

Sufrimiento fetal

Dr. Roberto Uribe Elías
Secretaría de Educación Médica
Facultad de Medicina

Introducción

Con base en los avances técnicos y científicos, en la última década, el interés por el feto *in utero* ha alcanzado gran desarrollo, e incluso se ha formado una nueva disciplina; la perinatología.

Sin embargo, pese al interés demostrado por las numerosas publicaciones, reuniones y congresos dedicados exclusivamente al estudio de las constantes fetales y su medio ambiente en el embarazo normal y patológico, hasta el momento no ha sido posible establecer un criterio uniforme en todos sus diferentes aspectos.

De ahí el interés que, siempre renovado, despierta en nosotros la serie de cambios en la unidad feto-materna para su equilibrio, persistencia y desenlace final. Por ello, la presente revisión tiene como objeto puntualizar conceptos actuales para lograr el abatimiento efectivo de la morbimortalidad perinatal.

Definición

El problema se inicia desde el momento en que no existe una definición precisa; sin embargo, siguiendo a la escuela uruguaya, podemos decir que es una perturbación de la homeostasis fetal por alteración en el intercambio metabólico entre la madre y el feto, produciendo una deficiencia en la nutrición fetal.¹²

Existen otras escuelas³⁷ en donde no se acepta el termino sufrimiento fetal y, como sinónimo, se propone el de anoxia intrauterina, al considerar que se debe a deficiente oxigenación fetal en ocasiones asociada a hipoxia y aumento de CO₂ en todos los tejidos, con la consecuente acidosis metabólica.⁴⁴⁻⁴⁶

De cualquier manera, es el síndrome que

traduce la alteración de la sangre fetal con repercusión a nivel tisular, sobre todo en aquellos tejidos cuya sensibilidad a niveles bajos de oxígeno, cambios de pH y presencia de acidosis es mayor, como en el sistema nervioso, pulmón, placenta o miocardio.

El deficiente intercambio no sólo tiene lugar a nivel de O₂, sino que, como veremos en la fisiopatología, implica hipercapnia, hipoglicemia, y acidosis; es decir, un aporte deficiente de anabolitos con una eliminación defectuosa de catabolitos que se acumulan provocando destrucción o daño tisular.

Hemos querido aceptar el termino de sufrimiento fetal, en vista de la ventaja de poder referirlo clínicamente, lo cual, de usar otro, sería imposible sin la adecuada correlación del laboratorio.

Clasificación

Persiste el desacuerdo sobre el tiempo en que, obrando las causas, se pueda encontrar el daño o la repercusión en el feto; pero, en base al momento en que el sufrimiento fetal se establece dentro del embarazo, se le clasifica en agudo y crónico. Sufrimiento fetal crónico, es aquél que se establece en el transcurso del embarazo y es dependiente de patología sistémica de la madre o los anexos ovulares. Sufrimiento fetal agudo, es la serie de alteraciones encontradas durante el trabajo de parto, y que responde a etiología múltiple fetal, materna, o de los anexos.

Conviene establecer estos conceptos inicialmente, ya que su estudio, manejo y detección varían según el tipo, así como el pronóstico del producto, en caso de fracaso o imposibilidad de aplicar medidas tera-

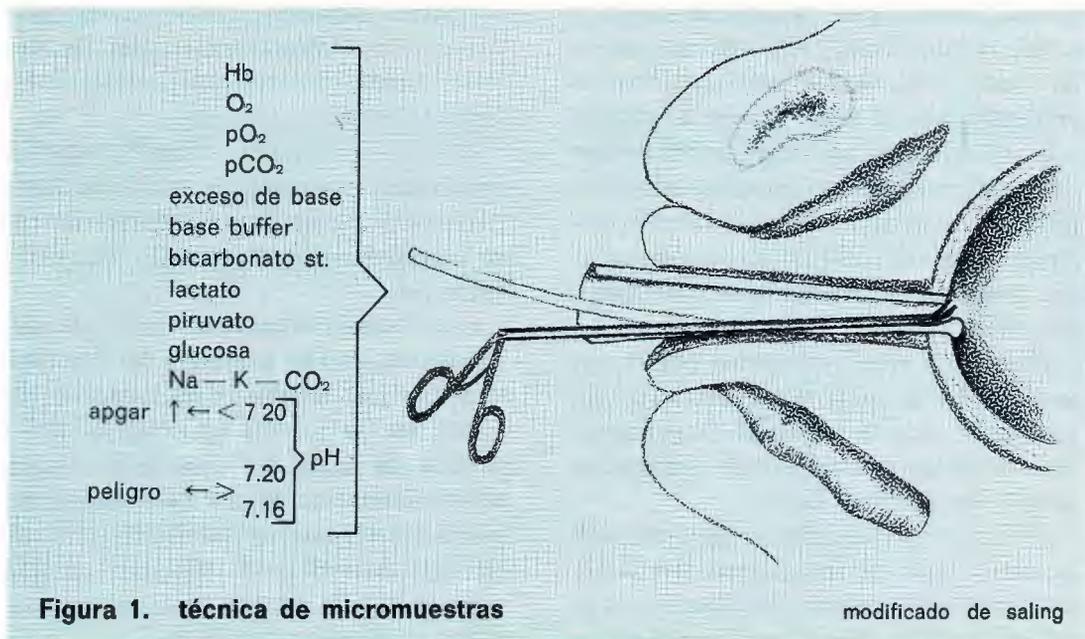


Figura 1. técnica de micromuestras

modificado de saling

peúticas.

Bases fisiopatológicas

Aceptando que la alteración básica se encuentra en el intercambio feto-materno que es insuficiente, se pueden seguir los trastornos que nos conducirán al sufrimiento fetal, o situación de alarma que pone en peligro la vida del producto, y que tienen lugar a tres niveles principales: 1) composición de la sangre fetal, 2) alteración citometabólica en tejidos vitales resultante de la primera y 3) reacción de respuesta fetal a la agresión.⁴¹

1) Composición de la sangre fetal. La constancia en su composición depende directamente del intercambio a través de la membrana placentaria y espacio intervelloso. En el momento presente sólo se han podido estudiar algunos de sus componentes, ya que no se dispone de equipo técnico y medios accesibles para la obtención de

parámetros fetales (líquidos de diferentes tejidos y órganos) siendo los más fáciles de obtener: líquido amniótico, orina, líquido de ascitis y sangre fetal. Desde 1962,^{44,45,46} se ha empleado una técnica de obtención de muestras de sangre capilar del feto, permitiendo medir la saturación de Hb, O₂, pO₂, pCO₂, el pH, el exceso de base. Además, en esa muestra se determinan niveles de glucosa, lactato, piruvato y electrolitos, pudiéndose hacer una correlación con muestra de cordón umbilical al nacimiento (Fig. 1) y sangre materna.

La alteración en el intercambio trae como consecuencia: baja de la saturación de Hb, y por tanto, baja de O₂, del pH y de la glucosa; con elevación de CO₂, urea, creatinina, ácido láctico y pirúvico con la resultante acidosis y aumento en el déficit de bases.

