de 20 fetos que mostraron patrón sinusoidal (PS), 10 murieron in utero o en el periodo neonatal, y un 45% adicional requirió de prolongada hospitalización después del nacimiento. Algunos autores como Hansson 70 y cols. lo han encontrado solamente en aquellos fetos severamente afectados con \bar{F}_c sin sincronización Rh. En otros estudios de Kubli 27 y cols. el PS ocurrió en un grupo muy diverso. El PS encontrado durante el trabajo de

parto no ha sido claramente relacionado a aspirina.⁷¹

Katz ⁷² considera que el patrón sinusoidal es una respuesta compensatoria del SNI a la hipoxia fetal, mas que a pérdida del control autónomo de la R.F. Así, el PD es un signo de sufrimiento fetal, pero no de suficiente impacto para iniciar el parto de inmediato. Como sea, si se desarrolla acidosis respirará de acelerar el parto en estas pacientes. Puede ocurrir en ausencia de acidosis fetal, y el feto puede estar acidoótico y recuperarse.

La mayoría de los investigadores están de acuerdo en que este patrón representa hipoxia fetal. Para Young ⁶⁹ la acidosis puede seguir al PD pero no es intrínseca del patrón; esto, ya que demostró que el patrón comenzó sin acidosis y persistió en un estudio ya sea normal o preecidótico por largos periodos. Así, la acidosis fetal puede ejercer alguna influencia, pero no es esencial. Puede ocurrir sin acidosis y, en general, está asociado con un Apgar bajo solo en la presencia de acidosis fetal en la experiencia de Young.

Puede ser el resultado de un SNI funcionando activamente en presencia de leve a moderada hipoxia fetal, y en ausencia de hipotensión fetal o acidosis. Cuando el feto es incapaz de compensar el insulto hipóxico, o la hipoxia produce suficiente acidosis, el PD puede progresar al típico patrón de sufrimiento fetal. El deterioro metabólico entonces puede llevar a la combinación de hipoxia y acidosis, lo cual es más perjudicial y propenso a un desastre perinatal no deseado.

MONITOREO ELECTRÓNICO FETAL (MEF) E INTERMITENTE

BRADYCARDIA FETAL

La vigilancia bioeléctrica de la FEF en el parto, proporciona datos sobre la fisiología cardiovascular y su respuesta al stress. La PSS y la PTO tienen limitaciones obvias en la prevención del síndrome fetal. Por ejemplo, la presencia de mortinatos perinatales o de fajas negativas de una PSS reactiva es menor del 1, en tanto la tasa de mortalidad para una PSS reactiva es de 33 por mil.

La vigilancia de la FEF ha revolucionado la atención del feto durante el trabajo de parto. Esta técnica también se ha usado antes del parto como prueba para establecer si el feto está sano; se han descrito parámetros de lo normal y anormal para una gran variedad de condiciones fetales.

Las conclusiones de Haverkamp 73 y cols. al hablar de la utilidad de la VF están viciosas no sólo por el número inadecuado de pacientes sino también por la asignación al azar no satisfactoria en los grupos testigo y vigilado y la exclusión de algunos grupos de pacientes. El monitoreo fetal electrónico (MFE) con o sin determinación del pH fetal no mejoró el descenso fetal sobre algunas pacientes vigiliadas con auscultación sucesiva y la tasa de operación cesárea fue mucho mayor en la VF. Por esta razón varios autores son partidarios de su determinación del pH fetal como una parte integral de cualquier programa de VF. 74, 75, 76

En un estudio reciente, contrario, de Wood y cols. 77 no se encon

hubo diferencia en el resultado final en unas 911 pacientes con riesgo bajo. Estas conclusiones se basan en el análisis de una población muy seleccionada de niños entre 30 y 41 semanas de gestación sin complicación alguna, aunque no se encontraron diferencias importantes entre las pacientes con vigilancia y las que no se vigilan; en las primeras hay una frecuencia alta (extraña) de partos quirúrgicos. Los autores afirman que, basándose en este estudio, "las pacientes con riesgo bajo ya no se vigilan más" a pesar de que el 1,3% de sus "testigos no vigilados" en realidad sí se vigilaron.

Es razonable concluir, según Scribner,²³ que aún no se comprueban satisfactoriamente los beneficios de la HF en la disminución de la morbilidad perinatal y que los estudios continuados al azar sólo sirven para confundir el problema. También observó que en un 50% de las madres con riesgo bajo los resultados de las pruebas antes del parto eran crómicos en comparación con el 10% de las enfermas con riesgo alto. Estos datos sugieren firmemente que se abandone el esquema convencional de asignación del peligro que sostiene que el riesgo fetal puede predicirse valorando el estado de la madre.

Prüßler, St. St. 23

Las pruebas a que se someta la HF antes del parto constituyen un instrumento importante en la asistencia de embarazos de alto o bajo riesgo. Permiten prolongar el embarazo hasta que la madre y fetal indiquen el momento apropiado para intervenir.

Gracias a las observaciones hechas por Visser y Huisjes,^{24, 78} y pos

teriormente por Richard ²³ sobre diversas características de los trazos del cardiotocograma en sonoras previas al inicio del trabajo de parto se concluyó que era factible predecir el resultado final. En Estados Unidos, entre las primeras investigaciones que comprobaban la cardiotocografía antes del parto figura el informe de Triandriou, Freeman y Jones, ⁷⁷ quienes revisaron 255 trazos obtenidos como información básica antes de practicar una PTO; entre los trazos con variabilidad de 20 LF y aceleraciones por movimiento, solo un feto (0.4%) tuvo posteriormente una prueba positiva con oxitocina. Este hallazgo apoya firmemente la sugerencia de que la actividad fetal con aceleración concomitante de la $\text{F}\bar{\text{F}}$ sería un signo seguro de bienestar fetal.

La duración de la vigilancia fetal es uno de los aspectos más variables de las pruebas. Bruin y Patrick ^{80, 81} revisaron las PSS practicadas en 333 pacientes. Su criterio inicial para una prueba reactiva fue de 5 aceleraciones de la $\text{F}\bar{\text{F}}$ con movimiento durante 20 minutos. Sin embargo si ocurrían con el movimiento en cualquier período de observación (incluso hasta 20 minutos) mejoraron el bienestar fetal en 98.5% de los casos. Análisis posteriores sugieren que en realidad solo se necesitan 3 aceleraciones para establecer el bienestar fetal. Estos mismos autores señalan que en la observación prolongada del feto mediante ultrasonido, los períodos de inactividad fetal fueron muy prolongados, incluso en pacientes normales. El período más prolongado de ausencia de movimientos corporales obvios fue de 75 mi-

nutos.

Basándose en estudios efectuados por De Haan y cols. ⁸³ la diminución de la variabilidad de la FC que se creó indica peligro fetal, bien puede indicar un estado céntrico estable en vez de una alteración patológica. Ya que se piensa que el feto tiene ciclos de sueño y de vigilia hasta de 30 a 40 minutos o más, la prolongación del período de vigilancia al parecer no compromete la interpretación de una respuesta favorable.

En otros estudios de Hopperbravers y cols. ⁸⁴ estudiando trazos prolongados hasta de 100 minutos se encontró una variabilidad no homogénea, con aceleraciones de 12 por 100 minutos y desaceleraciones de 4 por 100 minutos; en todos los casos la descendencia fue normal. Este autor sugiere que para asegurar una respuesta satisfactoria quizá sea necesario prolongar las pruebas hasta 2 horas.

Al efectuar esta prueba y valorar los trazos debemos detectar en qué momento está comprometido el feto al grado suficiente para que se necesite la expulsión. En general los diferentes autores consideran a las desaceleraciones como de importancia capital. Lofgren ⁸⁵ consideró las desaceleraciones espontáneas como un signo nefasto. Melton y Lewis ⁸⁶ observaron una mayor frecuencia de la esperada de la posición anormal del cordón en sus pacientes que presentaron desaceleraciones y un índice más alto de desaceleraciones variables durante el parto. En otro estudio, O'Leary y cols. ⁸⁸ revisaron 37 pacientes de alto riesgo cuyo trazo sin esfuerzo mostró desaceleraciones leves,

variables y persistentes. En el 95% hubo problemas en el cordón durante el parto y en el 25% se practicó la cesárea por sufrimiento fetal durante el parto.

Krebs y Petres, 29 por su parte, formularon un sistema de puntuación al interpretar los trazos, basándose en: F.F. basal, Variabilidad, ri celeraciones, Desaceleraciones y Movimiento fetal. (Calificación del 1 al 12. La presencia de aceleraciones indicó un buen desenlace y una puntuación alta; y la disminución de la frecuencia y amplitud oscilatorias fue un indicador sensible de sufrimiento fetal. Al utilizar este criterio concluyen que no hay necesidad de la PTO, en particular cuando se establece la puntuación de la prueba pasiva para reducir al mínimo los resultados falsos positivos. Con estos sistemas de puntuación se sugiere que la valoración cuidadosa y detallada de una PSS puede indicar más fácilmente el estado fetal. La posibilidad de una prueba con oxitocina positiva después de una PSS negativa es muy pequeña (0.6-3%). Por otra parte, solo 25% de todas las PSS no reactivas se acompañaron de PTO positivas.

La frecuencia muy baja de muerte perinatal después de una prueba reactiva (0.3-1.4) sugiere que hay muy pocos casos en que no indica con precisión bienestar fetal. En más del 40% de pacientes en que hubo mortalidad perinatal después de una prueba sin esfuerzo reactiva, hablo algún factor que se sabe se relaciona con insuficiencia uteroplacentaria.

En la mayoría de los estudios se sugiere comenzar las pruebas sin es

fuerzo a las 25 a 34 semanas de gestación. Los factores que deben considerarse en la valoración fetal en esta etapa son los ciclos normales de sueño y alerta del feto, la madurez del SN y el equilibrio del simpático y parasimpático. 87

Según Jáñez y cols. 88 al evaluar la PSS, un registro basal reactivo es en el que en un período de 10 minutos, aparecen a menos 2 ascensos transitorios (breve período de taquicardia, con un ascenso mínimo de 15 LPM sobre la RF basal, y una duración igual o mayor de 15 segundos aproximadamente). (Clínicamente significa la existencia en esos momentos de una buena reserva uteroplacentaria, y que ésta no va a deteriorarse sensiblemente en un período de una semana. En algunos casos especiales, como diabetes, hipertensión no controlada y embarazos posttérmino, este período se reduce a 3 o 4 días. No tiene valor práctico antes de la semana 25 de la gestación, ya que en caso de detectarse una insuficiencia placentaria grave antes de tiempo, la posibilidad de actuación por nuestra parte va a ser nula, y el pronóstico fetal será sombrío, además el valor pronóstico será menor en productos de menos de 25 semanas de gestación.

En el registro basal no reactivo no aparecen ascensos transitorios o bien lo hace aisladamente, con una frecuencia inferior a 2 en 10 minutos. Frecuentemente se acompaña de una disminución de la variabilidad rítmica a rítmica. (Clínicamente significa la existencia de insuficiencia placentaria en un 20 a 25% de los casos, es la expresión de una fase de sueño fetal fisiológico, que sabemos que apare-

con en periodos de 30 minutos; o bien refleja la acción, a la madre de fármacos como atropina, diazepam, barbitúricos, anestésicos, etc. La PSS, no sustituye en modo alguno a la PTO. Ambas son pruebas distintas, pero se complementan entre sí. El registro basal constituye un "filtro" seleccionador de los casos susceptibles de la PTO, lo cual hará que se ahorrén los inconvenientes de ésta.

Prueba de Tolerancia a las Contracciones

La prueba de la Oxitocina o de Tolerancia a las Contracciones fue propuesta inicialmente por Pose y Castillo en 1965 y dos años más tarde por Harmaner en 1967.

Se define como una prueba clínica que explora la capacidad de reserva de la función respiratoria uteroplacentaria; y fundamentalmente consiste en evaluar las alteraciones que aparezcan o no en el trazo de la $\overline{F\overline{F}}$, cuando inducimos la aparición de una dinámica con características similares a las del parto.

Se simula lo que sucederá en el trabajo de parto, y de esta forma se sabe de antemano lo que ocurrirá en el parto y nos permite tomar la conducta más adecuada frente a éste, en el sentido de evitar el sufrimiento fetal. Pero, si la $\overline{F\overline{F}}$ se mantiene invariablemente normal sabemos que existe una buena reserva respiratoria uteroplacentaria, y que esta no se alterará sensiblemente en los 5 a 7 días siguientes, de modo que en el caso de producirse el parto en este periodo, el feto no sufrirá por causa de una insuficiencia placentaria. Hay que hacer excepción de la concurrencia de accidentes de otro tipo,

como náuseas, vómitos y pruritos de corazón, traumatismo obstétrico, parto lento, etc., circunstancias no dependientes de la función puerperaria, y cuya existencia es difícil de predecir de antemano. El estudio debe comenzar entre las semanas 32 y 34 de la gestación; es importante conocer desde el principio algunos datos clínicos como serían empeoramiento de la hipertensión y retardo evidente del crecimiento advertido por ultrasonico. El momento más temprano para comenzar las pruebas depende de la capacidad para atender a neonatos muy prematuros. Gebbe y cols. 39 observaron que la prueba con estimulación hecha antes de las 34 semanas de la gestación produce casos fiduciosos.

Deben repetirse periódicamente hasta el parto, mientras persisten las indicaciones clínicas para detectar cualquier deterioro uteroplacentario. Se conserva el criterio de Ray y cols. 40 de efectuar la prueba semanalmente ya que es el lapso máximo en que la negatividad de una PTO predice una función uteroplacentaria satisfactoria. La PTO se interpreta como negativa cuando no se observan desaceleraciones tardías. Esto se observó en el 81 a 90% de los casos. Tales pruebas, en ausencia de deterioro clínicó, deben ser repetidas sólo cada 7 días.

La PTO se interpreta como positiva cuando haya desaceleraciones tardías en el 30 a 50% de las contracciones, que surgen con la mitad o más de las contracciones. Si las contracciones son poco frecuentes pero siempre se acompañan de UT, no está justificado y es imprudente

seguir estimulando al feto para lograr la frecuencia arbitraria de 3 contracciones por 10 minutos.

Puede ser una prueba ambigua o Equívoca. Será sospechosa cuando e xisten UI, pero el patrón no es repetitivo; se necesita precisar si existe actividad uterina adecuada. Si mundo cuando la prueba se repite, los resultados sospechosos se vuelven negativos y solo el 10 a 15% se vuelven positivos en una nueva ocasión. Deberá repetirse la prueba en 24 horas. Será calificada como "hiperestimulación" cuando existan contracciones de más de 90 segundos o que se sucedan con frecuencia mayor de lapsos de cada 2 minutos; ocasiona un stress excesivo que a menudo provoca UI en el feto sano. Puede ser espontánea, pero con mayor frecuencia surge cuando se incita artificialmente la actividad uterina con una incidencia de 2% en promedio, con oxitocina o con estimulación intermitente de los pezones. Generalmente no reaparece en nuevas pruebas. Será una prueba insatisfactoria cuando la señal de la F.F. pueda ser de calidad inadecuada, especialmente en o basas; en estos casos y en aquellos en que no se logra la actividad uterina se considera como insatisfactoria.

En su estudio, Evertson y cols. 97 observaron en un 85% de sus pruebas ausencia de UI de la F.F. y consideraron las pruebas como negativas. En su revisión de 14 estudios con un total de 1739 pacientes con PTU negativa hubo 7 muertes fetales en el transcurso de una semana después de la prueba, lo que equivale al 0.4%. Esto confirma la o urrencia de muertes fetales en el transcurso de una semana después

de una PTO negativa y asimismo que la frecuencia de una PTO negativa falsa es extremadamente baja (menos del 1%).

Este bajo índice de muerte fetal muestra el valor de la PTO negativa, cuando se obtiene cada semana, para proteger el bienestar fetal. Las DT repetidas durante esta prueba indican un feto con peligro de insuficiencia respiratoria uteroplacentaria. Freeman y cols. 92 estudiando un total de 66 pacientes con PTO positiva, encontraron 6 muertes antes del parto y 4 neonatales, o sea una mortalidad perinatal del 13%. En estas pruebas positivas fue más elevada la frecuencia de insuficiencia respiratoria uteroplacentaria, de determinaciones bajas de estríol urinario y de DT de la F.F. durante el parto. Y en un 25% de las pacientes con PTO positiva a quienes se les permitió entrar en trabajo de parto no hubo pruebas de DT de la F.F. durante el mismo. Estas pruebas se consideraron como falsas positivas. Estos resultados pueden explicarse por: Síndrome de hipotensión supina, hiperestimulación uterina no diagnosticada con el tocodínametro externo. Cuando la prueba resulte sospechosa es necesario repetirla en el transcurso de 24 horas, a fin de determinar adecuadamente la presencia o ausencia de DT de la F.F. En su estudio de 107 pacientes, Bruce y cols. 93 con PTO inicial sospechosa, no observaron muertes fetales antes del parto. Cuarenta dieron a luz antes de repetir la prueba. En las pacientes en quienes se repitió la prueba, 36 de ellas (54%) fueron negativas, cinco (7%) positivas y 26 (39%) se consideraron otra vez sospechosas. Diez y nueve de estas dieron a luz y se he-

zo una tercera prueba en 7. Seis de estas varrieron a tener pruebas sospechosas; y una prueba se hizo negativa.

El tipo mas frecuente de desaceleración de la $\bar{F}\bar{F}$ es la variable (hablando de PTO), se observa en fetos con insuficiencia respiratoria u teropneumonia y oligohidramnios concomitante, suelen mostrar DV y repetidas. No encontrar DV durante PTO Freeman y Jones ⁹⁴ observaron casos de muerte intrauterina y de muerte neonatal temprana y concluyeron que este patrón de DV es ominoso. Otro patrón basal de la $\bar{F}\bar{F}$ que se observa rara vez durante una PTO es el sinusoidal. Rochard ²³ en sus estudios y Nuchaluv y cols. ⁹⁵ en los propios han observado este patrón sinusoidal durante la vigilancia de fetos con eritroblastosis y en anemia fetal grave secundaria a transfusión fetomaterna.

MONITORIZA CIÓN INTRAPARTO

La Monitorización Intraparto es el control fisiológico y bioquímico del estado del feto y de la dinámica uterina materna durante el parto, bien inducido o desencadenado espontáneamente, en los casos en que por cualquier causa puede haber peligro tanto para el feto como para la madre, mas o menos acentuado.

Está indicada, globalmente, en todos los casos en que se sospeche mayor riesgo para el feto, para la madre o para ambos. Lo ideal sería monitorizar sistemáticamente todos los partos, pero esto muchas veces no es posible, por una parte por el elevado número de parturientas que acuden a determinados centros, y por otra por la falta de material adecuado y de personal especializado para ello. Por otra parte, la monitorización sistemática convertiría el parto en algo mecánico, frío y al mismo tiempo se perdería por parte del médico el hábito clásico de controlar el parto mediante auscultación peribélica, palpación abdominal, y lo que es más importante, el contacto humano directo con la parturienta, tan importante para ella en esos momentos, para reducirse todo a la fría interpretación de un trazado sobre un papel.

Por todo ello se limita la monitorización intraparto a los casos de riesgo elevado.

Algunas indicaciones del monitoreo fetal intraparto (MFIPI) son las siguientes:

1. Inducción o conducción del trabajo de parto.

2. Hipertensión inducida por el embarazo.
3. Líquido amniótico con tinción meconial.
4. Posmadurez.
5. Peso fetal estimado menor de 2.5 kg.
6. Enfermedad materna (diabetes melitus, hipertensión, enfermedad cardiaca reumática, lupus eritematoso sistémico, hipertiroidismo).
7. Presentación anormal.
8. Sangrado vaginal del tercer trimestre.
9. Cervicitis.
10. Anormalidades a la auscultación de la FCF.
11. Cirugía uterina previa.
12. Primigesta de edad avanzada.
13. PTO positiva.
14. Niveles disminuidos de estríol.
15. Obito previo.
16. Sensibilización a Rh.

Debido a su elevada frecuencia de resultados falsos-positivos asociados al diagnóstico de sufrimiento fetal, en algunos centros se ha criticado el uso rutinario de la VFC continua durante el trabajo de parto. 73, 77, 96 El MFC continuo posee una menor frecuencia de resultados falsos-normales que la auscultación intermitente de la FCF, y puede brindar un variado discernimiento de sus mecanismos que aconsejaran la amenaza de asfixia, lo que da margen a un posible alivio

por medio de medicas conservadoras. 97, 98

En todos los estudios continuos efectuados hasta la fecha, en que examinaron la incidencia de morbosidad durante el trabajo se pudo se encontró que su frecuencia disminuye con el uso del monitorio electrónico continuo. 73, 77, 96, 100, 101. Limitación importante significa una de 8 a 4 por 1000 nacimientos. En los estudios sin selección al azar de tamaño suficiente, los resultados apoyan fuertemente la tesis de que el uso del monitorio electrónico continuo (1) es beneficioso en el neonato en pacientes con riesgo elevado como en las que el riesgo es bajo; sin embargo, no se ha investigado con profundidad los beneficios del (1) en la reducción de la morbilidad perinatal.

Algunos como Desiprin han observado que son obvios los beneficios del (1) ya que previene la ausencia de apnea con mayor precisión que cualquier otra técnica o combinación conocidas. 112. Algunos como Benson y Bove 98, 103 apoyan esta postura y observaron que la frecuencia de fijos normales es más baja que la de muestras de sangre fetal o su oxigenación. Bove ha observado en algunas series grandes de pacientes que hay un número grande de casos donde el feto se observa con acidosis poco antes de nacer, pero al nacer, sin embargo, está en buenas condiciones. Se designan como feto negativo o normales. En otros casos el feto se observa con mínima acidosis pero no está severamente oprimido al nacer. Se designan como feto positivos (104 de la serie de Bove).

Los resultados sugieren que a menos que el \dot{V}_E se monitorice durante una contracción, no se le dará valor al \dot{V}_E y el estudio de \dot{V}_E no respalda este concepto y los resultados indican que los patrones de normal de \dot{V}_E pueden mejorar la seguridad de diagnósticos de la contracción fetal. Los resultados actuales para el \dot{V}_E parecen ser buenos y, así, parece el ventaja de que en una exploración posterior se debe tener en cuenta una complicación fetal no esperada.

Robb, *et al.* (1979) efectuó un estudio más reciente en los trabajos de la \dot{V}_E en parto. Se basó en un estudio previo en el mismo al cual fue precedido, y al igual se había la puntuación de Fisher propuesta por este autor para las \dot{V}_E basó en un asociación de bajas \dot{V}_E (por 20 minutos y 5 minutos con las puntuaciones de los trabajos de la \dot{V}_E , Robb encontró 3 categorías pronósticas. La más normal ocurrió en los primeros 3 minutos de monitoreo ultraparuto está asociado con 17.1% de baja puntuación (por 20 minutos y 2.7% a los 5 minutos. Su máximo en los 30 últimos minutos del trabajo de parto estuvo asociado con 11.6% de baja (por 20 minutos y 1.4% a los 5 minutos. La puntuación tabuada como normal fue de 8-10. Estos resultados reflejan una buena reserva para superar el trabajo de parto, y estuvo dada por: \dot{V}_E basal de 12.0 a 16.0 L/min, una variabilidad de 6 a 25 L/min, cinco o más aceleraciones en 3 minutos y ausencia de \dot{V}_E o \dot{V}_E severas. La puntuación o calificativo de sospechoso tuvo un pronóstico menos bueno. Si el parto se permite que progrese se encuentran 10.9% de bajas (por 20 minutos y de 5.3% a los 5 minutos. Se

califica de sospechoso cuando se observan: *IV* leve, *acc*eraciones esporádicas o de 1 a 4 en 30 minutos y *Ff* basal entre 100-119 o bien entre 161-180, *variabilidad* entre 3-5 o más de 25 *UM*. La puntuación de este período sospechoso fue de 6-7. El calificativo de anormal se dió a las puntuaciones de 0-5, y se observó un pronóstico desfavorable demostrado por 89% de bajos apgar al minuto y 48% a los 5 minutos, aún si el parto se llevaba a cabo rápidamente. Estadístico por: *Ff* basal menor de 100 o mayor de 180, ausencia de acceraciones, variabilidad menor de 3 y presencia de *UI* o *IV* severas. En otro estudio Painter, 118 en 1978 correlacionó los patrones de la *Ff* intraparto, con el desarrollo posterior de los productos (1 año) efectuándose prueba de Denver y exámenes neurológicos al nacer, a las 48 y 72 horas, 2, 4, 6, 9 y 12 meses. Fueron 50 casos en ordn razos de alto riesgo. Se encontró también que la duración de los patrones anormales de la *Ff* en los infantes anormales al año de edad fue mayor. Se encontró a la hipotonia como la alteración neurológica más común (23 de 26).

Parer 119 en 1982, deñeñe al AF deñeñe que cuando está apropia damente inteñeñe ñeñe, los patrones de la *Ff* son en la mayoría de los casos iguales, o en algunos casos, superiores a las mediciones del PH fetal en la practica ñeñe ñeñe. Seyler ñeñeñeñe el AF es claramente superior a las muestras de ñeñe ñeñe en la practica ñeñe ñeñe de un ñeñe ñeñe ñeñe; la segurida ñeñe ñeñe de practica ñeñe ñeñe de un ñeñe ñeñe ñeñe con un apgar mayor o igual a siete con monitores electri

nico de la Ff es tan alta como 99%¹¹⁰ la contribución del pH son-
gulos del cráneo fetal no es tan preciso en la predicción de un
buen desenlace; sus 85-90% de los fetos con un pH mayor de 7.20 len-
drán puntuaciones Apgar de más de 7. ^{110, 111, 112}

Pero si bien, para el diagnóstico del feto con buena reserva, el re-
gistro cardiotocográfico nos merece una alta credibilidad, y es en
la actualidad el mejor método disponible para este fin, sin embargo,
no lo es así para el diagnóstico del feto comprometido. Los reportes
de muchos autores sugieren que aún los patrones más alterados de la
 Ff están asociados con, a lo mucho, un 50 a 65% de frecuencia de
neonatos deprimidos, juzgado por puntuaciones Apgar, mostrando, en
tonces, falta de sensibilidad. ^{113, 114}

Page ¹¹⁵ en 1986, en su estudio indica que el pH y la puntuación
Apgar, las cuales son usadas retrospectivamente por algunos para pre-
decir asficia hipóxica en el neonato, tiene una alta frecuencia de
resultados falsos positivos. Considera que el análisis de la arteria
umbilical usado en conjunto con el Apgar y el monitoreo fetal dan u-
na mayor certeza de las condiciones fetales que cuando son usadas in-
dividualmente.

En otro estudio de Tejani¹¹² y cols. en 1976, la cuantificación de
los diferentes tipos de cambios periódicos y la consideración de la
 Ff basen no mejoraron la predictibilidad. En presencia de IV , 65%
de los neonatos tuvieron una puntuación Apgar de más de 6 al minuto
y con IV , el Apgar al minuto fue menor que aquellos sin cambios pe-

ritmicos, pero no significativamente, y 70% de los neonatos tuvieron un Apgar al minuto mayor de 0.

Utrus como Schiffrin se oponen a la $\overline{R\dot{F}}$ ya que consideran que es una técnica costosa, no comprobada y con riesgos que interfiere con el proceso del nacimiento distrajerlo la atención de la madre. 77

Utrus inconvenientes del $\overline{R\dot{F}}$ son los artefactos en el aparato de vigilancia, las $\overline{R\dot{F}}$ anormales no son homogéneas y se presentan como una diversidad de registros con aspecto anormal o pueden ser ignora dos por completo por el aparato. 116, 117, 118, 119, 120, 121. Los aparatos que usan ultrasonido Doppler para detectar la $\overline{R\dot{F}}$ cuentan con movimientos cardíacos. Ya que el corazón tiene múltiples movimientos en cada latido, estos aparatos deben emplear un sistema de "lógica" para proyectar la señal aferente. La lógica unida las señales que se cuentan en forma significativa de la frecuencia previa (es decir, 20 a 30 latidos) y pueden excluir por completo las frecuencias por arriba o abajo de límites prefijados (por lo general, 30 y 90 $\overline{R\dot{F}}$). Los aparatos nuevos utilizan un sistema llamado autoconexión, que compara los datos nuevos con los últimos latidos, excluyendo los datos que se cuentan de la "norma" de calibración. Como resultado de este proceso, los latidos irregulares ocasionales se omiten del registro externo de la $\overline{R\dot{F}}$ y los ritmos muy irregulares no se registran en absoluto. Las $\overline{R\dot{F}}$ muy rápidas o lentos también bloquean la lógica usada para procesar la señal de la frecuencia cardíaca.

Las estradiolones pueden ser falsificadas por artefactos que ocasionan deflexiones de la pluma del trazo real. Con el dispositivo Deppier, esto ocurre con los movimientos maternales o fetales, haciendo que se pierda la señal. El movimiento maternal será débil y en la mayoría de los casos se pierde la línea basal de la frecuencia y aparece un patrón de "ruido blanco" en el registro. En el aparato puede aparecer una falsa "bradicardia" fetal cuando, de hecho, está concuerdo con precisión la $\dot{F}F$ materna. Los diversos dispositivos externos a veces registran el pulso maternal cuando se colocan sobre algún vaso de la madre.

Toda prueba de laboratorio o gabinete suele valorarse al analizar cifras estadísticas de su capacidad para predecir determinados resultados: el análisis estadístico de los trazos de la $\dot{F}F$ se ha preparado para predecir los desenlaces adversos basándose en patrones anormales. Tales medidas incluyen sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y prevalencia. La eficiencia y el valor predictivo de los patrones de trazos anormales en la determinación de un mal desenlace del embarazo, son cuantitativamente bajos. El valor de un patrón de $\dot{F}F$ anormal como parámetro pronóstico de un término saludable del embarazo, no se le ha dado la importancia que merece. Los datos disponibles del valor predictivo de los trazos normales derivan de estudios orientados más bien a la predicción de desenlaces pobres que normales.

La sensibilidad es un índice de su capacidad de detectar cualquier resultado anormal.

La especificidad de una prueba es su capacidad de producir resultados normales con una prueba normal.

El valor predictivo positivo señala la posibilidad de que un estudio anormal genere un resultado anormal.

El valor predictivo negativo caracteriza la posibilidad de que una prueba normal genere un resultado normal.

Sensibilidad y especificidad son más bien descripciones de utilidad "epidemiológica", en tanto que el valor predictivo tiene mayor interés para el clínico; es decir, si la paciente tiene un resultado no reactivo de su prueba: ¿Cuál es su porcentaje de riesgo de que haya un resultado anormal?

La prevalencia es la aparición de un fenómeno anormal en todo el grupo de estudio, y puede alterar el valor predictivo de una prueba; cuando la prevalencia de un hecho anormal es grande, aumenta el valor predictivo positivo y disminuye el valor predictivo negativo de una prueba normal, aunque en grado menor.

Hu $\&$, fue el primero en afirmar que el patrón de la $\overline{F}\overline{F}$ podía predecir el desmoronamiento neonatal, en base a la puntuación del $\overline{F}\overline{F}$ a los 5 minutos. Hu formuló un sistema predictivo de puntos basado en los patrones de la $\overline{F}\overline{F}$ observados durante los 30 minutos previos a la exposición. Obtuvo 320 trazos para análisis estadístico. El valor predictivo de un patrón normal de $\overline{F}\overline{F}$ en la detección de neonatos con

puntuación de Apgar igual o mayor de 7 fue de 99%. Los patrones usuales de la $\bar{F}\bar{F}$ pronosticaron un neonato asfíxico con una precisión del 67%. La $\bar{F}\bar{F}$ fue normal en el 98% de los neonatos con puntuaciones de Apgar iguales o mayores de 7, lo que le proporciona al sistema de puntuación una gran especificidad. También se observaron patrones normales de la $\bar{F}\bar{F}$ en 3 neonatos con puntuaciones de Apgar menores de 7, lo que le da a este sistema una sensibilidad de 77%.

En otro trabajo, Krebs y cols. ¹¹⁶ estudiaron con mayor profundidad el valor predictivo de un sistema de puntuación basado en múltiples parámetros. Observaron la asociación entre los trazos de la $\bar{F}\bar{F}$ y las puntuaciones de Apgar bajas. Invertiendo sus hallazgos, puede afirmarse que con una puntuación de 0 a 10 (máximo 10) para la $\bar{F}\bar{F}$ durante los últimos 30 minutos de un trabajo de parto vigilado antes de la exposición, se asoció a un 98,6% de neonatos con puntuaciones de Apgar a los 5 minutos de 7 o más. Las puntuaciones de 6 a 7 se asociaron a un 71,2% de puntuaciones de Apgar altas a los 5 minutos. Las puntuaciones de la $\bar{F}\bar{F}$ de 0 a 5 se asociaron a un 52% de puntuaciones de Apgar altas a los 5 minutos entre los grupos normal y el limítrofe o el anormal, fueron estadísticamente significativas. En forma global, el sistema de puntuación fue un mejor predictor de desenlace fetal. Esto era de esperarse ya que el sistema toma en cuenta múltiples parámetros de la $\bar{F}\bar{F}$ en vez de analizar un solo factor. Las $\bar{F}\bar{F}$ han despertado puertas callicas por su elevado índice de resultados falsamente positivos (estudio no reactivo pero con cribina

ción normal). En la revisión de Thacker y Beckelmon, ¹¹⁹ la tasa de resultados falsamente positivos excedió de 50% en 33 de 44 estudios de morbilidad neonatal, y de 80% en 17 de 19 estudios de mortalidad neonatal. Según estudios de Devos, ¹²³ al ampliar el tiempo de la prueba de aminas la tasa de resultados falsamente positivos a 14,3%. Y sugiere que la ampliación de los tiempos estándares de prueba en cuanto a patrones no reactivos, permite identificar con mayor exactitud al feto normal durmido.

La morbimortalidad neonatal surge con una frecuencia significativamente mayor en caso de estudios no reactivos sin contracción, que en el caso de estudios reactivos de ese mismo tipo. Según otro estudio de Devos y cols, ¹²⁴ hubo suprimiento fetal en el 22,2% de fetos que iniciaron el parto teniendo una prueba no reactiva. La tasa de muertes de fetos cuya última prueba no había sido reactiva, varió de 11,8 a 65/1000 en estudios escu^{dos} de revisión.

La predicción de la verdadera morbimortalidad correspondiente a un feto, con base en la medición de la F_0 , a menudo es entorpecida por hechos como la intervención obstétrica o neonatal. Los cocientes entre una PSS y otra con contracción, consideráronlos que la culminación es falsamente positiva si tuvimos un feto con una PTO positiva pero no reactiva, que nace por cesárea, con una puntuación Apgar de 7 o más puntos, con gases normales en su sangre y un pronóstico neonatal satisfactorio; pero si se sometiese al mismo feto a 10 minutos de trabajo de parto, para demostrar suprimiento de E_0 , o se presenta

na aspiración meconial por la extracción inadecuada de meconio durante el parto, la prueba se consideraría como positiva verdadera. El estudio de Bruen y Patricky, mejoró el valor predictivo positivo de las pruebas sin contracción, al ampliar el lapso de observación a 120 minutos. Seis de los 7 fetos que permanecieron no reactivos, tuvieron morbimortalidad, y esto mejoró el valor predictivo a 86%. La PSS tiene su mayor utilidad en la predicción de una culminación normal. El valor predictivo negativo recién para la morbimortalidad perinatal en 28 comunicados revisados de pruebas sin contracción fue de 92%, y 15 estudios señalaron un valor predictivo negativo de 94% o mayor. La mayor especificidad de la PSS incorpora el elevado índice de falsa positividad. Muchos de estos resultados falsamente positivos guardaron relación con la duración de la prueba para lograr reactividad. En algunos protocolos, una vez que se alcanza la reactividad ya no se hace más tarde la PFO; 125 estos fetos que más tarde son reactivos también parecen ser negativos verdaderos y así mejora la sensibilidad global de los estudios de la F₁ y el valor predictivo negativo.