Saling⁴⁶ nos hace un llamado a no confundir los datos que obtenemos de la san-

Sufrimiento fetal

gre periférica con la proveniente del árbol central; siendo ésta la menos sujeta a error, ya que James y cols. han comunicado la existencia de marcada hipoxemia en productos que al nacer fueron normales. Los factores que pudieran inducir error son los mismos mecanismos defensivos del producto, tales como vasoconstricción periférica y aumento del flujo en otras áreas y, por tanto, cambio aparente en la composición de la sangre.

Haworth y cols.²³ recuerdan que la oxigenación de la muestra no indica su concentración, pues la tensión de O₂ puede ser alta en pH bajo y cuando dicha saturación es muy baja (efecto Bohr).

El aumento o variación en los índices de lactado y piruvato son orientadores sobre la existencia de episodios de hipoxia en lapsos no recientes, por lo que no son útiles para la detección de periodos agudos.

Cabe recordar que la glucolisis anaerobia, que aporta 1/16 de energía en comparación con la aerobiosis, aumenta la producción del ácido láctico, y que la retención de catabolitos de la combustión general conduce al mismo aumento, teniendo como vía final la acidosis metabólica, por consumo de sustancias amortiguadoras y aumento de la disociación de iones hidrógeno. Wood y cols.⁶⁵ aceptan la elevación de ácido láctico y piruvato como característica específica de sufrimiento fetal. Llegando a otro parámetro sanguíneo básico que es el pH, vemos que tal cambio del equilibrio ácido básico es originado por la variación de vía metabólica de la glucosa, de aerobia en anaerobia, con producción excesiva de ácido láctico, realizando los hidrogeniones un viraje del pH hacia la acidez. En general se ha sostenido^{8, 10, 44} que valores promedio menores de 7.20 son indicadores de sufrimiento fetal.

Adamsons²³ observó que la vigilancia de recién nacidos con puntuación de Apgar alta al minuto (7 a 10) tiene valores superiores a 7.22; en cambio, productos deprimidos corresponden a pH más bajos. Por ello, si durante el control de fetos de alto riesgo o en sospecha de sufrimiento, la de-

terminación consecutiva en dos ocasiones da valores menores de 7.20 (otros lo refieren en 7.16), indican la extracción inmediata del producto a riesgo de muerte inminente *in utero*.

De todo lo anterior, Saling⁶ desprende que lo más importante no es la falta o deficiencia de oxígeno, sino su repercusión que se manifiesta por la acidosis metabólica primaria.

Otro cambio importante es el aumento de osmolaridad en la sangre del feto hipóxico, por los mismos mecanismos de aumento en los solutos (glucosa, lactato y pérdida de agua por disociación iónica, acumulándose en tejidos periféricos), aumentando el potasio y disminuyendo el calcio cuya determinación aislada tiene poco valor en la vida intrauterina, y es muy relativo en el recién nacido.²⁴

Los demás índices tales como la glucosa, elementos formes, aminoácidos y lípidos son poco confiables como indicadores de sufrimiento fetal, por el rápido intercambio feto-materno y su imposibilidad para seguir las vías específicas dentro de cada organismo.

2) Alteraciones citometabólicas en áreas vitales. Los cambios bioquímicos precedentes traen como resultado el daño de tejidos de especial importancia como es el sistema nervioso central. Su capacidad de equilibrio depende de los sistemas enzimáticos y metabólicos, principalmente la glucolisis, que en comparación con el adulto es mayor, permitiendo un mantenimiento más duradero en condiciones de deficiencia de oxígeno. En el recién nacido, se han podido identificar lesiones anatomopatológicas tales como: congestión vascular, lesiones necróticas de pared vascular, hemorragia cerebral en la mayoría de los casos, lesión (casi traumáticas) de los sistemas venosos del cerebro, hematomas, etc.; sin embargo, *in utero*, su identificación no ha sido específica.^{29, 30} Otro mecanismo de lesión tisular es mediante la estimulación *in utero* del centro respiratorio con aumento de los movimientos en número e intensidad, y la consecuente aspiración de líquido amniótico.

co, provocando más adelante atelectasias o, en general, síndrome de depresión respiratoria del recién nacido, membrana hialina, hemorragia pulmonar, dificultad en los sistemas sifactantes pulmonares que consiste en la destrucción progresiva de la lecitina y su acción en el paso del ambiente líquido al aéreo en la interfase hidro-aérea influenciada por la acidosis fetal^{21A} etc. En el feto, el riñón y el hígado son órganos sensibles, como en el adulto, por lo cual la deficiencia de oxígeno (así señalada genéricamente) repercute en los mismos, induciendo lesiones cuya manifestación funcional en el neonato es proteinuria u oliguria y la ictericia descrita en los trabajos de parto prolongados o productos expuestos a hipoxia crónica. Las glándulas suprarrenales, como entidades de respuesta, también están implicadas en el sufrimiento fetal y, tanto en los casos agudos como en los crónicos, podrían ayudar a entender, con una baja producción de catecolaminas determinadas al nacimiento, la situación de agresión previa a la que estuvo sometido el feto.

Según Van Liere⁴⁶, con el defecto de oxígeno, el intestino responde con hiperperistalsis, sin poderse establecer (Saling) el momento precoz o tardío en que se instala este mecanismo de defensa y que, como se verá más tarde, tiene una traducción clínica en la existencia de meconio en líquido amniótico. En nuestro medio, y mediante amniografía, Karehmer y cols.²⁸ han demostrado la falta o lentitud en la deglución en los productos con sufrimiento fetal crónico, e incluso se ha señalado el valor pronóstico de la deglución de medio de contraste en el manejo de la enfermedad hemolítica mediante transfusión intrauterina^{50,51}.

En la placenta, no se ha podido encontrar lesión específica de anoxia, pero la patología encontrada (esclerosis, degeneración hialina, fibrosis, infartos, etc.) orienta a explicar el trastorno en el intercambio fetoplacentario.³⁰

Ante todo, las lesiones tenderán a la modificación de los patrones fisiológicos, dan-

do por resultado una serie de mecanismos de defensa fetales que, en caso de dar resultado, permitirán la conservación de la vida a pesar del desarrollo defectuoso; de otra manera, vendrá la muerte con un sustrato broquímico y fisiopatológico de hipoxia, e hipercapnia, acidosis mixta y depleción de glucógeno en base a la glucogenolisis desencadenada por las necesidades metabólicas del feto en "stress".

3) Reacción de respuesta fetal a la agresión. En primer lugar, ante la hipoxia fetal se produce una estimulación progresiva del sistema simpático que trae como consecuencia aumento en la frecuencia cardíaca, vasoconstricción periférica y vasodilatación en órganos básicos (cerebro, riñón, suprarrenales, miocardio y pulmón), con aumento del flujo sanguíneo en tales lugares.^{5, 44}

Esta reducción del aporte sanguíneo en las zonas menos importantes provoca acumulación de catabolitos y aumento de la deficiencia de oxígeno. Caldeyro Barcia^{9, 10, 12} apoya en este hecho su criterio de que los cambios acidóticos se establecen temprano en el árbol vascular periférico y, por tanto, las muestras de sangre periférica tienen validez diagnóstica en cuanto a estado general del feto, en contraposición a lo ya señalado por Saling respecto a la incongruencia entre muestras periféricas y estado real del árbol circulatorio central.