Pocos estudios han combinado en forma seriada PSS con PFO, y muy pocos autores han señalado la interpretación de pruebas subsiguientes con contracción después que una prueba sin contracción arrojó resultados no reactivos. Cuando se pudo contar con tales datos la inclusión de resultados negativos de una prueba con contracción mejoró la especificidad de la prueba en cuanto a morbimortalidad, a 95%. 126, 127

La prueba físicamente negativa real o constituye el feto que muere con resultados normales de una prueba antes de la siguiente prueba, o durante el parto. La tasa de muerte fetal en caso de una prueba reactiva sin contracción, según heve varió de 1.9 a 8,6/100. En 24% de los casos se atribuyó al trastorno de desprendimiento prematuro de placenta; en 21% a diabetes; a anomalías o citopurción de cordón en 17%; a embarazo posttérmino en 14%; a diversas causas en 14% y a retraso del crecimiento intrauterino en 10%.

El examen más cuidadoso de los cambios de la $F\bar{T}$ basal seriale es más sensible que la interpretación común de estudios sin control ción y podrá identificar al feto en peligro desde una fase más temprana del deterioro, reduciendo así la tasa de resultados físicamente negativos. 123.

SIGNIFICADO CLÍNICO

La falta de una terminología común ha contribuido a causar confu-
siones sobre el significado de algunos patrones.

Al hacer una clasificación de los modelos de la $\bar{F}\bar{F}$ debemos recurrir a los trabajos de Hon, quien en 1968 hizo una extensa revisión acer-
ca del tema y posteriormente Krebs en 1974, publicó la clasificación que se acepta actualmente.

Se tienen en cuenta tres aspectos fundamentales: el primero es la \bar{F} basal del feto que es el número de latidos por minuto mantenidos en un intervalo de 10 minutos. El segundo es la variabilidad de la $\bar{F}\bar{F}$, que consiste en oscilaciones más o menos irregulares de la $\bar{F}\bar{F}$. Y el tercer aspecto son los "patrones periódicos" o alteraciones de la $\bar{F}\bar{F}$. Las alteraciones se refieren a cambios comparados en la $\bar{F}\bar{F}$ con-
sistentes en alza (aceleración) o caída (desaceleración) de la $\bar{F}\bar{F}$ registrada, la cual puede ocurrir ya sea en relación con las contra-
cciones uterinas (periódicamente) o independientemente de ellas (espontáneamente). Las desaceleraciones periódicas son clasificadas de a-
cuerdo a su severidad (leve, moderada o severa) y la relación tiempo
con las contracciones uterinas (decalaje) definido como el int-
ervalo entre el pico de la contracción y el inicio de la desacelera-
ción.

INFLUENCIA

La taquicardia fetal sostenida es la \bar{F} que se encuentra por arriba de lo normal en forma constante. Aunque este se define como por arri-

ba de 160 b/min , hay que tomar en cuenta la vital gestacional del feto. Así, una frecuencia de 160 b/min es alta para un embarazo de 42 semanas, pero podría ser normal a las 31 semanas. Será taquicardia matema cuando sean más de 180 b/min .

La taquicardia es un hallazgo fisiológico en el feto prematuro, puede ser inducido en el feto materno por atropina o drogas simpaticomiméticas, y, aunque los prematuros tienden a presentar frecuencias más elevadas que los de término, no debe suponerse que las frecuencias basales persistentemente por arriba de 160 b/min se relacionan sólo con la prematuridad, a menos que se hayan descartado otros factores.

La causa común de taquicardia fetal sostenida se relaciona con la presencia de infecciones maternas, fetales o ambas, por lo tanto en presencia de taquicardia fetal, deberán obtenerse a la brevedad la temperatura rectal de la madre e investigar la presencia de otros signos de corionioinfección. Entre otras causas poco comunes están la tiroiditis materna, anemia y taquicardia sinusal idiopática.

Cuando se confirma la rotura de membranas, entonces la taquicardia fetal grave se más de 200 b/min es contraindicación del uso de fórceps tocotómicos. Este feto tendrá un mayor riesgo de insuficiencia carotídea.

Se ha considerado previamente que la taquicardia acompañada por otros anormales de la FCF como desaceleraciones severas o abnормalización de la variabilidad indican compromiso fetal. Günther, en su estudio en 1965 encontró que cuando ocurre taquicardia sostenida se trata

ju de parto, sin otras alteraciones cardiorrespiratorias, puede ser por interacción de un número de factores fisiológicos, patológicos y farmacológicos, y no presagia un problema en el periodo neonatal inmediato; las condiciones de los recién nacidos son muy similares a las de los recién nacidos cuyas frecuencias habían estado dentro de los límites de 120 a 160 l/m. Dicho autor igualmente encontró un leve aumento en la incidencia de tinción meconial en el líquido amniótico cuando la taquicardia ocurría. En el grupo de fetos en los que hubo taquicardia asociada con bradicardia la frecuencia de hipoxia de 0 a 6 fue 3 veces mayor que en el grupo control.

BRADICARDIA

La bradicardia fetal moderada es la que se encuentra entre 100 a 110 l/m. Pese al advenimiento del monitoreo continuo de la FCF, la bradicardia fetal moderada persistente se pensaba que representaba probable sufrimiento fetal, y frecuentemente era tratada con una rápida operación cesárea.

La frecuencia de bradicardia mas sufrimiento fetal es de aproximadamente 5.3%, pero en pacientes de alto riesgo es de un 15%. Yung ⁴⁵ en 1979, encontró una mayor frecuencia de posición transversa o posterior, con desaparición posterior de la bradicardia al rotar a una posición mas favorable, lo que estuvo de acuerdo con reportes previos de Yung, y Weinstein. Estos autores concuerdan que la bradicardia fetal moderada no indica sufrimiento fetal; no encontraron signos de acidosis durante el trabajo de parto y el parto en varios fo

los que tuvieron bradicardia persistente en los límites de 10 a 12 $\frac{1}{\text{min}}$ y el resultado neonatal fue bueno.

En estudios de Hamacher, 1957 , la bradicardia raramente ocurrió en los primeros 30 minutos de monitoreo y fue siempre leve; en los últimos 30 minutos fue más frecuente (10%) y estuvo comúnmente asociada con otra anomalía de la \bar{F} . Ocurrencia "suave" no superó el nivel crítico neonatal, pero cuando estuvo asociado a otra anomalía en pronóstico se empesó significativamente. La peor combinación de anomalías descritas ha sido bradicardia persistente asociada con asinc ria d e variabilidad y está considerada como la respuesta terminal de un feto muriendo.

VARIABILIDAD

En los patrones de la frecuencia cardíaca de fetos humanos u animales después del nacimiento, obtenidos con cardiobloqueos instantáneos, se observan variaciones considerables alrededor de la frecuencia promedio. Si estas fluctuaciones de la \bar{F} se les llama variabilidad y se las clasifica en variabilidad de periodos cortos (representada por los cambios latido a latido que se presentan en casi cualquier periodo de 2 latidos) y variabilidad en periodos largos (expresada por las fluctuaciones más amplias que se observan con cambios de 2 a 5 por minuto). 1957 Ambos indicadores de variabilidad por lo general cambian juntos; pero, en determinadas circunstancias, pueden variar en forma independiente.

En una clasificación Hamacher, nos describió según la amplitud de

las oscilaciones de la siguiente forma: Patrón sereno si las funciones eran menores de 3 Lti, estruendo cuando eran de 3 a 5; un distorsión de 6 a 25; y saltatorio cuando eran mayores de 25 Lti.

La amplitud de las oscilaciones mayor de 5 es considerada como un hallazgo favorable. La amplitud disminuida en las oscilaciones (de 0 a 2 Lti) estuvo casi siempre asociada con algún otro tipo de anormalidades encontradas temprano o tardíamente en el trabajo de parto. Al haber amplitud de las oscilaciones de 3 a 5 Lti será desfavorable solo si se acompañara de otros patrones anormales de la F.F. La amplitud incrementada o "saltatoria" ha sido reportada como predictiva de deceleraciones variables, cuando una atención de suprimento fetal por complicaciones del cardíaco embriónico. En el estudio de Leiberman la asociación del patrón saltatorio con deceleraciones variables no fue significativa (p 0.5). Pero un experimento en el primidato no pudo demostrar cuando el patrón saltatorio ocurrió en asociación con alguna otra anormalidad tardía en el trabajo de parto.

La variabilidad normal proporciona un resultado final satisfactorio para el recién nacido. Estudios especiales por Leiberman, así como por Hu Shi, o Paul han demostrado que el equilibrio de ácidos y bases es mejor en fetos con variabilidad normal durante el trabajo de parto, sin el tipo especial de F.F. En el estudio más reciente que cuando hubo variabilidad de más de 6, el ph fetal fue significativa mente más alto para cualquier grado de asociación. Y cuando la variabilidad estuvo deprimida, los valores de ph fueron menores; y

en este grupo se observaron puntuaciones bajas al minuto y 5 minutos menores cuando la variabilidad estuvo disminuida. Se concluyó que la observación de una buena variabilidad refleja un acción recíproca reactiva de un sistema se control nervioso con corazón fetal intacto y es un indicador cardiovascular típico del bienestar fetal.

Schiffrin y Deme_{1,2} comprobaron una correlación importante entre la variabilidad normal en el trabajo de parto y una buena puntuación Apgar. En otro estudio (Cruick y Schiffrin)³ encontraron que una característica constante de los patrones de la F.F antes de la muerte del niño es la pérdida de la variabilidad basal. En este estudio (Cruick) observó una secuencia de patrones de la F.F que precedieron a la muerte fetal (entre ellos la variabilidad disminuida), esta fue de saceteraciones tardías o variables, si no se corrigen, cambios en la F.F basal (taquicardia) y pérdida o disminución de la variabilidad; posteriormente se instala F.F trisístole, patrón sinusoidal o F.F rápidamente cambiante y al final bradicardia justamente previa a partecor.

En otro trabajo de Krebs y cols.⁴ se mostró que todos los trabajos de fetos moribundos o severamente deprimidos exhibieron oscilaciones con baja amplitud (menos de 5 por minuto) y frecuencia (menos de 3 oscilaciones por minuto). Una baja amplitud de la oscilación tuvo un mejor pronóstico si la frecuencia de las oscilaciones permaneció alta. Con respecto a esto, Hamacher recomienda que la variabilidad no debería ser evaluada por la amplitud solamente, sino

que también por su frecuencia. En este mismo autor en 1967, señaló la relación existente entre la disminución o ausencia de las oscilaciones de la F.F. y el estado de reposo del feto, la administración de fórmas y la respiración fetal, lo cual debe ser tenido en cuenta al evaluar la variabilidad en un juicio pronóstico.

En estudios de Beard¹⁷, Zanini¹⁸ y Jacobs¹⁹ se observó que la pérdida de la variabilidad "no complicada" (la variabilidad disminuida que no se acompaña de patrones de desaceceración) tiene significación que no hay peligro para el feto en trabajo de parto. La pérdida de la variabilidad no complicada puede deberse a inactividad fetal, en cuyo caso suele aumentar proporcionalmente en el transcurso de 30 a 45 minutos; o a fórmas depresivas del S.V., la variabilidad disminuida combinada con patrones de III o IV significa que hay mayor riesgo de acidosis fetal, y de que el niño está deprimido al nacer.

Los patrones de desaceceración en presencia de una variabilidad normal de la F.F. suelen indicar que la agresión fetal es leve o que, se cierte. Si el feto nace en ese momento, no mostrará depresión hipóxica y su pH será normal o estará ligeramente disminuido.

La variabilidad aumentada suele indicar un trastorno agudo del equilibrio homeostático del feto con esfuerzos vegetativos de control cardiovascular intensos. Jacobs¹⁹, Curtis²⁰ y encuentran que la variabilidad aumentada combinada con patrón de desaceceración se acompañaba de un aumento de 2.5 veces en las puntuaciones de Apgar 5^o (normal de 7), en tanto que en la variabilidad aumentada sin desaceceración

nes el número de Δ deprimidos no era mayor. La presencia de variabilidad aumentada, en especial cuando es paraventricular, debe poner en alerta al obstetra para que busque y trate de corregir las causas probables de hipoxemia aguda, para que evite por ciento de los signos de excreción de la hipoxemia a la acidosis hipoxémica. No suele ser indicación para terminar el embarazo. La variabilidad indica el grado de reserva fetal, en tanto que el tipo de deceleración proporcionala el mecanismo subyacente a la agresión.

De la literatura publicada derivar algunas conclusiones con aplicación clínica. Se dice que hay asociación de la variabilidad de la \dot{F}_E cuando es menor de 6 l/min. Aunque en algunos estudios se ha demostrado que la respuesta fetal inicial a la hipoxia puede ser un incremento en la variabilidad (patrones saltatorios), la hipoxia continua se asocia a pérdida de la variabilidad, y la disminución de la variabilidad combinada con III o IV identifica a los fetos con riesgo de acidosis o hipoxia. Se ve con frecuencia asociada de uso de depresores del Δ o durante períodos de reposo fetal. El aumento de la variabilidad o morbilidad identifica al feto con reposo cardiovascular inactivo que experimenta alteraciones agudas del equilibrio homeostático.

Los bebés prematuros tienden a presentar menor variabilidad que los de término y las \dot{F}_E que son elevadas. También son relativamente apneicas. Algunas morbilidads causadas por el Δ interquieren con los episodios del Δ para la recuperación de la \dot{F}_E y también producen pa-

trones monótonos en la F_{ij} .

Accelerations

Las aceleraciones son incrementos de corto tiempo en la F_{ij} de al me
nos 15 segundos sobre la base. Pueden ser uniformes espontáneas u
retráctiles o contracciones y de configuración anómalas o bien
son variables espontáneas las cuales difieren una de otra y en forma
abrupta regresan a la base, también ser periódicas, o ser uniformes
que ocurren con las contracciones uterinas e imitan las curvas de
presión de la contracción o bien variables y periódicas que varían
en su forma y frecuentemente desarrollan un impulso al cual se puede
ensanchar, propagar y progresar a W .

Las aceleraciones espontáneas juegan un importante papel en las pru
bas de F_{ij} sin stress. Durante el trabajo de parto es difícil dife
renciar entre aceleraciones variables y uniformes, pero para fines
prácticos esto no es necesario ya que ambas son respuestas de la F_{ij}
a los movimientos fetales, probablemente apoyan bien los fetal.
En estudios de Lee, $3/4$ la ocurrencia de 3 o más aceleraciones en los
primeros 30 minutos de monitoreo fue vista en el 75% de los f_{ij}
los y tuvieron un pronóstico favorable. El restante 25% fue menos ac
tivo (de 1 a 2 aceleraciones) y tuvieron significativamente más bajo
parturición de pg .

Las aceleraciones periódicas de menor amplitud, han sido interpreta
das como una respuesta fetal compensatoria o hipotónica leve. Fueron
más frecuentes y frecuentemente asociadas con W concomitantes en

Los primeros 30 minutos de monitoreo. La ausencia completa de aceleraciones espontáneas o periódicas fue rara y estuvo asociada con un mal desenlace fetal.

Las aceleraciones uniformes durante el trabajo de parto al parecer representan una respuesta benigna que indica bienestar fetal. Y según Janes y cols.,¹³⁶ también pueden deberse a compresión de la vena umbilical. En estos estudios efectuados en primates, la oclusión parcial de la vena umbilical, en fetos bien oxigenados resultó en aceleración transitoria de la FC y en disminución en la presión del pulso. En el feto hipóxico, el resultado fue bradicardia e hipotensión, o hipotensión sin alteración en la FC. Esto se explica por una respuesta simpática a la disminución del retorno venoso. Así, una causa de aceleración transitoria de la FC parece ser una respuesta simpática a la disminución del retorno venoso desde la placenta. En cambio, la completa obstrucción del cordón umbilical causa hipertensión y bradicardia severas con graves variables de defectos de conducción miocárdicos.

En sus estudios Lee²⁶ observó que las aceleraciones son más frecuentemente encontradas en asociación con presentación pélvica completa y feto prematuro.

Las aceleraciones acompañadas de DV se han estudiado mucho menos. Se piensa que cuando las aceleraciones antes o después de una DV se acompañan de variabilidad basal normal o incrementada indican adaptabilidad del SVA y un feto que responde. Las aceleraciones post desa

celeración que aparecen cuando no hay variabilidad representan al pa-
recer desequilibrio autónomo como el que se observa en los estados
de hipoxia, prematuridad o con la acción de atropina. 66

Al encontrar un patrón de aceleración-desaceleración combinado se ha
relacionado con una frecuencia de amarras de las posiciones del
cordón, mayor del doble de la que se observa con un patrón de DV su-
lo. 177 Sin embargo debido a que este patrón combinado indica proba-
blemente una compresión parcial del cordón, la frecuencia de acido-
sis y sufrimiento fetal es menor que la que se observa con la desace-
leración variable grave.

DESACELERACIONES

Au contrario que las aceleraciones, las desaceleraciones se represen-
tan por entrecimiento periódico de la F.F. en asociación con con-
tracciones uterinas. La clasificación de las desaceleraciones se ba-
sa en la valoración de la uniformidad de forma, magnitud y tiempo de
una serie de desaceleraciones al observarlas durante una serie de
contracciones uterinas.

Son una respuesta cardiovascular al stress o a un insulto.

Las desaceleraciones uniformes son de dos tipos, precoces y tardías.