Por otro lado, esta estimulación simpática aumenta el flujo circulante a cerebro y miocardio, favoreciendo la circulación placentaria. Al estar especialmente protegido el miocardio por su amplia circulación y el aporte local de grasa, continúa funcionando, aún en estadios de lesión cerebral bien establecida. Sólo en etapas finales, cuando la estimulación hipóxica ha estado actuando por mucho tiempo, presenta bradicardia, casi en etapa terminal. Lo anterior permitirá establecer dos síndromes clínicos en el sufrimiento fetal agudo; el de taquicardia, y el de bradicardia, que ulteriormente se señalarán.¹⁰

Poseiro⁴⁰ indica el aumento inicial en el flujo de vasos umbilicales debido a fenó-

menos reflejos de hipoxia, ya que no existe innervación simpática en ellos. Todos estos fenómenos no perduran mucho tiempo, sobre todo tratándose de fenómenos agudos, que, experimentalmente, se han calculado en 12 minutos para el feto de mono, permitiendo sobrevivir, pero dejando secuelas neurológicas. Myers³⁶ señaló que, en fetos de *macacus*, el periodo puede tener una variación más amplia, de 5 a 30 minutos después de realizada la anoxia experimental, e iniciar las maniobras de resucitación con éxito, a pesar de los diferentes grados de lesión nerviosa.

Además de los cambios en el flujo sanguíneo, y como mecanismo adaptativo, se presentan, cambios en los caracteres de la frecuencia cardíaca fetal, mostrando inicialmente un aumento a taquicardia por arriba de la basal aceptada de 160/min. La frecuencia cardíaca fetal, está influida por el sistema simpático y también por el vago, y de la misma forma que la anoxia estimula inicialmente al simpático, su persistencia provoca estímulos intermitentes al vago produciendo lo que Caldeyro y cols.^{8, 35, 39} llama "dip" tipo II, y que son caídas transitorias de la frecuencia cardíaca fetal después del acmé de la contracción uterina, con un valor del retardo (*decalage*) entre los dos vértices de 18 y 60 segundos.^{2, 35} Este tipo de alteración de la FCF ha sido ampliamente ligado al sufrimiento fetal durante la actividad uterina y sirve de evidencia de éste. Tal influencia vagal se ha demostrado con el uso de la prueba de atropina que, inhibiendo los "dip" tipo I (descenso coincidente con el acmé de la contracción) no logran hacer desaparecer los "dip" II. Esto se explicaría mediante dos mecanismos: vagal directo (estimulando el centro del vago y los quimiorreceptores ante la hipoxia) y el extravagal (o sea la hipoxia directa del miocardio en la que no influye la atropina).^{33, 34, 35}

La escuela uruguaya llama reserva fetal⁷ a la capacidad del producto para tolerar los efectos de la contractilidad uterina sin sobrepasar una línea crítica de la pO₂ que se ha establecido en 18 mm Hg y que se

manifiesta gráficamente con la frecuencia de "dip" II. Clínicamente, este principio se puede utilizar para someter a prueba a fetos de alto riesgo, previa instalación del trabajo de parto.

Hon y Quilligan,^{25, 26} de la escuela sajona, reconocen estas mismas variaciones de la FCF, pero con la nomenclatura de: 1) desaceleración temprana para la producida en el trabajo de parto normal y sin traducción patológica ("dip" I); 2) desaceleración tardía con traducción patológica y en relación con insuficiencia utero-placentaria aguda por baja de flujo del espacio intervelloso ("dip" II); y 3) desaceleración variable no relacionada en tiempo irregular con la contracción interina y que morfológicamente recuerda a la "w" ligada a compresión pasajera del cordón umbilical.

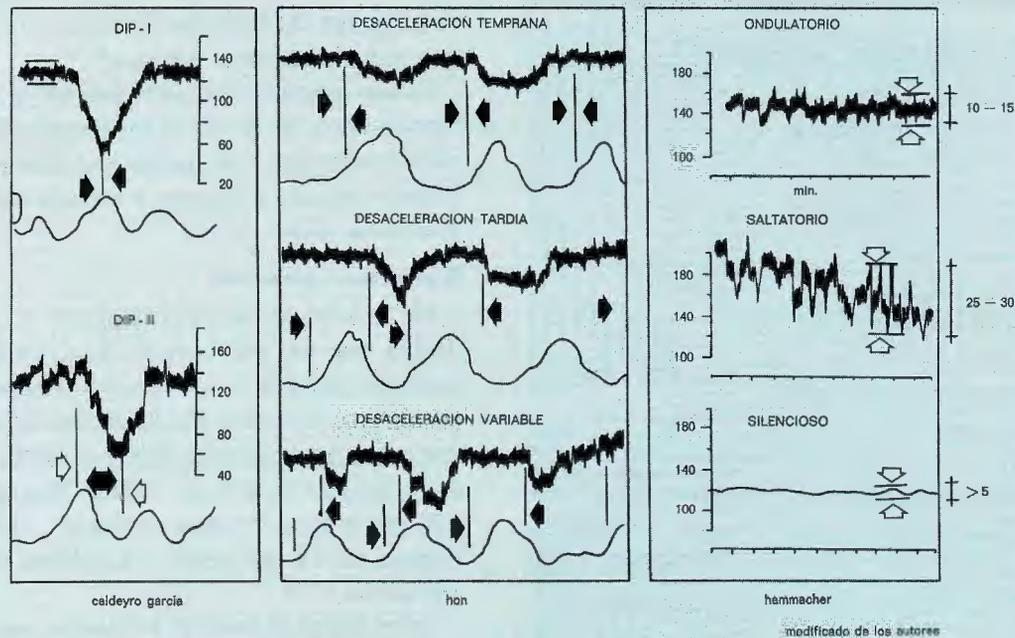
Ambas escuelas están de acuerdo en que existe correlación entre los diversos cuadros o modificaciones de la FCF, los cambios bioquímicos de la sangre fetal y estado general del recién nacido.

Caldeyro⁸ llega incluso a reconocer tres tipos principales de sufrimiento fetal según las modificaciones de la FCF: 1) moderado cuando sólo hay taquicardia; 2) severo cuando, además de la taquicardia, hay "dip" tipo II; y 3) fetal muy severo en donde los "dips" II llegan a superponerse, modificando irregularmente la frecuencia cardíaca.

Hammacher,^{22, 27} con registros simultáneos de la frecuencia cardíaca fetal, los sonidos y los movimientos del mismo, así como las contracciones uterinas, estudió y describió tres tipos principales de correlación en base a la variabilidad de latido a latido observada y que son:

1. Patrón de frecuencia cardíaca silenciosa caracterizado por variaciones menores de 5 latidos por minuto de la línea basal interpretado como: estado de descanso o reposo fisiológico del feto, que dura 20 minutos, uso de drogas sedantes, atropina o dolantina o bien baja de la capacidad cardíaca fetal para compensar la hipoxia metabólica, y representa un riesgo fetal elevado cuando se prolonga por más de 20 minu-

Figura 2. registro comparativo de la frecuencia cardiaca fetal y la contractilidad uterina



tos y no está influenciado por drogas.