En ambas clases existe una relación definida y recurrente entre la
forma de la onda de la contracción uterina y la de la desaceleración
de la F.F. La forma de la onda de la F.F. es relativamente simétrica
y el comienzo y terminación de la desaceleración tienen una relación
temporal uniforme con el comienzo y terminación de la contracción u-

terina. La rama descendente de la curva de $F\bar{F}$ cae a un ritmo similar (o menor) a la rama ascendente de la curva de contracción uterina asociada. En general, la magnitud de la desaceleración se relaciona con la magnitud de la contracción asociada.

Las desaceleraciones uniformes se subdividen en las categorías de desaceleración precoz y tardía, según su relación temporal con la contracción uterina. La uniformidad de la desaceleración es más importante para asignar un grupo de desaceleraciones a una categoría particular que la relación temporal entre el máximo de la contracción uterina y el inicio o punto mínimo de la desaceleración. Las III' pueden tener consigo una relación temporal tardía con las contracciones uterinas, pero, como su propio nombre indica, existen diferencias en forma, magnitud o relación temporal, o en las tres.

Las desaceleraciones precoces o tempranas son desaceleraciones uniformes cuya forma y características reflejan o son iguales a la forma e intensidad de las curvas de contracción uterina asociadas. Este patrón, que se observa más comúnmente durante la última mitad de la primera etapa del parto, se debe a estimulación vagal asociada con compresión de la cabeza fetal (reflejo de *usiring*); el efecto se reduce o elimina mediante administración de atropina. No son frecuentes en la clínica, pero deben distinguirse de las III' . Son generalmente consideradas una alteración benigna de la $F\bar{F}$, pero Krebs y cols.³¹ observaron que en los 30 primeros minutos de monitoreo, este patrón estuvo asociado con un cambio significativo en el pronóstico fetal por

condiciones en el 1º, al minuto y 5 minutos. El pronóstico empeora, durante cursus las desaceleraciones tempranas se acompañaron de otras anomalías de la F_{ET} y estas ocurrieron frecuentemente. Sin acompañarse de otra deceleración o si se presentaron en los últimos 30 minutos de monitoreo no ejercieron efecto desfavorable. Para Hon, 138 las desaceleraciones tempranas se consideran siempre como una respuesta benigna a la compresión de la cabeza y no obstante, el término no lo ha aplicado Wood, 105 un patrón que precede a la morte en varios prematuros; en tanto que otros han atribuido este patrón a "o clusión parcial de los vasos umbilicales" (Héndez Bauer). 139 En el estudio de Hubli, 132 en 1963, las desaceleraciones tempranas fueron relacionadas a compresión del cerviz y son inocuas y estuvieron asociadas con valores normales de pH fetal.

Los IV son el patrón peristáltico más común que se presenta durante el trabajo de parto, 141 se observa en un 25 a 36 de los fetos, y dan origen a una acidosis respiratoria considerable. Las IV son al parecer un factor importante acompañado de depresión al nacer pero no se aciertan que tanto del suprimiento se relaciona con la interven ción médica de estos patrones en ocasiones espectaculares. El término IV se utiliza para indicar la variación en la configuración y los cambios de su relación con el inicio de la contracción uterina. La forma onda, el inicio, la recuperación y la variación ambien relacionada con esta contracción y es posible que no se repitan. Son mas comunes durante la segunda etapa del trabajo de parto y las que

existen pueden aumentar en duración y profundidad. Es posible que se presente acidosis respiratoria leve que se refleja en el apgar bajo al minuto y se recuperan a medida que se elimina el exceso de CO_2 . Fueron descritas originalmente por Barcroft¹⁴⁷ en 1947 y junto con II, son consideradas relativamente benignas al compararse con las III. Giblin¹⁴⁸ observó diferencias en la duración del período de recuperación en las II. En los casos de un período prolongado de recuperación se notó un 78% de frecuencia de sufrimiento fetal basado en los apgar al minuto y 5 minutos, mientras que con una rápida recuperación estuvo asociado con un 25% de sufrimiento fetal basado en mismo criterio. Hubli¹⁴⁹ refutó esta postura y demostró que aunque parece existir alguna relación, la morfología del patrón de II no ha mostrado correlación con acidosis fetal de una manera constante. En el estudio de Young¹⁴³ cuando el período de recuperación de la II era prolongado había una marcada disminución en el pH tisular, y la duración del componente tardío o una desceceración de más de 40 s estuvo asociado a acidosis. Cuando se encontró este patrón pocos minutos antes del parto se observaron puntuaciones apgar más bajas (56). En el estudio de Anjuszbaner¹⁴⁴ los resultados sugieren que en presencia de II hay una mayor frecuencia de sufrimiento fetal en el trabajo de parto, baja puntuación apgar, aumento en admissiones a cuidados intensivos neonatales y trastornos del corazón; la presencia de aceleraciones y variabilidad también relacionadas a las II está asociada a buen resultado neonatal, mientras que su ausencia está aso-

cida con resultados desfavorables. También documentan la asociación entre DV y trastornos del corazón umbilical y el papel de la forma de las DV. Han observado previamente que las DV en forma de W parecen ser producidas por compresión del cordón, y en este trabajo (1977) se demostró la asociación entre DV en forma de "J" y la circunferencia del cordón. West, 1975 en 1981, reportó las DV en forma de W asociadas con una me por longitud del cordón umbilical. El cordón umbilical más largo puede predisponer al feto a una mayor riesgo de circunferencia de cordón y a las posibilidades de compresión, la cual es manifiesta como DV en forma de "J" en una P33. Las DV pueden ser indicación de stress fetal mínimo o un signo progresivo de sufrimiento, dependiendo de la situación clínica. Hubli, 73 y cols. han clasificado las DV de acuerdo a su gravedad. En un extremo del espectro están las DV leves que ocasionan una acidosis respiratoria leve y breve. Los patrones más prolongados se asocian a acidosis metabólica y respiratoria combinadas. Las DV graves reflejan lesión fetal cuando son prolongadas (más de 60 segundos) y la presencia cardíaca cae por debajo de 70 BPM. En su estudio Hubli y cols. 73 encontraron que las mediciones medias del pH fetal en los casos con DV leves y moderadas eran de 7.29 y 7.26 respectivamente; en tanto el pH fetal medio fue de 7.17 en los casos con DV graves. En conclusión las DV leves (temporales) en asociación al momento del trabajo de parto por lo general permiten un buen desempeño para el feto; por ende intentarse su eliminación en caso de complicaciones. Las DV graves prolongadas dan ori

yon e neonatos asociados. En la literatura disponible se informa que la incidencia de crisis asociadas a VI^+ o VI^- graves varía de 3 a 6%.

Las desacceleraciones tardías son desacceleraciones uniformes cuya forma y característicos, determinadas por variación de un grupo de desacceleraciones, reflejan la forma e intensidad de las curvas de contracción uterina. Ubicazan en el mínimo de las curvas de las contracciones o después del mismo, aproximadamente 20 a 30 segundos después del comienzo de las contracciones.

Se presentan en etapas tardías, como la mitad del segundo trimestre. Son un signo potencial de hipoxemia fetal sintrope, en especial si se repiten.⁶³

Un patrón de VI^+ puede interpretarse erróneamente. La mayor parte de estas se relacionan con apresiones gástricas por hipotensión aqüna, estimulación excesiva o compresión de los anestésicos.¹⁴⁶ Se cree también que son el primer signo de sufrimiento fetal y que los cambios aparecen antes que los del PH , la frecuencia cardíaca basal o la variabilidad. En general, en un 30% de las pacientes con VI^+ el PH está bajo. Y como se han demostrado Hall y Grebs,³³ la posibilidad de un PH bajo aumenta si la VI^+ se acompaña de baja variabilidad.^{137, 147} Cuando la frecuencia basal es estable y hay variabilidad, las VI^+ indican cambios reflejos en un feto aún adaptado.

En el estudio de Hubel,³³ en 1969 se comparan los diferentes tipos de patrones de la VI^+ con el PH del cerebro combinado del feto con

Lo que cese el punto de vista clínico, el resultado único más importante es la ausencia virtual de trastornos importantes en el pH sanguíneo fetal con la presencia de patrón involu de la F.F. En los pacientes con UI , 2/3 de las muestras de pH estuvieron debajo de 7.25 y casi la mitad estuvieron debajo de 7.20 y concuerda con las observaciones de Caldeyro Bercia y ambos concluyen que las UI reflejan una interferencia aguda con el intercambio feto-materno a nivel placentario.

En su estudio de 1972, Myers y observó que las UI no ocurren en la presencia de grados leves de asfíxia fetal cuando las contracciones uterinas son suficientemente prolongadas. Esta observación puede explicar algunos casos de fetos quienes han exhibido UI durante el trabajo de parto habiendo nacido en buen estado clínico y sin evidencias bioquímicas de severa asfíxia al nacer.

La desaceleración prolongada (UI^P) se define como la disminución de la F.F. de $30 UI^P$ o más, que persiste durante 2 minutos o más. A las UI^P puede precederles la presencia de UI . En otros casos, algún evento específico puede precipitar la bradicardia prolongada.⁶⁵

Las UI^P a menudo tienen un inicio rápido y mantienen una buena variabilidad de la F.F.; si se identifica y corrige el evento precipitante, la aceleración se recupera con rapidez. Un signo patognomónico, indicador de que ha ocurrido un evento hipóxico, es la taquicardia de rebote en la fase de recuperación después de una UI^P .

Este patrón hace necesario una cuidadosa evaluación de todos los cas

tas potenciales. Algunos fármacos ingeridos por la madre, como los agentes bloqueadores beta para las enfermedades cardiovasculares, pueden producir F.F. bajas persistentes. En mujeres diabéticas con hipoglicemia prolongada se ha identificado bradicardia fetal prolongada.¹⁴⁵ Este patrón se ha observado en casos de convulsiones maternas, después de examen vaginal, después de la tura de una muestra de sangre del cuero cabecudo, en anestesia por bloqueo paracervical, por acción irrazonable de oxitocina que causa hipertono uterino, hipoxemia e hipotensión maternas.⁶⁶

Los anestésicos locales utilizados para bloqueos paracervicales y epidurales también se asocian a DP. Estas se ven en un 15% de los casos. La DP puede no ocurrir sino hasta varios minutos después de la acción, y durar hasta 8 minutos. El grado de disminución de la F.F. depende del medicamento y la dosis utilizada. Se piensa que la causa más probable de la bradicardia fetal prolongada sea la toxicidad fetal directa por la captación del medicamento a través de las arterias uterinas. Otra teoría postula que el agente local ocasiona espasmo de las arterias uterinas, lo que trae consigo disminución del riego sanguíneo e hipoxia, dando origen a un orientecimiento reflejo de la F.F.

En dos publicaciones: Soetm¹⁴⁹ y Herbert⁶⁷ describieron 35 casos de trabajo de parto complicados con DP. No se observó un resultado final adverso para el feto. En 8 casos, la puntuación de Apgar a los 5 minutos fue menor de 7; en 21 casos, se describió alguna anomalía.

anatómico del cordón y en el 66% de los casos habla un trazo anterior característico de compresión del cordón. Estos resultados pueden depender de un compresión fetal anterior a la brexidecencia fetal pronunciada.

Otra de las causas de la PP es la depresión miocárdica. Suele ser el resultado de hipoxia breve y representa la ocurrencia tardía de asfíxia fetal crónica. El trazo se observa liso, sin variabilidad y con un patrón de pulsaciones lentas de la F.F., a nivel de los 14-18 o por debajo, lo que aconseja alteración del S.V.

PATRÓN SINUSOIDAL

En patrón raro que se vea o observarse durante la vigilancia de la F.F. es la frecuencia cardíaca sinusoidal, también llamada patrón sinusoidal. Se forma en regular, casi, el tipo de una onda sinusoidal, con una frecuencia de 3 a 5 ciclos por minuto, una variación de amplitud de hasta 30 P. Entre las características distintivas del patrón sinusoidal se incluyen: línea basal estable de 100 a 116 lat., variabilidad entera o latido fijo o carente, ausencia de áreas de variabilidad normal de la F.F. y regularidad en la forma de la onda sinusoidal, en lo que respecta a forma y duración, mientras oscila por arriba, abajo de la línea basal. 27 lat y curs. 150 ans recibieron esto como un patrón con "variabilidad en períodos largos uniforme en ausencia de variabilidad en períodos cortos".

La tasa de variabilidad porcentual asociada con el patrón sinusoidal ha sido reportada de 50 a 75 a Washett y cols., 48 casi, con el pu

trón sinusoidal como nuevo, cuando el patrón duraba de 1 a 5 minutos con oscilaciones regulares de la RF tenían una amplitud de 5 a 15 μV , y marcados cuando tenía una amplitud de 15 a 30 μV ciclos por minuto o hasta 70. Cuando el patrón sinusoidal observado tenía una amplitud mayor de 15 μV , el 50% de los neonatos tuvieron una puntuación ≥ 1 en un minuto menor de 5.

Kubitzky publicó un trabajo sobre este patrón y concluyó que era un signo típico de daño fetal grave. Otros autores como Harwood, vec non 7 muertes en 9 fetos con este patrón. Richard y cols. asociaron una letalidad de más del 50% de los fetos que mostraban este patrón.

Existe confusión en lo que respecta a la incidencia, el significado del patrón sinusoidal. Los criterios estrictos, nombrados y Freeman, revisaron la literatura y encontraron que el verdadero patrón sinusoidal se vio con mayor frecuencia en el feto sensible grado de 4 y afectado de manera grave. A esto lo siguen en incidencia los fetos con asfixia perinatal grave y alteraciones del SNC. Los fetos con anoxia grave de etiología diferentes a las encefalopatías hemolíticas por Rh, también presentaron este patrón. De los 27 trabajos revisados, 24 se asociaron a morbilidad grave o muerte del feto o del neonato. De los 3 trabajos restantes, 2 se observaron en fetos de madres que recibían oxiprolina y uno en un feto con gros trofocitos. Solo los fetos de las madres que recibían oxiprolina tuvieron un desmoronamiento perinatal normal. Es bien conocida la asociación

ción entre el patrón sinusoidal y la adm. a la madre de afproxi
na, aunque se desconoce el mecanismo.

Independientemente de su patogenia, el patrón sinusoidal es un tra
zajo si gnificativo asociado a frecuencias elevadas de morbimortalidad fetal. Una vez que se demuestra, el PS hace suponer un peligro serio para el feto y muerte fetal inminente, excepto en los casos asociados a la adm. de afproxina. En los casos de madres con insu
bilización grave de RI y PS es urgente valorar e intervenir.

OBJETIVO

Establecer el perfil del trazo cardiotocográfico en todas sus variables en el feto con Apgar normal al nacimiento en las distintas etapas del trabajo de parto.

JUSTIFICACION

Dada la disponibilidad de resultados encontrados en estudios previos, resulta importante hacer una valoración en nuestra institución para obtener una experiencia propia, dentro de conductas de manejo hospitalario de pacientes sujetas a un protocolo, en cuanto al valor diagnóstico que posee la cardiotocografía intraparto en nuestras manos. Para este fin, al igual que debe procederse con todo recurso diagnóstico aplicable a la clínica, es indispensable iniciar por establecer cual es el comportamiento de la variable estudiada, dentro de la población clínicamente sana.

MATERIA Y MÉTODOS

Se estudiaron pacientes admitidas en la Maternidad Mendel del Hospital Español de México, D.F., ya fuera para inducción de trabajo de parto o con trabajo de parto ya establecido. Curaron con embarazo de 37 a 42 semanas, de cualquier paridad, con 4 o menos centímetros de dilatación, embarazo único, producto en presentación cefálica, sin administración de medicamentos a la madre que afectaron el Sistema Nervioso Vegetativo y que al nacer el neonato tuviera una puntuación de Apgar al minuto de 7 o más.

A cada paciente que ingresó se le hizo una historia clínica para establecer las condiciones del cérvix, el estado de las membranas y si ya estaban rotas, las características del líquido amniótico; asimismo se valoró la presentación y su altura. Estos datos se consignaron en una hoja de registro destinada para este fin y la exploración vaginal se repitió a períodos máximos de una hora. Se instaló una vejiguita para conducción con Oxitocina a dosis respuesta en aquellas pacientes que lo ameritaron, para lograr un trabajo de parto dentro de los límites de lo fisiológico. Se estableció monitorización cardiotocográfica continua desde su ingreso hasta el nacimiento del producto.

Se le permitieron a la madre libres cambios de posición en su cama. Se aplicó en caso necesario bloqueo peridural (BPD) al alcanzar 5 o 6 centímetros de dilatación del cérvix habiendo registrado previamente la tensión arterial y el pulso y aplicado una carga de solución

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA 79

Hartman de 1000 ml salvo contraindicación. En la paciente en que no se pudo usar la anterior solución se administró una solución mezclando al 50% glucosado al 5% y Hartman. Se tomó la frecuencia cardiaca materna y la tensión arterial cada 5 minutos en los 20 minutos siguientes al BPD. La mesa obstétrica se rotó a la izquierda después de 10 minutos del BPD.

El BPD fue aplicado a nivel de L2-L3. Se utilizó Bupivacaína al 0.50% a dosis de 50 mg o bien Lidocaína al 2% a dosis de 200 mg. En caso de requerir dosis adicionales de anestésico se usó la misma dosis inicial.

En aquellos casos en que se detectó un registro sugestivo de hipoxia fetal (criterios establecidos en la literatura mundial) se implementaron medidas para corregir los factores subyacentes detectables condicionantes de dicho trastorno: administración de una carga adicional de solución Hartman, instalación de un catéter nasal con oxígeno, reducción de la actividad uterina disminuyendo la oxitocina hasta una medida en que aún permitiera la progresión del parto. Si con estas medidas los datos no remitieron se adoptaron medidas tendientes a acelerar el nacimiento del producto (aplicación de fórceps o cesárea).

Al momento del nacimiento se consignaron los siguientes datos en la hoja de registro: La presencia o ausencia de circunferencia de cadera, la puntuación Apgar al minuto, las características del líquido amniótico, el peso del producto, la presencia de malformaciones congénitas.

tas y de datos de dismaturidad (desnutrición). El manejo del neonato deprimido se hizo según el criterio de neonatología. Una vez nacido el producto se interrumpió el registro y se archivó con el nombre de la paciente. Los registros se hicieron con un cardiocardiógrafo Hewlett Packard HP 8040 con transductores externos y el manejo global de las pacientes fue llevado a cabo por el mismo residente (R III de especialidad de Gineco-obstetricia). Los registros que se obtuvieron fueron analizados en sus distintas variables y juzgados en los intervalos progresivos de la evolución del trabajo de parto. La interpretación de los trazos los realizó el mismo médico residente, con la asesoría del tutor de tesis. Se hizo un análisis de los hallazgos cardiocardiográficos en los distintos periodos de la evolución del trabajo de parto (de 4 a 6, de 6 a 8 cm de dilatación del cérvix y de 8 cm a la expulsión del producto), para definir el comportamiento de las variables cardiocardiográficas en el feto con Apgar mayor de 6 al nacer, durante los mencionados periodos.

Quedaron excluidos los productos prematuros, los productos cuyas madres recibieron fármacos que modificaron el Sistema Nervioso Vegetativo, madre febril, infección intraamniótica, producto con Apgar menor a 7 al minuto y producto malformado.

En cumplimiento de los criterios de inclusión y exclusión se seleccionaron 100 casos para la ejecución del estudio.

RESULTS

Se estudiaron 107 casos, de pacientes que ingresaron a la maternidad Mundet del Hospital Español de México, DF. Fueron pacientes en trabajo de parto o admitidas para inducción de este, entre Diciembre de 1987 y Enero de 1989. De acuerdo con los criterios de exclusión se eliminaron 7 casos; seis por haber tenido el producto una puntuación de Apgar al minuto menor de 7 y otro caso por haber presentado malformaciones congénitas. Por lo tanto se realizó el trabajo con una publicación de 100 casos.

La edad promedio de las pacientes fue de 26.5 años, con un rango de 18 y 36 años. Estos datos sobre la edad se presentan en la tabla No. 1.

Tabla No. 1

Edad de las Pacientes (años)	n
menores a 20	5
de 21 a 30	77
mayores a 30	18

La edad promedio de gestación fue de 39.9 semanas con un rango de 32 2/7 a 41 6/7 semanas. Estos datos de semanas de gestación se presentan en la tabla No. 2.

Tabla No. 2

Edad gestacional (semanas)	n
37 a 37 6/7	8
38 a 38 6/7	27
39 a 39 6/7	32
40 a 40 6/7	30
41 a 41 6/7	3

Se tuvieron 12 casos de pacientes catalogadas como gestantes de alto riesgo, siendo el tipo de patología más frecuentemente vista la pre eclampsia. Los datos sobre estas patologías se presentan en la tabla No. 3.

Tabla No. 3

Patologías Previas (antecedentes)	n
Pre eclampsia	5
Amenaza de Aborto	3
Obito en embarazo anterior	2
Fractura de Sacro	1
Diabetes Mellitus	1

El peso de los productos varió de 2.600 kg a 4.000 kg con un promedio de 3.060 kg de peso al nacer. La distribución por peso de los productos se presenta en la tabla No. 4.

Tabla No. 4

Peso del Producto al Nacer	n
Menor a 2.500 kg	0
De 2.500 a 4.000 kg	99
Más de 4.000 kg	1

En 7 casos se tuvo un líquido amniótico meconial siendo este clasificado en cruces como se muestra en la tabla No. 5.

Tabla No. 5

Líquido Amniótico en (cruces (meconio))	n
Una cruz	2
Dos cruces	3
Tres cruces	2

En 16 de los partos se requirió del uso de fórceps y hubo 29 casos con trastornos del cordón umbilical como se muestra en la tabla No. 6.

Tabla No. 6

Trastornos del Cordón Umbilical	n
Circulo no apretada	16
Circulo apretada	5
Cordón corto	5
Cordón en Chorrotera	3

Tabla No. 7

Distribución por Paridad	n
G I	49
G II	31
G III	11
G IV o mas	9

Tabla No. 8

Uso de Anestesia	n
Bloqueo Peridural	93
Anestesia general	0
Sin anestésico	7

Se midió la duración total de los trabajos de parto desde el momento del internamiento y se obtuvo la duración total promedio siendo esta de 224.07 minutos con un rango de 54 y 605 minutos.

Para la valoración de los casos fue dividido el trabajo de parto en 3 etapas, siendo estas, la primera hasta 6 cm de dilatación del cérvix; la segunda entre 6 y 8 cm de dilatación, y la tercera desde 8 cm de dilatación hasta el nacimiento.

Al evaluar la primera etapa se obtuvo una duración promedio de 174.0 minutos. La F.F. basal estuvo entre 120 y 160 LPM en el 94% hubo 2 casos de Bradicardia y 4 de Taquicardia. Se obtuvo una media de 138.3 LPM para la F.F. en este periodo y dos desviaciones standard de ± 21.86 (138.3 \pm 21.86 LPM).

Al observar en esta primera etapa la Variabilidad se obtuvo un 80% de casos entre 5 y 15 LPM, ocho casos con variabilidad menor a 5 LPM, ocho casos entre 15 y 19 LPM, tres casos entre 20 y 24 y solo un caso con variabilidad mayor de 25 LPM. La media de la variabilidad para este periodo fue de 10.37 con una desviación standard de ± 4.58 (10.37 \pm 4.58).

Al analizar los patrones periódicos (desviaciones de la basal) se observaron los siguientes datos: Se obtuvieron un 67% de pacientes con 2 o mas aceleraciones en 10 minutos y solo un 20% de pacientes sin aceleraciones, el resto (13%) tuvieron solo una aceleración. Las desaceleraciones ocurrieron solamente en un 13% siendo solo una mínima de estos casos del tipo prolongadas y/o tardías (2%). De estas desaceleraciones 6 fueron del tipo tempranas y en la mitad se presentaron 2 o mas aceleraciones en 10 minutos; cinco fueron variables y en 3 de ellas ocurrieron aceleraciones y en los restantes, una tardía y una prolongada no ocurrieron aceleraciones.

En la tabla No. 9 se agrupan los datos de la primera etapa del estudio respecto a la F.F. basal, variabilidad y aceleraciones y en la tabla Número 10 se agrupan los datos de los tipos de desaceleraciones, grado

de severidad y duración de las mismas.

Tabla No. 9

Comportamiento de las Variables en la Primera Etapa

FF	n	Variabilidad	n	Aceleraciones	n
110 - 119	2	0 - 4	8	1	13
120 - 129	18	5 - 9	34	2	33
130 - 139	38	10 - 14	46	3	26
140 - 149	29	15 - 19	8	4	8
150 - 159	9	20 - 24	3	NO	20
160 - 169	3	25 - 29	1		
170 - 179	1				

Tabla No. 10

Desaceleraciones (tipo)	n	Severidad	n	Duración(')
Tempranas	5	Leves	3	13'
		Moderadas	1	11'
		Severas	1	15'
Variables	6	Moderadas	1	30'
		Severas	5	15'
Tardías	1	Severa	1	12'
Prolongada	1			5'

En la segunda etapa de duración (entre 6 y 8 cm) se tuvo una duración promedio de 38,8 minutos con un rango de 30 a 150 minutos. Un 69% de las pacientes tuvieron una FF basal entre 120 y 160 LPM. Hubo 10 casos de Bradicardia y únicamente un caso de Taquicardia. Se obtuvo una media de 137,4 LPM para la FF en este periodo y dos desviaciones standard de 24,1 (137,4 \pm 24,1).

El 78% de las pacientes tuvo una variabilidad entre 5 y 14 LPM; se observó una variabilidad menor a 5 LPM en el 13% dos casos entre

25 y 29 LPM y siete casos entre 15 y 24 LPM. La media de la variabilidad para este periodo fue de 9.19 con una desviación standard de 4.91 (9.19 - 4.91). Al analizar los patrones peribéticos: El 36% de las pacientes no presentaron aceleraciones en esta etapa y un 38% de los casos tuvo 2 o más aceleraciones en 10 minutos, el resto (24%) tuvo una sola aceleración. En cuanto a las desaceleraciones, estas ocurrieron en un 14%, siendo 4 de estas del tipo tempranas y en sólo una de ellas se presentaron aceleraciones; cinco fueron del tipo variable, dos tardías y tres prolongadas y en ninguno de estos últimos 3 tipos se presentaron aceleraciones.

En la tabla no. 11 se agrupan los datos de la segunda etapa del estudio respecto a la FF basal, variabilidad y aceleraciones y en la tabla no. 12 se agrupan los datos de los tipos de desaceleraciones, grado de severidad y duración de las mismas.

Tabla No. 11

(Comportamiento de las Variables en la Segunda Etapa)

FF	n	Varia- bilidad	n	Acce- leraciones	n
100 - 109	1	0 - 4	13	1	24
110 - 119	9	5 - 9	46	2	29
120 - 129	10	10 - 14	32	3	7
130 - 139	40	15 - 19	5	4	2
140 - 149	30	20 - 24	2	NO	38
150 - 159	9	25 - 29	2		
160 - 169	1				

Tabla No. 12

Desaceleraciones (tipo)	n	Severidad	n	Duración (')
Tempranas	4	Leves	2	7'
		Moderadas	0	
		Severas	2	8'
Variables	5	Moderadas	1	5'
		Severas	4	20'
Tardías	2	Severas	2	11'
Prolongadas	3			8'

En la etapa final del estudio se obtuvo una duración promedio de 48,3 minutos con un rango de 7 a 160 minutos. En esta etapa se tuvo una mayor diversidad en cuanto a la F.F. basal, teniendo un rango de 80 y 180 LPM. Corresponde a un 87% de los casos entre 120 y 160 LPM, con 8 casos de Bradicardia y 5 de Taquicardia. Se obtuvo una media de 137,1 LPM para la F.F. en este periodo y dos desviaciones standard de 29,88 ($137,1 \pm 29,88$).

En el 75% de los casos se tuvo una variabilidad entre 5 y 15 LPM, en 15% de los casos esta fue menor de 5 LPM, 8 entre 15 y 24 LPM y solo 2 entre 25 y 29 LPM. La media de la variabilidad para este periodo fue de 8,95 con una desviación standard de 5,14 ($8,95 \pm 5,14$).

Al analizar los patrones periódicos: El 40% de los casos no presentó aceleraciones y sólo un 35% presentaron 2 o más aceleraciones en 10 minutos, el resto (22%) tuvieron una sola aceleración. En el 40% de los casos no se observaron desaceleraciones en esta última etapa del estudio. Se presentaron 16 casos de desaceleraciones tempranas, de los cuales en el 62,5% no hubo aceleraciones, en tres solo una aceleración

y en otros 3 casos se presentaron 2 o mas aceleraciones en 10 minutos. Se observaron 26 casos de desaceleraciones variables, de las cuales en 17 no hubo aceleraciones (65.3%) y en el resto se presentaron 2 o mas aceleraciones en 10 minutos. Cinco de las desaceleraciones fueron del tipo tardías y en 4 de estas no hubo aceleraciones; todas estas desaceleraciones tardías fueron severas (mas de 30 LPM de descenso de la F.F. con respecto a la basal). El resto de las desaceleraciones (13) fueron del tipo pravongotas y de estas en 6 (46%) no hubo aceleraciones.

En la tabla No. 13 se agrupan los datos de la ultima etapa del estudio respecto a la F.F. basal, variabilidad y aceleraciones, y en la tabla No. 14 se presentan los datos de los tipos de desaceleraciones, grado de severidad y duracion de las mismas.

Tabla No. 13

Comportamiento de Las Variables en La Tercera Etapa

F.F.	n	Variabilidad	n	Acercaciones	n
80 - 89	1	0 - 4	15	1	22
90 - 99	1	5 - 9	48	2	27
100 - 109	3	10 - 14	27	3	9
110 - 119	3	15 - 19	5	4	2
120 - 129	18	20 - 24	3	NO	40
130 - 139	31	25 - 29	2		
140 - 149	24				
150 - 159	14				
160 - 169	4				
170 - 179	1				

Tabla No. 14

Desaceleraciones (tipo)	n	Severidad	n	Duración (')
Tempranas	16	Leves	2	34'
		Moderadas	8	20'
		Severas	6	8'
Variables	26	Moderadas	2	33'
		Severas	24	22'
Tardías	5	Severas	5	34'
Prolongadas	13			9'

En cuanto a las desaceleraciones que se presentaron al final del trabajo de parto, de las 5 desaceleraciones tardías, en 3 casos hubo recuperación previa al nacimiento, con una persistencia promedio de 11.1 minutos, y un tiempo de recuperación previo al nacimiento de 20 minutos en promedio. En los 2 casos restantes de desaceleraciones tardías no hubo recuperación previa al nacimiento teniendo una duración promedio dichas desaceleraciones tardías de 57.5', y ambas fueron severas. En cuanto a las desaceleraciones prolongadas que se presentaron en esta última etapa (13 casos), cinco tuvieron recuperación previa al nacimiento con una duración promedio de 9.7' y un tiempo de recuperación promedio de 10.4 minutos. En los 8 casos restantes no hubo recuperación y se tuvo una duración promedio de 9.1'. Hubo 16 casos de desaceleraciones tempranas, de estas, en 8 casos hubo recuperación previa al nacimiento, siendo un caso leve con duración de 18' y 25' de recuperación previa al nacimiento; 4 moderadas, con duración de 12.2 minutos en promedio y con 15.5' de tiempo de recuperación en promedio; y 3 severas, con 7.5' de duración en promedio y 11.3' de

tiempo de recuperación en promedio, hubo 9 casos de desaceleraciones variables con recuperación previa al nacimiento, todas severas, con 12.2' de duración promedio y 12.3' en promedio de tiempo de recuperación previa al nacimiento. Hubo 6 casos de desaceleraciones tempranas en que no hubo recuperación previa al nacimiento; una de ellas leve con 50' de duración; cuatro moderadas con 29.7' de duración promedio y 3 severas con 9.1' de duración promedio, hubo 17 casos de desaceleraciones variables en que no hubo recuperación previa al nacimiento, siendo 2 de ellas moderadas con 33' de duración en promedio y 15 severas con 31.6' de duración promedio.

En las tablas No. 15 y 16 observamos las desaceleraciones que presentaron en la última etapa del estudio, haciéndose la distinción entre las que SI tuvieron recuperación previa al nacimiento de las que NO se recuperaron. Además se consigna la duración de la alteración y el tiempo de recuperación previa al nacimiento.

Tabla No. 15

Desaceleraciones en la Última Etapa del Estudio que SI se Recuperaron Previamente al Nacimiento y su Duración

Desaceleración (tipo)	n	Duración Promedio (')	Recuperación
Tempranas	8		
Leves	1	18'	25'
Moderadas	4	12.2'	15.5'
Severas	3	7.5'	11.3'
Variables	9		
Severas	9	12.2'	12.3'
Tardías	3		
Severas	3	11.1'	20.6'
Prolongadas	5	9.5'	10.4'

Tabla No. 16

Desaceleraciones en la Última Etapa del Estudio que NO se Recuperaron Previamente al Nacimiento y su Duración

Desaceleración (tipo)	n	Duración Promedio (')
Tempranas	8	
Leves	1	50'
Moderadas	4	29.7'
Severas	3	9.1'
Variables	17	
Moderadas	2	33'
Severas	15	31.6'
Tardías	2	
Severas	2	57.5'
Prolongadas	8	9.1'

Al observar en forma global la última hora del trabajo de parto en encontramos que un 60% de las pacientes presentaron algún tipo de de soceleración y solamente el 15% de estas tuvieron recuperación de las desaceleraciones previamente al nacimiento. De estas desaceleraciones encontramos que la mayor frecuencia fue del tipo variables (26 de 60 casos, 43.3%). De estas, en 17 no se observó recuperación previa al nacimiento, es decir, se observaron hasta el momento del nacimiento en el 65% de los casos. La mayoría de ellas fueron severas (88.2%) y tuvieron una duración promedio de 32 minutos. Al era luz la totalidad de los casos con desaceleraciones en esta última hora del trabajo de parto se observó que de los 60 casos con desaceleraciones, 48 fueron severas y de estas solamente se recuperaron antes del nacimiento el 33% con una recuperación que varió entre

10 a 20 minutos antes del parto y una duración promedio de 7 a 12 minutos. Los casos (66%) en que no hubo recuperación previa al nacimiento tuvieron una duración promedio de entre 9 y 57'.

Tabla No. 17

Perfil Cardiotocográfico en la Última Hora del Trabajo de Parto			
Desaceleración (tipo)	n	Se Recuperaron	No se Recuperaron
Tempranas	16	8	8
Variables	26	9	17
Tardías	5	3	2
Prorlongadas	13	5	8

Al evaluar las tres etapas del estudio en forma conjunta el 68% de las pacientes tuvieron desaceleraciones en algún momento del trabajo de parto y un 21% presentaron desaceleraciones del tipo tardías o prorlongadas.

Es de hacer notar que conforme iba avanzando el trabajo de parto se fueron observando cada vez mas casos de pacientes con desaceleraciones y menos casos de pacientes con aceleraciones. En el lapso menor a 6 cm de dilatación observamos 13 casos con desaceleraciones y solo 20 sin aceleraciones de la FCF; en la segunda etapa fueron 14 casos con desaceleraciones y 38 sin aceleraciones y en la etapa final previa al nacimiento las desaceleraciones aumentaron a 60 casos y el número de casos sin aceleraciones también aumentó a 40.

Esto lo observamos en las tablas de la 9 a la 14.