2. Patrón de frecuencia cardiaca ondulatoria: con variaciones de 5 a 25 latidos por minuto; indicativas de buena capacidad compensatoria del corazón y estado de buen pronóstico.

3. Patrón de frecuencia cardiaca saltatoria: cuando las variaciones son mayores de 25 latidos por minuto, también indican ajuste cardiaco pero esta amplia variación puede poner en peligro la vida, porque las causas pueden ser: compresión de cordón, contracción uterina, o bien "stress" por hipoxia intensa que conduzca a la muerte e igualmente representa un mal pronóstico.

Aún sin poder correlacionarse muy directamente, esta descripción logra equivalencias con las otras escuelas ya descritas (Fig. 2).

Habiéndose reconocido la importancia de los "dips" II, se había relacionado su presentación en el curso del trabajo de parto en más de 20 ocasiones como pronóstico para encontrar el neonato habitualmente deprimido; sin embargo, en publicación reciente, los mismos autores reconocen que es más importante la detección temprana

del sufrimiento pues, a pesar de continuar la FCF en límites permisibles de vida, el daño cerebral puede haberse instalado y debe recurrirse a una terapéutica inmediata que, de resultar eficaz logre disminuir la frecuencia de "dips" tipo II.³⁵

En una correlación entre FCF y la bioquímica de la sangre fetal, Caldeyro^{10,12} demuestra que el pH acidótico se relacionó con taquicardia; la saturación de Hb y la pO₂ bajaron en presencia de "dips" II; con "dips" II, la pCO₂ se elevó y el pH fue hacia la acidosis; no hubo correlación en déficit de base y existencia de "dips" II.

La hipoxia que está sometido el hígado se ha ligado con las alteraciones funcionales de la coagulación y hemorragias, observadas con mayor frecuencia en productos en quienes se presentó sufrimiento fetal en etapas tardías.³

Existen además otras funciones dentro del metabolismo fetoplacentario que intervienen en la homeostasis y cuya variación se ha querido relacionar con la situación de agresión al feto, que nos ocupa. Este es uno de los capítulos que se está investigando actualmente.^{17, 20, 54,55}

Cuadro 1. Sufrimiento fetal crónico

Clasificación etiológica:

Causas maternas	
Toxemia gravídica	
Diabetes mellitus	
Cardiopatía hipertensiva crónica	
Nefropatías	
Cardiopatías	
Enfermedades hematológicas	
Trastornos endócrinos	Suprarrenales
	Tiroideos
Enfermedades pulmonares crónicas	Tuberculosis pulmonar
	Asma bronquial
	Sarcoidosis
	Lupus eritematoso
Enfermedades de la colágena	Esclerodermia
	Dermatomiositis
	Angeitis necróticas
	Miastenia gravis
	Edad-condición social-nutrición
Embarazo de alto riesgo	Padecimientos sistémicos
	tabaquismo-alcoholismo
	Drogadicción
	Gran multiparidad

La determinación seriada de estríol urinario es útil para conocer el estado fetoplacentario. Existen curvas en diversas entidades patológicas pero, como índice de sufrimiento fetal, por sí sólo no es determinante, por su elevado rango de variabilidad. La investigación de la diaminoxidasa se ha querido relacionar con problemas fetoplacentarios de primero y segundo trimestre, cuyos límites normales son mayor de 500 U/ml, su investigación serviría para precisar la vitalidad de los fetos de alto

riesgo. De igual forma la fosfatasa alcalina sufre incremento a medida que el embarazo progresa, aplicándose el mismo criterio que para la anterior enzima.^{62, 63}

Sirvan estas líneas para indicar el desconocimiento de mayores parámetros fisiopatológicos, que nos puedan orientar en el descubrimiento temprano y manejo del sufrimiento fetal.

Frecuencia general

No existen datos certeros sobre la incidencia real del sufrimiento fetal, dado el concepto variable de los autores. Anderson señala que la existencia de signos clínicos varía de 1.5 por ciento a 22.8 por ciento con un promedio de 5-6 por ciento; Mayor en 1.75 por ciento, Botella en 8.4 por ciento, Fenton da 9.9 por ciento y Caldeyro el 27 por ciento.^{5, 7, 48}

Tales cifras se asocian a diversas patologías clínicas y en momentos variables del embarazo, por periodos no comparables.

Como se señaló inicialmente, lo importante es la morbimortalidad fetal que alcanza del 40 al 50 por ciento en el periodo neonatal y que se ha ligado a sufrimiento fetal previo.^{21, 90, 61}

En nuestro medio,^{38, 60} las cifras no varían ostensiblemente. Así, se comunica 3.8 por ciento para patología de cordón umbilical, ya que este tipo de alteración condiciona una frecuencia mayor del sufrimiento en fetos que la sufren que en aquéllos que no lo presentan.

Sufrimiento fetal crónico

Causas Maternas. Clasificación etiológica: toxemia gravídica, diabetes mellitus, cardiopatía hipertensiva crónica, nefropatías, cardiopatías, enfermedades hematológicas, trastornos endócrinos, (suprarrenales o tiroideos), enfermedades pulmonares crónicas (tuberculosis pulmonar, asma bronquial, sarcoidosis, etc.), enfermedades de la colágena (lupus eritematoso, esclerodermia, dermatomiositis, angeitis necróticas, miastenia gravis, etc.)^{1, 4}

Causas Fetoplacentarias o Fetomateras. Síndrome de insuficiencia placentaria.

ria, postmadurez o dismadurez por embarazo prolongado; existencia de malformaciones congénitas y enfermedad hemolítica del recién nacido por isoimmunización materno-fetal al factor Rh o a grupo sanguíneo. Además, se han ligado las infecciones ovulares a defectos en el desarrollo.

Se conocen los trastornos ocurridos en los fetos de estas madres, principalmente en los padecimientos señalados inicialmente. En relación a las colagenopatías, a veces se han descrito mejorías en los cuadros clínicos propios de la enfermedad materna, en términos generales aumento de la morbimortalidad materna y perinatal.

En cuanto a la edad (primigesta muy jóvenes o añosas), multiparidad y existencia de adicciones o tabaquismo, el Comité de Asistencia Materno-infantil de la Asociación Médica Estadounidense, los consideran fetos de alto riesgo, sin poderse a la fecha especificar, con precisión cómo actúan tales causas sobre del desarrollo del embarazo ni establecer el daño fetal. Los parámetros convencionales y conocidos son poco confiables para predecir el riesgo, y aún no es posible abatir significativamente en ese renglón los índices de morbimortalidad fetal.^{21, 61}

El embarazo prolongado se ha ligado a síndrome de insuficiencia placentaria causante de los signos de hipermadurez descritos por Saling,⁴⁶ quien encuentra en la falta de oxígeno prolongada y con respuesta vasoconstrictora en piel, inhibición de la secreción de las glándulas sebáceas, descamación epidérmica y desprendimiento parcial de porciones grandes de piel, sobre todo en zonas periféricas. Hay además atrofia de tejido subcutáneo y masas musculares, por lo que clínicamente hay bajo peso, piel arrugada, enrojecimiento zonal, fascias senil, ausencia de vermex caseoso y, en general, aspecto de desnutrición.

Síndrome de insuficiencia placentaria

Se da tal nombre a la correlación entre antecedentes de patología o trastorno sistémico, generalmente materno, y hallazgos clínicos en el neonato, tales como bajo pe-

Cuadro 2. Sufrimiento fetal crónico

Clasificación etiológica

Causas fetoplacentarias o fetomaternas

Síndrome de insuficiencia placentaria
Postmadurez o dismadurez por embarazo prolongado
Malformaciones congénitas
Isoimmunización materno-fetal al factor Rh o grupo
Infecciones ovulares

so, longitud menor, o bien, durante la vida intrauterina, falta de desarrollo uterino concordante con la fecha de amenorrea.⁵⁷ Se atribuye al defectuoso intercambio fetoplacentario a nivel funcional con alteración en los procesos bioquímicos, enzimáticos, endócrinos y nutricionales, que trae como resultado los hallazgos fetales descritos.

No es posible determinar de manera específica el daño o lesión a nivel placentario mediante estudio de anatomía patológica, y las alteraciones descritas previamente (infartos, hialinización, bajo peso y tamaño placentario, zonas vasculares, etc.) se relacionan indirectamente con la patología concomitante materna (toxemia, diabetes o eritroblastosis).

Fisopatología

Esta insuficiencia placentaria crónica actúa como barrera al paso de sustancias nutritivas maternas, oxígeno principalmente, y favorece la persistencia en el feto de elementos catabólicos (CO₂ y ácido láctico); con lo que, de persistir la causa desencadenante, el producto tendrá que echar a andar los mecanismos de defensa expuestos, estableciendo lentamente los cambios en su medio ambiente y afectando su organismo en los niveles básicos, con la resultante de defecto en el crecimiento. Estas causas pueden incluso llevar a muerte intrauterina.

Cuadro clínico

Queriendo resumir los elementos clíni-

cos, vemos que, ante un producto con antecedentes de compromiso materno fetal sistémico, falta de incremento ponderal materno, crecimiento uterino menor para la edad determinada por amenorrea, existencia de poli u oligohidramnios, y que a la exploración muestre alteración de la FCF (taquicardia, bradicardia o arritmia).

Diagnóstico

Además de los elementos del cuadro clínico, tenemos en este momento una serie de métodos auxiliares, algunos de ellos sólo útiles a nivel de investigación, para tratar de determinar el sufrimiento fetal crónico.

Uno de los elementos más accesibles es el líquido amniótico, que será un indicador valioso. A través de la punción abdominal se puede realizar medición de su volumen total con métodos colorimétricos, ya que éste disminuye por reabsorción en estados de *stress* crónico. En la muestra, se podrán valorar características físicas, en ocasiones con presencia de meconio (cuya fisiopatología se describió líneas arriba); determinar pigmentos bilirrubinoides (en los casos de enfermedad hemolítica su variación será indicativa de terapia intrauterina),⁵¹ medir glucosa, urea, proteínas, fosfolípidos, lactato y piruvato, concentraciones de oxígeno y CO₂. Según el investigador consultado, estos aún presentan amplio margen de variación, pero se tiende a establecer correlación directa entre el funcionamiento fetoplacentario y los metabolitos del mismo en líquido amniótico.^{47, 63}

También puede introducirse medio de contraste y realizar una amniografía, procedimiento radiológico que mostrará la cantidad de líquido amniótico, caracteres de cráneo y partes óseas fetales. Strand⁵⁷ señala cabalgamiento precoz de los huesos del cráneo, por reabsorción de líquido, en el sufrimiento fetal crónico del embarazo prolongado sin muerte fetal; motilidad intestinal y deglución fetal (alterados en productos con SFC por la hipoxia persistente).

El estudio citológico del líquido amniótico puede orientar hacia la madurez fetal.

La amnioscopia descrita por Saling⁴⁵

ofrece datos en cuanto a color, cantidad y presencia de elementos formes en la cavidad amniótica; sin embargo, el procedimiento es muy especializado, se requiere experiencia y equipo adecuados;

El uso de la electrocardiografía, con electrodos externos o directos, ha mostrado sensibilidad para revelar arritmias o patrones de frecuencia cardiaca sugestivos de hipoxia fetal. El uso cada vez mayor de aparatos electrónicos complejos que permiten determinar y comparar de una sola vez varios parámetros de respuesta y vitalidad fetales ha ayudado poderosamente a controlar este síndrome. El uso de la cardiotocografía²⁷ ha logrado describir alteraciones de FCF en productos de madres con patología y que orientan hacia la interrupción del embarazo, previniendo la muerte o daño irreversible en el organismo fetal.

La aplicación de las ondas ultrasónicas, en la determinación del pulso fetal ha permitido conocer desde etapas tempranas el ritmo cardiaco fetal (10-12 semanas de embarazo) y la evolución del crecimiento, por la comparación del desarrollo y diámetro biparietal, existiendo tablas estadísticas de tal correlación.^{52, 53, 58, 64}

La electroencefalografía fetal se encuentra en etapa experimental.

Stembera y Hodr⁵⁶ han descrito una prueba de ejercicio en donde, mediante el esfuerzo materno, se mide indirectamente la capacidad de adaptación del corazón fetal, ya que el flujo materno se deriva al territorio muscular con la consecuente disminución del flujo placentario, lo que coloca al feto en condiciones de *stress* controlables.

Tanto Hon como Hammacher^{22, 25, 26} han descrito que, mediante la compresión simple o usando ocitocina, puede ponerse a prueba la "reserva fetal".

Green y cols.¹⁹ han estudiado la depuración de Na radiactivo como prueba de función placentaria.

La utilidad de la citología vaginal hormonal, como indicador de la función placentaria, es muy relativa para descubrir sufrimiento fetal.³² La prueba de la atropi-

na, basada en su bloqueo vaginal, con respuesta a nivel de frecuencia cardiaca fetal y como parámetro de función placentaria, es poco confiable.

En relación a las dosificaciones de metabolitos hormonales como estriol, pregnandiol, gonadotropina coriónica, y lactógeno placentario, de las enzimas fosfatasa alcalina, diaminoxidasa y ocitocinasa, ya previamente indicamos que tienen valor relativo por las amplias variaciones obtenidas de estudios de fetos normales y bajo sufrimiento.^{14-54, 62, 63}

En cuanto al estriol, los fetos anacéfalos con hipoplasia suprarrenal muestran niveles muy bajos. Fetos con sufrimiento fetal crónico por isoinmunización maternofetal, toxemia y diabetes materna han mostrado alteración en el desarrollo de su curva de estriol que es ascendente hasta el término. Sólo las variaciones marcadas, o descenso sistemático en una curva (dos tomas por semanas cuando menos), son indicadoras de peligro, con base además en algún otro método diagnóstico; por sí solas no justifican interrupción del embarazo.^{17, 19, 47}

En nuestro medio, los resultados de curvas de estriol han ayudado en el manejo de pacientes isoinmunizadas y diabéticas, pero las cifras para fetos normales y patológicos se han superpuesto en la determinación urinaria habitual.

Hay poca experiencia en las pruebas dinámicas hormonales, como la propuesta por Dässler¹⁴ de efecto HACT sobre estriol urinario en la embarazada, en base a que la respuesta es muy baja (no hay incremento) en los embarazos con sufrimiento fetal.