El comportamiento de la FCF fue muy similar conforme progresaba el trabajo de parto, en tanto que la variabilidad tendió a disminuir como enfatizamos a continuación: Fue de 136.3 en la primera etapa, de

137.4 en la segunda y 137.1 en la tercera etapa del trabajo de parto. Al incorporar las 2 desviaciones standard a los promedios calculados observamos que el rango de la FCF basal fue como sigue: En la primera etapa osciló entre 116.1 y 160.1; en la segunda etapa tuvo una variación entre 113.3 y 161.5; y por último en la tercera etapa de 107.2 y 166.9. (Figuras que nos confirman el comportamiento similar de la FCF en las 3 etapas, si bien hay cierta tendencia a ampliarse el rango. Ahora bien, tomando la variabilidad como parámetro vemos que tuvo una media en la primera etapa de 10.37 y que luego fue disminuyendo a 9.19 en la segunda y 8.95 en la tercera etapa. Luego obtuvimos una sola desviación standard tomando la oscilación de la variabilidad entre 5.79 y 14.9 en la primera etapa; de 4.28 y 14.1 en la segunda y de 3.81 y 14.09 en la tercera etapa del estudio. Estos datos se agrupan en la tabla No. 18, y además el porcentaje de pacientes con 2 o más aceleraciones en 10 minutos y el porcentaje de pacientes con desaceleraciones.

Tabla No. 18

Comportamiento Comparativo de Las Variables Cardiocardiográficas en los Distintos Periodos de Dilatación Cervical.

	1a. Etapa	2a. Etapa	3a. Etapa
FCF Basal	138.3	137.4	137.1
$\pm 2 DS$	21.86	24.1	29.88
Variabilidad	10.37	9.19	8.95
$\pm 1 DS$	4.58	4.91	5.14
% Aceleraciones	67	38	38
% Desaceleraciones	13	14	60

Se evaluó también el factor del uso de oxitocina en nuestras pacientes y la comparación con las que no se usó. Fueron 39 casos en que no se usó y 61 en que sí. Se observó en el período menor de 6 cm de dilatación una FCF basal muy similar, con 93.4% de casos de FCF entre 120 y 160 LPM en los que se usó oxitocina y 94.8% en los que no se usó. En cuanto a la variabilidad también hubo resultados similares, teniendo un 77% de casos entre 5 y 14 LPM de variabilidad en los que se usó oxitocina y 84.6% en los que no se usó. Se observó también un porcentaje similar de desaceleraciones de 13.1% y 15.3% respectivamente. (Correspondiendo a 2 desaceleraciones tempranas, cuatro variables, una tardía y una prolongada en los que se usó oxitocina ($n = 8$) y 4 desaceleraciones tempranas y 2 variables en los que no se usó ($n = 6$)). Al evaluar el período entre 6 y 8 cm, la similitud ya no fue tan marcada y observamos curiosamente una mayor frecuencia de FCF entre 120 y 160 LPM en las que sí se usó oxitocina (98%) en relación a las que no (74.3%). En cuanto a la variabilidad también se obtuvo una mayor divergencia teniendo un 87% de casos entre 5 y 14 LPM en las que no se usó, contra 72.1% en las que sí. En cuanto a las desaceleraciones la frecuencia fue muy similar, de 16.3% y 12.8% respectivamente. En las que sí se usó se observaron 2 casos de D. tempranas, 5 casos de D. variables, 1 tardía y 2 prolongadas ($n = 10$). Por otra parte, en las que no se usó fueron solo 2 casos de D. tempranas, 1 tardía y 2 prolongadas ($n = 7$). Por otra parte, en las que no se usó fueron solo 2 casos de desaceleraciones tempranas, 1 tardía y 2 prolongadas ($n = 5$).

Al comparar la última etapa no hubo diferencias al evaluar la F.F. ni la variabilidad, siendo para la F.F. de 88.5% y 84.6% de casos entre 120 y 160 LPM respectivamente; y en cuanto a la variabilidad una similitud de 75% y 74% de casos entre 5 y 14 LPM respectivamente. Al observar los casos con desaceleraciones si se tuvieron diferencias, con un 62.2% de casos en los que se usó oxitocina y sólo 46.1% en que no. De los casos en que si se usó se presentaron 9 casos de D. tempranas, 5 de los cuales fueron moderadas y 3 severas, 5 casos del tipo tardías siendo todas severas, 16 casos del tipo variables siendo 15 de ellas severas y 8 casos de desaceleraciones prolongadas. De los casos en que no se usó hubo 6 casos de desaceleraciones tempranas de las cuales 2 fueron moderadas y 3 severas, 10 casos de desaceleraciones variables de las cuales 9 fueron severas, 1 caso del tipo tardía siendo esta severa y 1 caso de desaceleración prolongada. Estos datos se agrupan en las tablas 18 y 19.

Tabla No. 18

Análisis de los Casos en que se Usó Oxitocina (61)

Primera Etapa		Variabilidad	n	Desaceleraciones	
F.F.	n				n
110 - 119	1	0 - 4	6	Tempranas	2
120 - 129	12	5 - 9	21	Tardías	1
130 - 139	21	10 - 14	26	Variables	4
140 - 149	17	15 - 19	5	Prolongadas	1
150 - 159	7	20 - 24	2		
160 - 169	2	25 - 29	1		
170 - 179	1				

Segunda Etapa			Variabilidad		Desaceleraciones	
R.F	n			n		n
110 - 119	1		0 - 4	10	Tempranas	2
120 - 129	6		5 - 9	21	Tardías	1
130 - 139	30		10 - 14	23	Variables	5
140 - 149	18		15 - 19	4	Prolongadas	2
150 - 159	6		20 - 24	1		
			25 - 29	2		
Tercera Etapa			Variabilidad		Desaceleraciones	
R.F	n			n		n
90 - 99	1		0 - 4	9	Tempranas	9
100 - 109	2		5 - 9	31	Tardías	5
110 - 119	0		10 - 14	15	Variables	16
120 - 129	10		15 - 19	3	Prolongadas	8
130 - 139	26		20 - 24	2		
140 - 149	11		25 - 29	1		
150 - 159	7					
160 - 169	3					
170 - 179	1					

Tabla No. 19

Análisis de los casos en que No se Usó Oxitocina

Primera Etapa			Variabilidad		Desaceleraciones	
R.F	n			n		n
110 - 119	1		0 - 4	2	Tempranas	4
120 - 129	6		5 - 9	13	Variables	2
130 - 139	17		10 - 14	20		
140 - 149	12		15 - 19	3		
150 - 159	2		20 - 24	1		
160 - 169	1					

Segunda Etapa

FF.	n	Variabilidad	n	Desaceleraciones	n
100 - 109	1	0 - 4	3	Tempranas	2
110 - 119	6	5 - 9	25	Tardías	1
120 - 129	4	10 - 14	9	Prolongadas	2
130 - 139	10	15 - 19	0		
140 - 149	12	20 - 24	2		
150 - 159	3				
160 - 169	1				

Tercera Etapa

FF.	n	Variabilidad	n	Desaceleraciones	n
80 - 89	1	0 - 4	6	Tempranas	6
90 - 99	0	5 - 9	17	Tardías	1
100 - 109	1	10 - 14	12	Variables	10
110 - 119	3	15 - 19	2	Prolongadas	1
120 - 129	8	20 - 24	1		
130 - 139	5	25 - 29	1		
140 - 149	13				
150 - 159	7				
160 - 169	1				

Al evaluar en la última etapa del estudio las desaceleraciones que se recuperaron previamente al nacimiento contra las que no, observamos que en los casos en que sí se usó oxitocina obviamente se recuperaron un 34.2% de casos previamente al nacimiento, mientras que en los que no se usó oxitocina fueron 61% de casos. Estos datos se concentran en la tabla No. 20.

Al observar en conjunto nuestros resultados encontramos un total de 37 casos de desaceleraciones variables, y en 11 de estos casos se ob

servó la presencia de Circulo de Cordón lo que equivale al 29.1%.
 Visto de otra manera, de los 29 casos en que se presentó Circulo de
 Cordón encontramos 24 casos de desaceleraciones (82.7%). De estas,
 once fueron desaceleraciones variables, ocho tempranas, cuatro pro-
 longadas y una tardía. De los 11 casos de desaceleraciones variables
 que coincidieron con Circulo de Cordón 9 fueron vistas en la última
 hora del trabajo de parto. Estos datos se concentran en la tabla 21.

Tabla No. 20

Casos de Desaceleraciones en La Última Etapa Usando Oxitocina
 Desaceleraciones 38

Tipo	n	Si Recuperó	No Recuperó
Tempranas	9	5	4
Tardías	5	2	3
Variables	16	2	14
Prolongadas	8	4	4

Casos de Desaceleraciones en La Última Etapa Sin usar Oxitocina
 Desaceleraciones 18

Tipo	n	Si Recuperó	No Recuperó
Tempranas	6	4	2
Tardías	1	1	
Variables	10	9	1
Prolongadas	1		1

Tabla No. 21

Análisis de Los Casos de Circulo de Cordón y Desaceleraciones

Casos de Circulo de Cordón 29

Tipo de Desaceleración Coincidente	n
Tempranas	8
Tardías	1
Variables	11
Prolongadas	4

DISCUSION

En términos generales, los resultados que obtuvimos en nuestro estudio son muy similares a los observados en la generalidad de los reportes en la literatura mundial, 1, 10

Encontramos algunas variables que en la teoría, o al compararnos con lo reportado previamente, podríamos pensar que representarían factores desfavorables para el bienestar fetal y para el buen desarrollo del producto al nacer, pero que al final nos dieron como resultado productos con buenas rópas al nacimiento.

Dividimos nuestro estudio por etapas, buscando la detección de anomalías que nos indicaron un pobre bienestar fetal en los distintos momentos del trabajo de parto, y específicamente en la primera etapa, datos anormales que nos hablan un pronóstico desfavorable. Encontramos pruebas reactivas (presencia de 2 o más aceleraciones en 10 minutos, F.F normal, variabilidad normal y presencia de Desaceleraciones solo del tipo Tempranas) en el 77% de los casos en esta primera etapa y sin ningún caso de sufrimiento fetal. Es importante aclarar que nuestro estudio careció de la medición del pH fetal lo que hubiera hecho más completo el estudio. Al comparan esto con el estudio de Ingekarsson, 152 sus pruebas reactivas al ingreso tuvieron una baja tasa de asfixia intrauterina (0.9%), mientras que el 50% de las pacientes con trazos anormales tuvieron asfixia fetal intrauterina; la prueba fue reactiva al ingreso en 94.3% y en este grupo el sufrimiento fetal ocurrió en el 1.3%. Por otra parte, en el estudio de

Krebs,¹⁰⁶ encontraron una elevada frecuencia de bajas puntuaciones Apgar cuando la parte inicial del trazo estaba anormal (17.6%); en contraste, cuando la parte inicial del trazo fue normal tuvieron un 2.7% de bajas Apgar al nacer.

Nuestros valores de F₁F basal estuvieron acorde a lo publicado previamente¹³¹ con un 94% y 76% de casos en las etapas inicial y final respectivamente de F₁F entre 120 y 160 LPM; mientras que nosotros tuvimos una frecuencia del 94%, 89% y 87% respectivamente; y, Westgren,⁷ encontró un 87.5% de casos en forma global ya que no dividió su estudio por etapas. Al obtener nosotros 2 desviaciones estándar nuestros resultados variaron a los considerados como normales (variaciones máximas por etapas de 160.1, 161.5 y 166.9 respectivamente y variaciones mínimas por etapas de 116.4, 113.3 y 107.2 respectivamente). Encontramos Bradicardia fetal en solo 2% de los casos al inicio del monitoreo lo cual concuerda con lo observado por Hammacher,¹²⁹ y por Krebs,¹³¹; en la última etapa tuvimos un 8% de casos, cantidad inferior a la de Hammacher (18%) y mayor que la de Krebs (3.2%). No observamos ningún caso de asociación Bradicardia-Taquicardia lo cual está reportado asociado 3 veces más frecuentemente a Apgar menor de 7.¹²⁸ En ninguno de nuestros casos se observó sufrimiento fetal lo que está en desacuerdo con Young,⁴⁵ quien considera que la frecuencia de bradicardia y sufrimiento fetal es de un 5.3% y en pacientes de alto riesgo de un 15% (bradicardia severa). Nosotros tuvimos solo 2 casos de bradicardia seve-

na, ambos en la última etapa con el resultado fetal ya conocido. En cuanto a la Taquicardia fetal obtuvimos un 4, 1 y 5% respectivamente de casos en las diferentes etapas, valor muy similar al de otros autores.¹

Los valores de Variabilidad encontrados en nuestro estudio varían de lo reportado en la literatura; se obtuvieron valores tales que al obtener 2 desviaciones standard la distribución estuvo sesgada a la izquierda que quedaban por debajo del cero, por lo que decidimos obtener solo una desviación standard.

No existe un acuerdo absoluto sobre la normalidad de la variabilidad y la corriente más antigua es la que sigue las normas establecidas por Hammacher.⁶ De acuerdo a esto en nuestro estudio obtuvimos un 91% de casos en la primera etapa con variabilidad entre 6 y 25 LPM y un 83% en la última etapa; esto difiere de lo visto por Krebs en su amplia revisión quien encontró 75.9% y 66.2% respectivamente al inicio y al final del trabajo de parto. Al analizar los valores considerados como anormales de variabilidad encontramos un 8% y un 15% de variabilidad entre 0 y 5 LPM en nuestro estudio contra 21.8% y 27.6% respectivamente según Krebs; y, sólo 1% y 2% de variabilidad mayor de 25 LPM en nuestro estudio contra 2.1% y 6.1% respectivamente al inicio y al final del trabajo de parto según Krebs.^{1,31}

Aún obteniendo una sola desviación standard obtuvimos valores que difieren de lo reportado como normal y observamos al igual que con la FCF basal una tendencia a alejarse de lo normal conforme avanza el

trabajo de parto, estando esto de acuerdo con Krebs,^{137, 106} Estas va
riaciones fueron como sigue: Variaciones máximas de la variabilidad
por etapas de 14.95, 13.7 y 14.09 respectivamente (estas están de a
cuerdo a lo normal) y variaciones mínimas de 5.79, 4.28 y 3.81 LPM
respectivamente.

Tuvimos una variabilidad disminuida del 15% en la última hora del r.
trabajo de parto y en algunos casos acompañada de D. Tardías (2 ca
sos) y D. Prolongadas (8), todas estas Severas, sin aceleraciones, y
aún así, no se obtuvo ninguna puntuación Apgar baja; esto difiere de
lo reportado por Cetrulo y Schiffrin,³⁴ quienes al observar estas va
riables al final del trabajo de parto en 4 casos con un patrón con
diatocográfico similar en todos tuvieron muerte fetal. A esta varia
bilidad anormal acompañada por otras alteraciones sobre todo en los
patrones periódicos se le llama Variabilidad Complicada.^{29, 74, 131} En
nuestro estudio aún con alteraciones de la variabilidad fuera compli
cada o no complicada no tuvimos diferencias en las puntuaciones Ap
gar al minuto. Al igual que Cetrulo y Schiffrin,³⁴ Krebs,¹⁰⁶ con alte
raciones similares a las variables encontró un 89% de bajos Apgar
al minuto en los casos en que el parto se llevó a cabo inmediatamen
te, y de 100% si se le permitía que siguiera el trabajo de parto.
Este reporte difiere de otros,^{113, 114} quienes han visto que aún los
patrones más alterados de la R.F. están asociados con, a lo mucho, un
50 a 65% de frecuencia de bajas puntuaciones Apgar.
En la primera etapa del estudio observamos un 33% de casos con menos

de 5 aceleraciones en 30 minutos, y en la última etapa aumentó el número de casos a 62%; esto está en desacuerdo con Krebs¹³¹, quien encontró que las pacientes con menos de 5 aceleraciones en 30 minutos tienen una mayor frecuencia de bajos Apgar al nacer; él encontró un 26,9% de casos en la primera etapa, y de estos en el 31% se encontró baja puntuación; y en la etapa final tuvo 39,5% de casos y de estos un 27% de productos con Apgar menor a 7 al minuto. Por otro lado, Lee²⁵ relaciona en su estudio la presencia de 5 o más aceleraciones en 30 minutos con un buen desenlace fetal y encontró un 75% de casos; en nuestro estudio esto correspondió al 67%.

Observamos un número cada vez menor de pacientes sin alteraciones en los patrones periódicos conforme avanzó el trabajo de parto, con un 87%, 86% y 40% respectivamente. En todos se obtuvieron valores Apgar mayores de 7 al minuto, Krebs encontró un 81,8% de casos sin alteraciones en los patrones periódicos en los primeros 30 minutos y de estos hubo un 17,2% de Apgar bajo, y al analizar la última hora encontró 29,7% de casos sin alteraciones y de estos un 13% de productos con bajo Apgar al minuto.

Observando las D. Tempranas estas tuvieron una frecuencia de 5, 4 y 16% respectivamente por etapas, y en ningún caso, aún cuando a otra variable alterada se observó un mal desenlace fetal. Según los reportes de Hon¹³⁸ y Kubli¹³² las D. Tempranas tienen su origen en la compresión del cráneo fetal, son inocuas y están asociadas a valores

normales de pH fetal. Esto concuerda con lo encontrado en nuestro estudio, pero no con lo encontrado por Krebs¹³¹ quien observó en los primeros 30 minutos de monitoreo este patrón con un 4.6% de casos y de estos el 30.1% tuvieron Apgar menor a 7 al minuto, y en la etapa final encontró 16.2% y solo un 16.9% de bajos Apgar. Nuestros porcentajes en cuanto a frecuencia son prácticamente iguales pero con ningún caso de bajo Apgar al minuto.