Tratamiento

Básicamente, no hay un medio efectivo para el tratamiento directo del sufrimiento fetal crónico.

En primer lugar, lo útil es descubrirlo en base a varios de los parámetros, o con los procedimientos descritos, y no usar uno solo como valedero y definitivo, recordando que, como todos, son reflejo de la función conjunta fetoplacentaria, una conducta radical y precipitada producirá recupe-

ración o daño definitivo.

Todos aquellos embarazos antes del límite de viabilidad se sujetan a una estrecha observación, continuando dentro del medio hospitalario, el estudio del estado fetal, hasta donde los conocimientos lo permitan, corrigiendo las entidades patológicas sistémicas maternas que están obrando. Existe una excepción en el caso de la enfermedad hemolítica por isoinmunización, en la cual, gracias a los estudios de Liley, se puede, mediante el control espectrofotométrico de niveles de bilirrubina en líquido amniótico y desde la semana 28, utilizar la transfusión intrauterina como medio para mantener vivo y en buen estado al producto hasta la época de viabilidad, realizando entonces la interrupción abdominal del embarazo.^{50, 51}

El control intrauterino de los productos de madres diabéticas, con daño renal o enfermedad vascular hipertensiva del embarazo, se lleva a cabo con dosificaciones seriadas de estriol en líquido amniótico. Con esto se ha logrado predecir parcialmente la posibilidad de muerte fetal *in utero*.

Frecuentemente deberá evitarse a estos productos el trauma del trabajo de parto, aunque en ninguna forma se indicará sistemáticamente la operación cesárea para su extracción. Stembera y cols., usando sus métodos para valoración fetal, recurren a la cesárea en el 50 por ciento de casos de hipoxia severa.⁵⁵

La utilización de oxígeno y glucosa parenteral, con objeto de facilitar la glicólisis y el intercambio tisular de oxígeno no tienen utilidad.^{18, 43}

El uso de medicación intramniótica o materna para difusión fetoplacentaria es aún muy inicial, y no se cuenta con experiencia suficiente.⁴⁶

Sufrimiento fetal agudo

Clasificación etiológica Causas Maternas: Anemia, hipertensión, hipotensión, toxemia gravídica, hemorragia, desproporción fetopélvica, distocias de contracción, (hipertonía uterina, taquisistolia), insuficiencia cardiaca, insuficiencia pulmonar, hi-

Cuadro 3. Sufrimiento fetal agudo

Clasificación etiológica

Causas maternas

Anemia
Hipertensión arterial
Toxemia gravídica
Hemorragias
Desproporción feto pélvica
Distocias de contracción
Insuficiencia cardíaca
Insuficiencia pulmonar
Hiperventilación extrema
Acidosis materna

Causas fetales

Distocias de presentación
Parto prolongado
Anemia fetal
Postmadurez

Causas dependientes de anexos ovulares

Desprendimiento de placenta normoinserta
Placenta previa
Ruptura de seno marginal
Circular de cordón y alteraciones similares

Causas mixtas

Yatrogenia por uso inadecuado de
anestésicos
analgésicos
ocitócicos
sustancias hipotensoras
Estados de ansiedad - Trastorno psicogénico

perventilación extrema, acidosis materna.

Causas Fetales: Distocias de presentación (que condicionan trabajo de parto prolongado), anemia fetal (por rotura de vasos previos, hemorragia trasplacentaria y eritroblastosis), dismadurez.

Causas dependientes de anexos ovulares: Desprendimiento de placenta normoinserta, placenta previa, ruptura de seno marginal, circular de cordón, compresión, brevedad o prolapso de cordón umbilical.⁴⁹

Causas Mixtas: Uso inadecuado de analgésico, anestésicos, ocitócicos o sus-

tancias hipotensoras; estados de ansiedad o alteración psicogénica o de hipoxia materna que interfiera con la respiración.

Todas las causas anteriores originan el multimencionado intercambio defectuoso fetomaterno, durante el parto, en el feto de término, por lo cual el manejo y su pronóstico será considerablemente más benigno que tratándose de estadios tempranos del desarrollo intrauterino, aunque no por ello de menor riesgo^{5,8}

En relación al diagnóstico preciso de la etiología, no es necesario tratarlo *in extenso*, ya que podría incluir gran parte de la patología obstétrica.

Fisiopatología

La discusión de ésta es variable y compleja según la etiología. Como denominadores comunes del problema tenemos: baja del volumen sanguíneo al espacio intervelloso (contracción uterina, compresión de grandes vasos por el útero, hipotensión materna, hipertensión venosa de vasos placentarios), baja del volumen sanguíneo que el feto aporta al espacio intervelloso (alteración de cordón), un trastorno placentario que ofrezca menor espacio o volumen de intercambio, o hipoxia materna sistémica.

Se sabe que el flujo sanguíneo uterino, y en especial el que constituye el espacio intervelloso, depende del impulso de sangre arterial, viscosidad sanguínea, resistencia vascular y del miometrio.^{4,15} Puesto que existe un volumen básico que en sí mismo constituye el espacio intervelloso, la contracción uterina no elimina este remanso sanguíneo, sino que evita tan sólo la llegada de sangre arterial y, por tanto, el intercambio placentario se hace lento o se suspende, aceptando como factor regulador de ese intercambio el flujo arterial.^{40,41} Los autores uruguayos^{40,41} aceptan dos mecanismos principales en la disminución de la hemodinamia del espacio intervelloso que son: reducción del aporte sanguíneo materno por el espacio intervelloso y reducción del flujo fetal por las vellosidades coriales, esto sobre todo en el sufrimiento fetal agudo.

Lo anterior destaca la importancia de los factores que pueden alterar la llegada del flujo sanguíneo tanto a la placenta como al feto.

Cabe recordar que el útero relajado ofrece una presión intramiométrial de 18-12 mm Hg, resistencia ofrecida a la presión arterial media materna de 85 mm Hg y que, teniendo en la cavidad intraamniótica una presión de 18-12 mm Hg, el intercambio a espacio intervelloso se realiza con facilidad. Durante la contracción uterina normal, se provoca estasis y aumento de resistencia y, esto aun en estado patológico de trastorno de contracción. Así, a una presión arterial media materna de 90 mm Hg, se opondrá una presión intramiométrial de 120 mm Hg y una presión del líquido amniótico de 60 mm Hg, ocasionando estasis circulatoria de espacio intervelloso y, en el medio intrauterino, hipoxia, hipercapnia y acidosis principalmente.⁴⁰ La presión que el útero ejerce mecánicamente sobre los grandes vasos maternos (aorta e ilíacas), llamado efecto Poseiro, acentúa la baja del flujo sanguíneo, de ahí la mejoría obtenida con el decúbito lateral. La misma escuela uruguaya calcula que, en relación al trabajo global realizado en el parto, ningún feto nació deprimido, cuando éste fue menor de 5,000 mm Hg; de igual forma la duración del trabajo de parto mostró fetos deprimidos en los casos de más de 12 hs. (Fig. 3).

Bianiarz afirma que la hipotensión materna no necesariamente es igual a sufrimiento fetal, ya que existe una vasodilatación uterina zonal compensadora que sostiene el intercambio placentario; y agrega que esa condición, asociada a cualquier factor etiológico (toxemia, circular, etc.) hace que la disminución del flujo en sí produzca sufrimiento fetal.⁴¹

Cuadro clínico

Contrariamente con lo que sucede en la etapa crónica, los datos pueden ser floridos desde el punto de vista clínico. El control se lleva a cabo por observación de alteración en la FCF, existencia de meconio en líquido amniótico, disminución en la movili-

dad fetal, ésto aunado a alguna de las condiciones patológicas que son reconocidas como causas del síndrome.

Las alteraciones en caracteres de corazón fetal van desde la intensidad, el ritmo (que baja en el sufrimiento), y la frecuencia. Para poder apreciar esta última, es importante realizar una adecuada auscultación, lo cual se hace tomando periodos de conteo de 15 segundos con periodos de descanso de 5 segundos, y realizando la cuenta de no menos de 15 periodos; ésto, desde antes del inicio de la contracción hasta llegar nuevamente a la relajación completa. Las diferentes escuelas han descrito las variaciones, unas como causa directa de la hipertensión intracraneana con estimulación del vago ("dip" I o desaceleración temprana) y otras retardadas con relación a la contracción como respuesta a la hipoxia ("dip II" o desaceleración tardía).

Clínicamente se puede reconocer en forma precoz el síndrome típico con la presencia de algunos "dips" II; el síndrome taquicárdico con elevación de la frecuencia basal sin recuperación; síndrome bradicárdico por debajo de 120 por minuto y, finalmente, superposición de "dips II" sin recuperación adecuada. Estos síndromes pueden descubrirse clínicamente.

Aparentemente, la integridad de las membranas se relaciona con la menor presión sobre el cráneo del producto.^{2,34} La ruptura de membranas permite conocer el estado del líquido amniótico y si existe o no meconio, de lo cual ya se dió una explicación.

Correlacionar la movilidad fetal con la existencia de sufrimiento fetal es razonable pero, en vista de lo complejo que puede resultar su valoración, no debe dársele importancia.

Una valoración más precisa implica realizar la medición del pH y, en general, del estado ácido básico del feto mediante la técnica de Saling, (véase fisiopatología general). La acidosis metabólica, elevación de lactato y piruvato, baja saturación de Hb, aumento del CO₂, y la pO₂ son parámetros básicos de valoración del estado fetal,

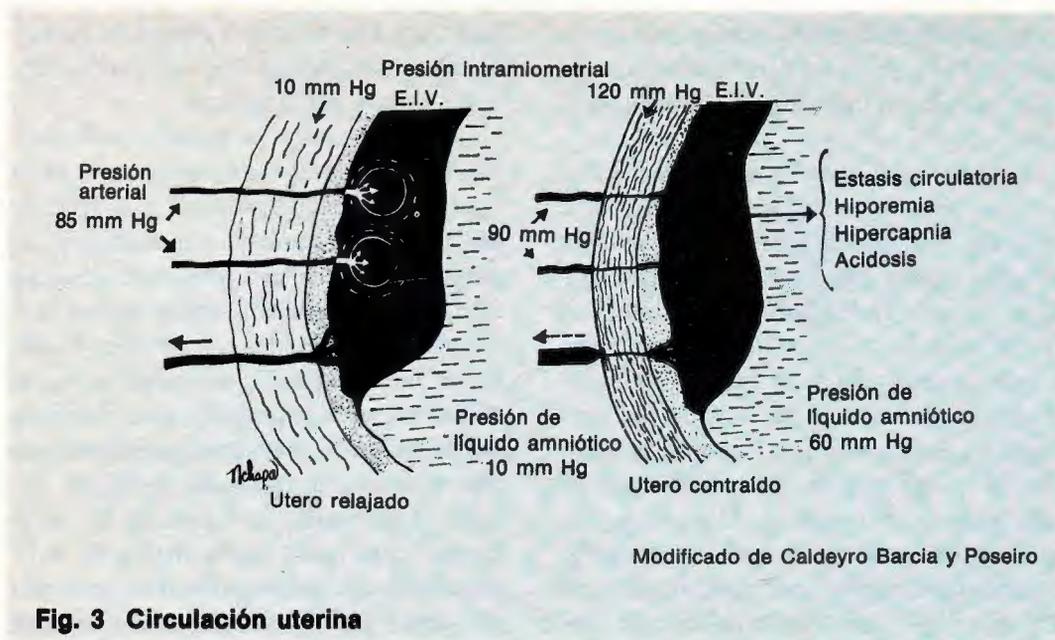


Fig. 3 Circulación uterina

puesto que desencadenan, dentro del sufrimiento agudo, el mecanismo de ahorro de oxígeno con las alteraciones funcionales, y posteriormente orgánicas, de los centros más vulnerables.

Saling^{44,46} ha ligado la presencia de acidosis primaria, aun sin hipoxia, con depresión del centro respiratorio; alteración de la circulación pulmonar; membrana hialina; inhibición del metabolismo íntimo de la célula (ya que los mecanismos enzimáticos funcionan a pH específico); irregularidad en la distribución de electrolitos, con alteración del potencial de membrana y edema; falla de los sistemas buffer de los riñones, con aumento de la acidosis; y presencia definitiva de lesión hemorrágica cerebral, inicialmente por diapedesis. Sobre esto último como siempre, no hay acuerdo uniforme puesto que algunos autores atribuyen a la hipoxia el papel principal.¹⁶

Diagnóstico

Este se hará mediante el uso de auscultación del ritmo cardiaco fetal, de ser posible con ayuda de equipo electrónico, detector del pulso fetal ultrasónico, registro de electrocardiografía fetal por el método que se tenga mejor conocido, y el empleo de las técnicas pH y gas en micromuestras de sangre fetal.

Podrá realizarse amnioscopia. La biopsia placentaria, preconizada por Alvarez³ y aplicada al trastorno de Rh en donde se encuentra edema, hialinización con degeneración capilar, no está libre de riesgos. El EEG con electrodos directos, es útil en el registro electrónico de la F.C.F.

Tratamiento

El tratamiento del feto durante el trabajo de parto consiste en eliminar las causas de menor perfusión tisular del oxígeno y, hasta donde sea posible, las causas supuestas del sufrimiento; y en colocar a la madre en decúbito lateral (evitando la compresión). Se acepta que, con la oxigenación materna, la concentración al feto aumenta, pero puede producirse mayor acidez por retención de CO₂ y ácido láctico (Saling) por el efecto de vasoconstricción placentaria, disminuyendo el volumen del flujo sanguíneo. La escuela alemana recomienda el uso concomitante de teofilina, papaverina y atropina (Perphyllon) para obtener una vasodilatación más prolongada.⁴⁶

También pueden administrarse a la madre soluciones buffer para equilibrar la acidosis, o sea bicarbonato de sodio; sin embargo, no es útil para el tratamiento, porque la cantidad necesaria sería causa de alteraciones graves en la madre que reper-

cutirían sobre el feto.

Caldeyro^{11,31} preconiza el uso de inhibidores de la contractilidad uterina y postergación del parto, logrando así aumento del caudal sanguíneo hacia el espacio intervelloso y favoreciendo la homeostasis del feto.