En cuanto a las D. Variables estuvimos a la par de los múltiples reportes en cuanto a tipos de desaceleración más frecuentemente vista. Shenker¹⁴⁰ las encontró en un 25-30% de sus casos y las asoció con acidosis respiratoria. Nosotros encontramos un 6%, 5% y 26% de casos respectivamente, en cada etapa, siendo el 89.1% de estas severas y encontramos la asociación referida. Krebs¹³¹ también encontró un número creciente de casos, siendo un 11.9% al inicio del trabajo de parto con un 33% de bajo Apgar al minuto, y 49.4% de casos en la última hora del trabajo de parto correspondiendo al 23.2% de estos un Apgar bajo al minuto. De estas pacientes de Krebs con D. Variables solamente el 5.8% en la primera etapa, y el 27.9% en la fase final del trabajo de parto fueron severas. Cibillo¹⁴² observó diferencias en la duración del período de recuperación de las D. Variables previas al nacimiento; en los casos en que no hubo una pronta recuperación encontró un 70% de bajos Apgar al minuto, y solo 25% cuando el tiempo de recuperación fue mayor. En nuestro estudio tuvimos un total de 26 casos al final del trabajo de parto; en 9 casos hubo recuperación pre-

via al nacimiento siendo todas estas desaceleraciones severas con un tiempo promedio de duración de 12,2 minutos y una etapa de recuperación de 12,3 minutos previa al nacimiento en promedio; por otro lado, fueron 17 casos en que no hubo recuperación previa al nacimiento siendo 2 desaceleraciones moderadas con una duración promedio de 33 minutos, y 15 severas con una duración promedio de 31,6 minutos y en ningún caso se tuvo baja puntuación Apgar al minuto. Esto está de acuerdo con Krebs,¹³² quien refutó la postura de Gibbins¹⁴² y pregunta que el patrón de desaceleraciones variables no muestra correlación con acidosis fetal de manera constante. En trabajos previos como el de Anyegbunom,¹⁴⁴ Ivin,¹⁴⁴ y Welt,¹⁴⁵ se establece la asociación entre U. Variables y los trastornos del cordón umbilical, tales como la forma en ω provocadas por la compresión del cordón o bien una mayor longitud del cordón umbilical. En nuestro estudio obtuvimos 29 casos en que se asociaron U. Variables y Circular de Cordón, y de estas el 37% fueron del tipo variables; tuvimos un 27,5% de U. tempranas lo cual es un promedio muy alto y no tenemos una explicación fisiológica razonable para entender esto y debemos tener en cuenta un criterio diferente al de otros autores al analizar los trazos. Anyegbunom identificó un total de 64 casos de U. Variables en 4006 trazos lo que equivale al 1,3%; de estas, 18 (28%) tuvieron circular de cordón (tomen en cuenta que este último trabajo fue efectuado preparto, entre 1 y 5 días).

Las Desaceleraciones Totales fueron el tipo de desaceleración menos

frecuentemente vistas en nuestro estudio, lo cual, está en relación con el descenso fetal de nuestros pacientes y también con los resultados de otros autores, ¹³¹ quienes obtuvieron un 1.5% y un 4.4% de casos en los primeros 30 minutos, y en la etapa final del trabajo de parto respectivamente, pero el descenso no fue similar pues observó un 51% y 48% de bajos Apgar al minuto. Nosotros observamos un 1, 2 y 5% de casos, respectivamente, pero con buen descenso en todos los casos. Esto difiere de lo visto por Kubli,²² Pose,¹⁵³ quienes afirman que un feto que no presenta D. Tardías soporta bien el estrés de la contracción uterina, mientras que la presencia de este tipo de desaceleración indica hipoxia y posiblemente compromiso fetal. También difiere de Tejani,¹¹² quien en presencia de D. Tardía observó un 63% de casos de neonatos con puntuación Apgar al minuto menor de 7. De los casos observados de D. Tardía en nuestro estudio, todas ellas fueron severas, y en 2 casos, no hubo recuperación previa al nacimiento teniendo una duración promedio de 57.1 minutos, y en otros 3 casos con duración promedio de 11.1 minutos y recuperación previa al nacimiento de 20.6 minutos en promedio; estos cinco casos de la última hora del trabajo de parto, se acompañaron además, en alguno de ellos de bradicardia o baja variabilidad, y sin embargo, no se obtuvo ningún neonato con bajo Apgar al minuto. Kubli señala que las D. Tardías son consideradas indicadores de compromiso fetal sin tener en cuenta su severidad, y encontró un 66% de productos con acidosis respiratoria. La frecuencia de casos observados de D. Prolongadas difiere de lo vis-

to por otros autores. Tuvimos un 1, 3 y 13% de casos en las diferentes etapas, siendo por definición todas severas y en ningún caso hubo puntuaciones Apgar bajas. Krebs,¹³ observó un 4.3% de casos en las primeras 30 minutos del trabajo de parto con un 16.3% de casos de puntuación Apgar menor de 7 al minuto, y en la etapa final observó solo un 2.4% de casos (cifra inferior a la nuestra) y con un 28.4% de bajos Apgar. Se propone que un rápido descenso de la cabeza fetal con súbita compresión del cráneo sea el responsable de esta alteración.

También observamos que en 8 de los 13 casos en la bitina hora del estudio no tuvieron recuperación previa al nacimiento teniendo un promedio de 9.7 minutos de duración; de los otros 5 casos en que sí hubo recuperación previa al nacimiento se tuvo una duración promedio de 9.5 minutos y 10.4 minutos en promedio de tiempo de recuperación; no se observó la descrita taquicardia de rebote que al presentarse en la etapa de recuperación es indicación de que ha ocurrido un evento hipóxico. En la literatura se asocia la D. Prolongada a algunos casos en que se aplica anestesia epidural, con un 15% de frecuencia, severidad que depende de la dosis empleada y duración de 8 minutos. Nosotros solamente la observamos en el 8% de los casos, se utilizó una dosis estándar de Bupivacaína y en promedio tuvieron una duración de 9 a 9.5 minutos dichas D. Prolongadas.

Al efectuar una comparación entre las pacientes en que se utilizó Oxitocina no se encontraron grandes diferencias, pues fueron muy similares los resultados con respecto a la variabilidad, y la FC en cada u

na de las etapas; sóicamente se encontró una diferencia notable al va lizar las desaceleraciones en la etapa final del estudio, siendo un 62.2% de casos al usar oxitocina y un 46% en las que no. En las otras etapas el resultado fue muy similar.

Las diferencias en los resultados de nuestro estudio y los de otros autores pueden ser explicadas, al menos en parte, por los siguientes factores:

1. El empleo de diferentes criterios de inclusión y exclusión ; a que en la mayoría de los estudios publicados no se excluyeron a los productos con Apgar menor de 7, cosa que nosotros sí hicimos.
2. La aplicación de distintos criterios de interpretación del regis tro cardiotocográfico.
3. Distinto manejo fetal (reanimación fetal intrauterina), durante el momento del registro anormal, pues como sabemos, al propiciar una adecuada perfusión placentaria antes del nacimiento de un producto con manifestaciones de compromiso de su oxemia, mejora el Apgar al nacimiento.

De estos resultados destaca la importancia de desarrollar una expe riencia institucional y personal en la aplicación de la cardiotoco grafa para la monitorización fetal intraparto.

Pensamos que normativamente debemos estudiar primero, como lo hicimos el comportamiento de las distintas variables cardiotocográficas en el feto con Apgar normal al nacimiento, para posteriormente aplicar los resultados obtenidos a la población general y de alto riesgo y

así determinar el valor diagnóstico y discriminativo de los parámetros que aquí presentamos, lo cual será motivo de estudios futuros.

CONCLUSIONES

La literatura mundial coincide en la observación de que las desaceleraciones tardías o prolongadas, cuando se encuentran acompañadas de aceleraciones, tienen mucho menos correlación con sufrimiento fetal que cuando estas están ausentes.

Nuestros resultados indican que la existencia de desaceleraciones tardías en cualquier momento de la evaluación del parto, aún siendo se veras y en ausencia de aceleraciones, son compatibles con Apgar normal al nacimiento, cuando su duración alcanza un promedio no mayor de 38 minutos. Para las desaceleraciones prolongadas la cifra promedio máxima en su duración que fue compatible con un Apgar normal fue de 9 minutos. Ambas cifras señaladas representan los promedios máximos observados y ocurrieron en la etapa final del estudio.

La desaparición de las desaceleraciones antes del nacimiento por la aplicación de las maniobras de reanimación fetal intrauterina es un factor realmente aceptado como de buen pronóstico para la condición neonatal y este hecho se ratifica en nuestro estudio. Sin embargo, observamos que aún en los casos en que las desaceleraciones tardías persistieron hasta el momento del nacimiento, con una duración promedio de 57.5 minutos y en ausencia de aceleraciones, no obstante, el Apgar fue normal. Cabe recordar, como quedó consignado en la sección de resultados, que este último hecho se observó en solo 2 casos, por lo que su validez estadística es reducida.

Por otra parte, con las desaceleraciones prolongadas ocurrió un fenó

meno similar. En 8 casos no hubo recuperación del tórax previa al nacimiento, con una duración promedio de 9 minutos, y el Apgar al nacimiento fue normal en todos ellos.

Las observaciones hechas sobre el comportamiento de las desaceleraciones variables y tempranas y su correlación con la calificación de Apgar, muestran resultados similares a los citados.

De lo observado en nuestro estudio podemos concluir que el comportamiento de las variables cardiotocográficas, compatible con un Apgar normal al nacimiento, fue como sigue:

1. Frecuencia Cardíaca Basal.

a) Hasta 6 cm de dilatación cervical:

116.4 a 160.1 LPM

b) De 6 a 8 cm de dilatación cervical:

113.3 a 161.5 LPM

c) De 8 cm al nacimiento:

107.1 a 166.9 LPM

2. Variabilidad.

a) Hasta 6 cm de dilatación cervical:

5.79 a 14.95 LPM

b) De 6 a 8 cm de dilatación cervical:

4.28 a 14.1 LPM

c) De 8 cm al nacimiento:

3.81 a 14.09 LPM

3. Patrones Periféricos.

- a) La presencia de aceleraciones es compatible con un Apgar normal al nacimiento.
 - b) La presencia de desaceleraciones de cualquier tipo y severidad y aún en ausencia de aceleraciones, que remiten antes del nacimiento, es también compatible con un Apgar normal.
 - c) La presencia de desaceleraciones de cualquier tipo y severidad y aún en ausencia de aceleraciones, que no remiten antes del nacimiento del producto, siempre que su duración no sobrepase los límites antes señalados (Tabla No. 16 de resultados, pag. 91), es también compatible con un Apgar normal.
4. La tendencia a ampliarse el rango de la frecuencia cardíaca basal, la disminución de la variabilidad, la disminución en presencia de aceleraciones y el aumento en la incidencia de desaceleraciones, conforme avanza el trabajo de parto y dentro de los límites observados en este estudio, son hechos igualmente compatibles con calificación de Apgar normal.
5. La presencia de circular de cordón, líquido amniótico meconial, el uso de oxitocin. y el empleo de bloqueos epidural en los esquemas por nosotros aplicados, en coexistencia con un registro cardiotocográfico dentro de los límites señalados, son eventos de igual modo compatibles con Apgar normal.

Por último, cabe señalar la necesidad de ampliar nuestra experiencia con el empleo de la monitorización cardiotocográfica intraparto, tan

to en gestaciones normales como de alto riesgo y con múltiples patologías y así, estar en posición de someter a validación estadística nuestros criterios diagnósticos del estado fetal.

BIBLIOGRAPHY

1. Westgren M, Ingemarsson C, Ingemarsson J, Salun T. Intrapartum Electronic Fetal Monitoring in Low-Risk Pregnancies. *Obstet Gynecol* 56:311, 1980.
2. Caideyro-Bincia R, Casacuberta C, Bustos R. Correlation of intrapartum change in fetal heart rate with fetal blood oxygen and acid-base state. In: Adamson K, ed. *Diagnosis and treatment of fetal disorders*. New York: Springer-Verlag, 1968.
3. Hammacher K, Huter KJ, Bokelman J, Werner PH. Fetal heart frequency and condition of the foetus and newborn. *Gynecologia* 1968;166, 349.
4. Hon EH. Detection of fetal distress. In: Hon C, ed. *Fifth world congress of gynecology and obstetrics*. Sydney, Australia: Butterworths, 1967.
5. Hon EH. The fetal heart rate patterns preceding death in utero. *Am J Obstet Gynecol* 78:47, 1957.
6. Hammacher K. The clinical significance of cardiotocography. In: *Huntingford PJ, Huter CJ, Saling C, eds. Perinatal Medicine*. New York: Academic Press, 1969:80.
7. von Wänchel, F.: *Handbuch der Geburtshilfe*, Wiesbaden, 1903, J. F. Bergman.
8. Barthaumov, R. A.: *Am J Obstet Gynecol* 10:81, 1925.
9. Hobins, J. A.: *Arch. Med.* 45:881, 1951.
10. Smith, J. H. M.C., Jennison, R. F., and Langley, F. A.: *Lancet*

271:903, 1956.

11. Hellman, L. M., Johnson, H. L., Taites, H. E., and Jones, E. H.:
Am J Obstet Gynecol 82:1055, 1961.
12. Caldeyro-Garcia R, Méndez Bauer C, Posito JJ. Control of the hu-
man fetal heart rate during labor. Am J Obstet Gynecol 126:699,
1958.
13. Hon JH: Am J Obstet Gynecol 77:1084, 1959.
14. Hon JH: Connecticut Med. 24:289, 1960.
15. Hon JH: Am J Obstet Gynecol 83:333, 1962.
16. Caldeyro-Garcia R, Bieriari J, Poscuro JJ, Méndez Bauer C, Pose
SV, Beauquis R, Aguero LF, Fuentes L, González G, Arcollano H,
Izquierdo A.: Significación de los cambios registrados en la fre-
cuencia cardíaca fetal durante el parto. Memoria del IV Congreso
Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Tomo II, 1963, pág. 15.
17. Fuentes L, Beauquis R, Aguero LF, González G, Caldeyro-Garcia
R: Influencia del progreso del parto sobre el efecto que las con-
tracciones uterinas tienen en la frecuencia cardíaca fetal. Mem-
oria del IV Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Tomo
II, 1963, pág. 97.
18. Alajajan S, Miller T.: Effects of spontaneous and artificial mem-
brane rupture in labour upon fetal heart rate. Br. J Obstet Gyna-
ecol. 84:44, 1977.
19. Saling JH: Micro-blood analysis. A method for Examination and Su-
pervision of the Fetal Contractions During Labour. Abstract given

- at Yale University, School of Medicine, 1964.
20. Hon EH: in Atlas of Fetal Heart Rate Patterns, New Haven, 1965, Hartly Press, Inc., pp. 92-191.
 21. Pose SJ, Casarcena L. The influence of uterine contractions on the partial pressure of oxygen of the human fetus. In: Effects of labor on the fetus and newborn. Oxford: Pergamon Press, 1967:48.
 22. Kubli F, Kaeser O, Hirschenon M. Diagnostic management of chronic placental insufficiency. In: Pecile R, Finzi C, the fetal placental unit. Amsterdam (Excerpta Medica, 1969:323).
 23. Rochard F, Schiffrin BS, Goupil F, Legrand H, Blattiere J, Su reau C. Nonstress fetal heart rate monitoring in the antepartum period. Am J Obstet Gynecol 126:699, 1976.
 24. Visser GH, Huisjes HJ. Diagnostic value of the unstressed antepartum cardiotocogram. Br J Obstet Gynaecol 84:321, 1977.
 25. Lee CY, Di Lorenzo R, O'lane M. A study of fetal heart rate acceleration patterns. Obstet Gynecol 45:142, 1975.
 26. Lee CY, Di Lorenzo R, Logrand B. Fetal activity acceleration determination for the evaluation of fetal reserve. Obstet Gynecol 48:19, 1976.
 27. Kubli F, Nuttgens H, Haller U, et al: Die antepartale fetale Herzfrequenz. II. Verhalten von Grundfrequenz, Fluktuation und Dezelerationen bei antepartal-er Frucht- und geburtshilflicher Perinatal. 176:309, 1972.

28. Schiffrin BS, Foye G, Amato J, Kates R, Mackenna J. Routine Fetal Heart Rate Monitoring in the Antepartum Period. *Obstet Gynecol* 54:21, 1979.
29. Krebs HB, Peters RC. Clinical application of a scoring system for evaluation of antepartum fetal heart rate monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 130:765, 1978.
30. Schifferli PJ, Caldeyro-Barcia R. Effect of atropine and beta-adrenergic drugs on the heart rate of the human fetus. In: Baroni W, ed. *Fetal pharmacology*. New York: Raven Press, 1972.
31. Renou P, Neuman H, Wood C. Autonomic control of fetal heart rate. *Am J Obstet Gynecol* 195:944, 1969.
32. Hutton KJ, Leves GS, Patrick JE. The autonomic nervous system and fetal heart rate variability. *Am J Obstet Gynecol* 146:456, 1983.
33. Ibarra-Pau RH, Guiluff C, Gomez-Royers C. Fetal heart rate throughout pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 111:314, 1972.
34. Rossai HS, Brichman CR, Woods JR, et al. Development of neurohumoral control of fetal, neonatal, and adult cardiovascular function. *Am J Obstet Gynecol* 124:746, 1977.
35. Guich G, Braunwald C. Relative roles of the sympathetic and parasympathetic nervous systems in the control of heart rate. *Circ Res* 16:363, 1965.
36. Rudolph A, Ternowitz HS. Neurohumoral regulation of the fetal circulation. In: Monnet-Couchard H, Minerva A, eds. *Symposium on*

- vine Conference: Physiological and Biochemical bases for perinatal medicine. Basel, 1981.
37. Martin JB. Regulation of the fetal heart rate and genesis of FH patterns. *Semin Perinatol* 2:131, 1978.
 38. Givovsky M, Caritis SN. Diagnóstico y atención de los trastornos de F.F. que indican hipoxia. *Clin Perinatol* Vol 2:311, 1982.
 39. Myers KE. Two patterns of perinatal brain damage and their conditions of occurrence. *Am J Obstet Gynecol* 112:246, 1972.
 40. Alexander GR, Gordon M, Drake JS. The effect of intrauterine hypoxia on the child surviving to 4 years. *Am J Obstet Gynecol* 121:892, 1975.
 41. Berhan R, Lees AM, Peterson EJ, et al. Distribution of the circulation in the normal and asphyxiated fetal primate. *Am J Obstet Gynecol* 108:956, 1970.
 42. John HJ, Sachs J, Heymann W. Cardiovascular responses to hypoxemia and acidemia in fetal lambs. *Am J Obstet Gynecol* 120:814, 1974.
 43. Rudolph AM, Heymann W. The circulation of the fetus in utero. *Circ Res* 21:163, 1967.
 44. Hon EH, Bradford H, Hens W. The electronic evaluation of the fetal heart rate. V. The vagal factor in fetal bradycardia. *Am J Obstet Gynecol* 82:291, 1961.
 45. Young LH, Katz M, Klein SJ, Silverman F. Fetal blood and tissue pH with moderate bradycardia. *Am J Obstet Gynecol* 131:145, 1979.

46. Young BK, Weinstein H. Moderate fetal bradycardia. *Am J Obstet Gynecol* 126: 271, 1976.
47. Cohen SR, Schifrin B. Clinical management of fetal hypoxemia. In: Cohen SR, Friedman CJ, eds. Management of labor. Baltimore: University Park Press, 1983; 163.
48. de Haan J: De Snelte Variaties in het Foetale Hartfrequentie Patroon. Academic Thesis, Amsterdam, Vrije Universiteit, 1971.
49. de Haan J, stutte LM, Voth nFL, et al: Die Bedeutung der schnellen Oszillationen im Kardiotachogramm des Fetus. In Salinger E and Udenhusson J. eds: Perinatale Medizin, Band 399. Stuttgart, Thieme, 1972, p. 398.
50. Loxtoner W, Weiss M and Hon EH: Heart rate variability in brain-damaged adults. *Lancet* 2:626, 1977.
51. Warner RR, and Cox A.: A mathematical model of heart rate control by sympathetic and vagus efferent information. *J Appl. Physiol.* 17:349, 1962.
52. Shindburne EA, Vapazarian J, Millions EL, et al.: Development of baroreflex activity in anesthetized fetal and neonatal lambs. *Circ Res.* 31:710, 1972.
53. Moss AJ, Duffie CR and Comanville G.: Blood pressure and vaso motor reflexes in the newborn infant. *Pediatrics* 32:175, 1963.
54. Veson GH. *Br J Obstet Gynaecol* 55:792, 1951.
55. Wheeler J. *Br J Obstet Gynaecol* 56:106, 1979.
56. Machtil H, Miyama Y, Zinkin P, et al: Puugraphic studies in

- the parturient newborn: Technical aspects and qualitative analysis. In: Machieth R and Box R, eds: *Stresses in Infancy*, *Clinics in Development Medicine* No. 27. London, Heinemann, 1968, pp 1 - 27.
57. Van Geijn HP, Jongma HW, de Haan J, et al: Analysis of heart rate and beat-to-beat variability. The interval difference in dex. *m J Obstet Gynecol* 135:246, 1981.
58. Towner M, Sawchen AD: Compression of the umbilical cord. An experimental model in the fetal goat. *Fetal Evaluation during Pregnancy and Labor*. Edited by P. Cusignani, G. Paroli, and G. Berti, Academic Press, 1971.
59. Goodlin R, Lowe JF: A functional umbilical cord occlusion heart rate pattern. The significance of overshoot. *Obstet Gynecol* 43: 22, 1974.
60. Zanini B, Paul RH, Huey JR. Intrapartum fetal heart rate: correlation with scalp pH in the preterm fetus. *m J Obstet Gynecol* 136:43, 1980.
61. Lee ST, Hon EH. Fetal hemodynamic response to umbilical cord compression. *Obstet Gynecol* 22:553, 1963.
62. Siassi B, Liu PK, Blanco C, Martin CB. Baroreceptor and chemoreceptor responses to umbilical cord occlusion in fetal lambs. *Dev Neonate* 35:66, 1979.
63. Jones LS, Morishima M, Daniel JJ, Dove JT, Cohen H, Mianon WH. Mechanism of late deceleration of the fetal heart rate. *m J* 16:3

Int J Gynecol 113:578, 1972.

61. Myers PJ, Sweitzer-Humbach C, Altmanson H. Predictability of the state of fetal oxygenation from a quantitative analysis of the components of rate deceleration. *Am J Obstet Gynecol* 115:1083, 1973.
62. Ingersoll S, Mann L, Skidmore-Thomas J, Weiss H. Neonatal fetal bradycardia with recovery- its significance and outcome. *Am J Obstet Gynecol* 122:175, 1975.
63. Swartz W, Houshear H. Fetal sinusoid bradycardia. *Am J Obstet Gynecol* 124:845, 1977.
64. Ingersoll C, Ingersoll Th. Neonatal end-stage fetal heart rate decelerations: a reanalysis. *Obstet Gynecol* 57:589, 1981.
65. Ingersoll TF, and Holt KD. Sinusoidal fetal heart rate pattern, a sign of fetal hypoxia. *Obstet Gynecol* 44:177, 1974.
66. Young BK, Katz M, Nelson SJ. Sinusoidal fetal heart rate. I. Clinical significance. *Am J Obstet Gynecol* 136:507, 1980.
67. Hanson R, Kasper J, et al: The rhythmic cardiac fetal "sinusoidal". *J Obstet Gynecol. Biol Reprod.* 9:34, 1972.
68. Schiprin BD: unpublished data.
69. Katz M, Nelson SJ, Young BK. Sinusoidal fetal heart rate. II. Continuous linear pH studies. *Am J Obstet Gynecol* 136:594, 1980.
70. Haverkamp W, Wenzers H, Langendörfer S, Nepej J, Murphy J, Thompson HG. A controlled trial of the differential effects of intrapartum fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 131:399, 1979.

74. Beard RW.: The effect of fetal blood sampling on caesarean section for fetal distress. *J Obstet Gynaecol. Br. Commonw.* 75:129; 1968.
75. James LS.: Fetal blood sampling, *Clin. Perinatol.* 1:141, 1974.
76. Quilligan GJ.: Summary. Optimum perinatal management, chap. 31, in Guich L., editor: *Intrauterine Asphyxia and the Developing Fetal Brain*, Chicago, 1977. Year Book Medical Publishers, Inc., p. 457.
77. Wood C, Renwick P, Oats, et al. A controlled trial of fetal heart rate monitoring in a low-risk obstetric population. *Am J Obstet Gynecol* 141:527, 1981.
78. Emmer L, Huisjes HJ, Hornvliet JG, et al. Intrapartum diagnosis of the "terminal" fetal state by cardiotocography. *Br. J Obstet Gynaecol* 82:353, 1975.
79. Triebweiler M, Freeman RK, James J. Baseline fetal heart rate characteristics as an indicator of fetal status during the antepartum period. *Am J Obstet Gynecol* 125:618, 1976.
80. Brown R, Patrick J. The non-stress test: how long is enough. *Am J Obstet Gynecol* 141:646, 1981.
81. Patrick J, Campbell K, Carmichael L, et al. Patterns of gross fetal body movements over 24 hour observation intervals. *Am J Obstet Gynecol* 142:363, 1982.
82. De Haan R, Patrick J, Chess GF, et al. Definition of sleep state in the newborn infant by heart rate analysis. *Am J Obstet Gynecol*

- col 127:753, 1977.
83. Hopperbravers T, Combs D, Ugartechea J, et al. etal heart rates during maternal wakefulness and sleep. *Obstet Gynecol* 57:301, 1981.
 84. Löfgren U. Antenatal fetal heart rate testing in high risk pregnancies. *Obstet Gynecol* 58:438, 1981.
 85. Phelan JI, Lewis PE. Fetal heart rate decelerations during a non-stress test. *Obstet Gynecol* 57:228, 1981.
 86. O'Leary JI, Athirouxoulos C, Giordano R. Variable decelerations and the non-stress test. *Am J Obstet Gynecol* 137:404, 1980.
 87. Bishop EH. Fetal acceleration test. *Am J Obstet Gynecol* 141:905, 1981.
 88. Gálvez HE. Monitorización fetal no estresante (MFNE) o registro basal. En: *Fundamentos y técnicas de Monitorización Fetal*. ed. Científico Médica. p. 65, 1982.
 89. Goobe SJ, Freeman RK, Goebelmann U. Evaluation of the contraction stress test before 33 weeks' gestation. *Obstet Gynecol* 52:649, 1978.
 90. Ray M, Freeman RK, Pine S. Clinical experience with the oxytocin challenge test. *Am J Obstet Gynecol* 114:1, 1972.
 91. Everson JR, Gauthier RJ, Callea JV. Fetal demise following negative contraction stress tests. *Obstet Gynecol* 51:671, 1978.
 92. Freeman RK, Goebelmann U, Hochinson D, Cetullo C. An evaluation of the significance of a positive oxytocin challenge test. *Ob*

- et *Gynecol* 47:8, 1976.
93. Bruce S, Petrie RH, Yeh SH. The suspicious contraction stress test. *Obstet Gynecol* 51:415, 1978.
 94. Freeman RK. Oxytocin challenge test. Presented at the symposium on Modern Perinatal Medi San Diego, California, March 2-5, 1974.
 95. Modanlou HD, Freeman RK, Untz O, et al. Sinusoidal fetal heart rate pattern and severe fetal anemia. *Obstet Gynecol* 49:537, 1977.
 96. Neutra RL, Fienberg SE, Greenland S, Freidman EI. Effect of fetal monitoring on neonatal death rates. *N Engl J Med* 299:324, 1978.
 97. Benson RC, Shubek F, Deutschberger J, Weiss W, Berendes H. FHR as a predictor of fetal distress: a report from the collaborative project. *Obstet Gynecol* 32:259, 1968.
 98. Bove EJ, Beard RW, Finster M, Poppers WJ, Adams K, Jones LS. Reliability of fetal blood sampling. *Am J Obstet Gynecol* 107:279, 1970.
 99. Haverkamp AD, Thompson HE, McFee JG, Cetrulo C. The evaluation of continuous fetal heart rate monitoring in high-risk pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 125:310, 1976.
 100. Kelso LH, Parsons RJ, Lawrence GF, Aruna SS, Edwards DK, Coope JD. An assessment of continuous fetal heart rate monitoring in labor. *Am J Obstet Gynecol* 131:526, 1978.
 101. Renou P. Controlled trial of fetal intensive care. *Am J Obstet*

Gynecol 120:473, 1976.

102. Schiprin DS, Dinc L. Fetal heart rate patterns. Prediction of Apgar score. JAMA 221:1222, 1972.
103. Benson R, Shrook T, Duestcher, et al, Weiss W, Denoles H. Fetal heart rate as a predictor of fetal distress. Obstet Gynecol 32:259, 1968.
104. Thacker SG, Berkman R. Assessing the diagnostic accuracy and efficacy of selected antenatal surveillance techniques. Obstet Gynecol Surv 41:121, 1985.
105. Gould C, Ferguson L, Leaver J, Hamon W, Walker M. Fetal heart rate and acid-base status in the assessment of fetal hypoxia. Br J Obstet Gynecol 94:62, 1987.
106. Krebs M, et al. Multifactorial analysis of intrapartum fetal heart rate tracings. Am J Obstet Gynecol 153:773, 1976.
107. Fischer WH, Stale D, Brunel H.: Ein Vorschlag zur Beurteilung des ungeborenen kardiorespiratorischen Schicksals perinatal. 18:116, 1976.
108. Painter JG, Hepp R, O'Rourke PD. Fetal heart rate patterns and development in the first year of life. Am J Obstet Gynecol 132:271, 1978.
109. Perez JT. In defense of FHR monitoring's specificity. Contemp Obstet 19:23, 1982.
110. Reed M, Morris CH, Clayton DG. pH of postnatal capillary blood as an indicator of the condition of the fetus. J Obstet Gynecol

- cal br. Commons 74:812, 1967.
111. Boyd J, Burns M, Finster R et al. Reliability of fetal blood sampling. Am J Obstet Gynecol 113:762, 1975.
112. Togani S, Mann L, Benthavathimra N. Correlation of fetal heart rate patterns and fetal pH with neonatal outcome. Obstet gynecol 68:616, 1976.
113. Togani S, Mann L, Benthavathimra N et al. Correlation of fetal heart rate deceleration construction patterns and fetal scalp blood pH. Obstet gynecol 46:374, 1975.
114. Clark W, Ginosvich G, Hester R. The scalp stimulation tests a clinical alternative to fetal scalp blood sampling. Am J Obstet gynecol 116:271, 1974.
115. Page R, et al. Correlation of neonatal acid-base status with apgar scores and fetal heart rate findings. Am J Obstet gynecol 124:1336, 1966.
116. Neal M, Pattee M, Roberts M, Hatcher G. Fetal intensive care. Hawthorn, Connecticut: Connecticut medical systems, Inc. medical education division, 1977:1-22.
117. Knapp H. Techniques of fetal heart rate monitoring. Persina 2:114, 1970.
118. Winn M, Torres H, Beh S, et al. Microcirculation techniques in fetal monitoring. Am J Obstet gynecol 151:2, 1975.
119. Wortz J. Supraventricular tachycardia in labor. pH-titration level in fetal monitor. concord 2:1153, 1975.

120. Liphartz H. Antipneusal fetal heart rate recording secondary to 6-4 Hz power-line interference. *Obstet Gynecol* 53:215, 1979.
121. Perry CP. Problem with fetal heart rate monitor. *Am J Obstet Gynecol* 136:71, 1964.
122. Hon EH. Detection of fetal distress. In: *Proc C. of the Fifth world congress of gynecology and obstetrics, Sydney, Australia: Butterworths, 1967*:58.
123. Devoe M, Koberg J, Scarce AS, Shortline W. Clinical sequelae of the external nonstress test. *Am J Obstet Gynecol* 171:1074, 1985.
124. Devoe M, Castillo M, Shortline W. The nonstress test as a diagnostic test: a critical reappraisal. *Am J Obstet Gynecol* 152:147, 1985.
125. Keegan KB, Paul RH. Intrapartum fetal heart rate testing. *Am J Obstet Gynecol* 136:75, 1980.
126. Gibbons JH, Hager P. Correlation of nonstressed fetal heart rate with sequent contraction stress test. *Obstet Gynecol* 56:305, 1980.
127. Keane RW, Harger JH, Vico L. Comparative study of stressed and nonstressed antepartum fetal heart rate testing. *Obstet Gynecol* 57:30, 1981.
128. Ginsburg SJ, Gerstley L. Fetal tachycardia in labor. *Am J Obstet Gynecol* 92:1132, 1965.
129. Harnacher K. The clinical significance of cardiotocography, in

- Huntingford JY, Tucker KH and Selinger E. *editors: Perinatal medicine*, Stuttgart, 1969, Georg Thieme Verlag, G., p. 81.
130. Hon EH, Yeh SY. Electronic evaluation of the fetal heart rate. X. The fetal arrhythmia index. *Med Res Engl* 8:14, 1969.
131. Krebs HB, et al. Intrapartum fetal heart rate monitoring. I. Classification and prognosis of fetal heart rate patterns. *Am J Obstet Gynecol* 133:702, 1979.
132. Kushi Fy, Hon EH, Kuzjin W, Takemura H. Observations on heart rate and pH in the human fetus during labor. *Am J Obstet Gynecol* 104:1174, 1969.
133. Peou NH, Kuzjin W, Yeh SY, Schipain BS, Hon EH. Clinical fetal monitoring. VII. The evaluation and significance of intrapartum baseline FHR variability. *Am J Obstet Gynecol* 123:216, 1975.
134. Cetuso C, Schipain BS. Fetal heart rate patterns preceding death in utero. *Obstet Gynecol* 48:527, 1976.
135. Zanini B, et al. Intrapartum fetal heart rates: Correlation with scalp pH in the preterm fetus. *Am J Obstet Gynecol* 136:43, 1981.
136. Jones L, Yeh SY, Morishima H. Umbilical vein occlusion and transient acceleration of the fetal heart rate. *Am J Obstet Gynecol* 126:270, 1976.
137. Jandhawal H. *Am J Obstet Gynecol* 122:144, 1975.
138. Hon EH. The classification of fetal heart rate. IX. A revised working classification. *Conn med* 31:774, 1967.
139. Mendez-Duque. Early decelerations of the fetal heart rate from

- decision of the use of a variable. *J Perinat Med* 10:9, 1982.
140. Shover L. Clinical experience with fetal heart rate monitoring of 100 patients in labor. *Am J Obstet Gynecol* 115:1111, 1972.
141. *Abstracts of Researches in perinatal life*. Springfield, IL, The Univ, 1977, pp 123-24.
142. Ubbels L. Clinical significance of fetal heart rate patterns during labor. II. Accelerations. *Am J Obstet Gynecol* 121:774, 1975.
143. Voss, B, et al. Fetal blood and tissue pH with variable deceleration patterns. *Obstet Gynecol* 56:172, 1980.
144. Wynn-Jones, J, et al. The significance of antepartum variable decelerations. *Am J Obstet Gynecol* 135:737, 1986.
145. West S. The fetal heart rate in labor. *Obstet Gynecol* 63:445, 1984.
146. Schifferli and Galloway. *Quinto de la nitroglicerina y drogas beta mímicas sobre la Pz*. *Fetal Diagnoscology*. 1973.
147. Part III, Non Cl. Clinical fetal monitoring. V. Effect on perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 118:524, 1974.
148. Partic II, Part III, Part IV, et al. The effect of drugs on fetal heart rate variability. *Am J Obstet Gynecol* 131:294, 1978.
149. Bacia Fil. Prolonged early stage fetal heart rate acceleration. *Obstet Gynecol* 45:579, 1975.
150. Part III, Part IV, Part V, Non Cl. Identification of fetal heart beat-to-beat interval differences. *Obstet Gynecol* 61:335, 1973.
151. Non Cl. Part III, Freeman M. Discussion fetal heart rate patterns:

- Am J Obstet Gynecol* 142:1033, 1981.
152. Ingemarsson J, Anuwimaron S, Ingemarsson G, Tanbyrāja R.L., Natrom S.S. Admission Test: A Screening Test for Fetal Distress in Labor. *Obstet Gynecol* 68:800, 1986.
153. Pose S.V., Krebs H.B. Multifactorial analysis of Intrapartum Fetal Heart Rate Tracings. *Am J Obstet Gynecol* 133:773, 1979.