Desde hace mucho tiempo se acostumbra administrar glucosa a la madre. Ahora que se conoce la necesidad fetal de degradación glicolítica anaerobia, se supone que, manteniendo el aporte exógeno, se inhiben parcialmente los mecanismos anaerobios, permitiendo un margen más amplio de recuperación al producto en estado de *stress*; pero no resulta útil, ya que el paso de la glucosa depende del pH.

La utilización de la vía abdominal para la extracción de los productos con sufrimiento fetal muy severo, no está libre de riesgo para éstos, ya que se van a agregar diversos factores al *stress*, entre ellos la anestesia, el trauma quirúrgico y la prematuridad.^{13,55,59} Antes de aplicar analgesia raquídea o peridural, se recomienda la hidratación materna profiláctica, evitando con ella la hipotensión refleja que se observa. No debe permitirse el uso de inductores anestésicos tales como succinilcolina o pentotal ya que su paso inmediato a través de la placenta provoca gran depresión en los neonatos e incremento de la acidosis.

El capítulo de reanimación y manejo del recién nacido es muy amplio y variado y corresponde al terreno de la neonatología. Sólo señalaremos a grandes rasgos que abarca desde la recepción adecuada sin brusquedad en la mesa de exploración pediátrica, oxigenación inicial de alta saturación, ventilación pulmonar óptima con control de la sobrepresión, hasta el empleo de solución buffer aplicada a través de vasos umbilicales del tipo del bicarbonato de sodio (poco recomendable por aumentar la hipercapnia) y la solución TRIS (trishidroximetilaminoetano), y aun transfusión sanguínea (en casos de anemia, hemolisis o sangrado).

La valoración del neonato siempre estará a cargo del obstetra, pediatra y asisten-

te de enfermería, con objeto de que se llegue al juicio más imparcial.

Conclusión

La anterior revisión tiene por objeto otorgar los conocimientos fundamentales más aceptados hasta el momento actual y que en general no se encuentran en discusión, para facilitar al médico general la comprensión de este tipo de fenómenos. Es natural que, en vista de las condiciones ligadas al sufrimiento fetal, se requiera de conocimientos de bioquímica, fisiología, farmacología y patología obstétrica. También hay que saber cuáles son las repercusiones pediátrica, neurológica y medicosocial que este problema implica en el ejercicio actual de la medicina general.

El empleo de medios altamente especializados como son determinaciones enzimáticas, monitores electrónicos, aparatos ultrasónicos, etc., no invalida, como se señala en el texto, la utilidad del cuadro clínico y el manejo que se le pueda otorgar sin necesidad de contar con altos medios sofisticados de abordaje tanto en el diagnóstico como en el tratamiento.

Corresponde al médico general, con su concepción panorámica y conocedor de la implicación social del sufrimiento fetal agudo y crónico, realizar la prevención, detección temprana y manejo inicial de todas las causas que lo puedan condicionar y, de esa manera, evitarlo directamente o bien hacer todo lo posible para que sus consecuencias no alcancen un nivel irreparable.

Bibliografía

1. Alarcón Segovia, D.: Enfermedad del tejido conjuntivo, enfermedad autoinmune y embarazo. 5to. Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia. I Cursos. Federación Mexicana de Asociaciones de Ginecología y Obstetricia, Junio 1967, Pág. 349.
2. Althabe, O.; Aramburu, G.; Schwarcz, R.L. y Caldeyro-Barcia, R.: Influence of the rupture of membranes on compression of the fetal head during labor. PAHO Advisory Committee on Medical Research. W. H. O Publ. Washington, D.C. 1969 pág. 143.
3. Alvarez, H.: Placental biopsy: Results, Limitations and Topographic Differences in Diagnosis and Treatment of Fetal Disorders of Karlis Adamsons. Springer-Verlag, New York, Inc. 1968 pag. 50.
4. Assali, N.S.: Some aspects of fetal life in utero and changes at birth. Am.J. Obst. Gynec. 97:324,1967.
5. Botella Llusia, J.: Tratado de Ginecología, Patología Obstétrica II. 8a. Ed. Científico-Médica. Barcelona 1970, pag. 597.
6. Bretscher, J. y Saling, E.: pH values in human fetus during labor. Am.J. Obst. Gynec. 97:906, 1967.

7. Caldeyro-Barcia, R.: La Reserva Fetal. Memoria I, Jornada Médica Bial del Hospital de Gineco-Obstetricia No. Uno del IMSS. México 1964, pag. 645.
8. Caldeyro-Barcia, R.; Mendez-Bauer, C.; Poseiro, J.J.; Escarcena, J.; Pose, V.; Arnt, I.C.; Gulin, L.; Althabe, O. y Bieniarz, J.: Bases para el diagnóstico del sufrimiento fetal intraparto. *Gac. Med. Méx.* 96:867, 1966.
9. Caldeyro-Barcia, R.: Disturbances in fetal homeostasis. With special reference to the consequences on perinatal mortality and child health. 12th. Cong. Int. Pediatría. México. I. 1968. pag. 127.
10. Caldeyro-Barcia, R.; Casacuberta, C.; Bustos, R.; Giussi, G.; Gulin, L.; Escarcena, L. y Mendez-Bauer, C.: Correlation of intrapartum changes in fetal heart rate with fetal blood oxygen and acid-base state, in *Diagnosis and Treatment of Fetal Disorders of Karlis Adamsons*. Springer-Verlag. New York, Inc. 1968. pag. 205.
11. Caldeyro-Barcia, R.; Magaña, J.M.; Castillo, J.B.; Poseiro, J.J.; Mendez-Bauer, C.; Pose, S.V.; Escarcena, L.; Casacuberta, C.; Bustos, J.R. y Giussi, G.: A new approach to the treatment of acute intrapartum fetal distress. PAHO Advisory Committee on Medical Research. W.H.O. Publ. Washington, D.C. 1969. pag. 248.
12. Caldeyro-Barcia, R.: Fisiopatología. 5to. Congreso Uruguayo de Ginecología, Montevideo. 1969. pag. 529.
13. Cosmi, E.V. y Marx, G.F.: Acid-base status of the fetus and clinical condition of the newborn following cesarean section *Am.J. Obst. Gynec.* 102:378, 1968.
14. Däsaler, C.G.: The effect of ACTH on the maternal estriol excretion pattern in normal pregnancy and in cases of intrauterine foetal death. In *Intra-uterine dangers to the foetus of J. Horsky y Z.K. Stembera*. Excerpta Medica Foundation. Amsterdam. 1967. pag. 280.
15. Dilts, P.V.; Briakman, C.R.; Kirschbaum, T.H. y Assali, N.S. Uterine and systemic hemodynamic interrelationships and their response to hypoxia. *Am.J. Obst. Gynec.* 103:138, 1969.
16. Farr, V.: An Assessment of the value of fetal scalp blood sampling. *J. Obst. Gynaec. Brit. Comm.* 77:294, 1970.
17. Fuchs, F. y Cederquist, L.L.: Recent advances in antenatal diagnosis by amniotic fluid analysis. *Clin. Obst. Gynec.* 13:178, 1970.
18. Gare, D.J.; Shime, J.; Paul, W.M. y Hoskins, M.: Oxygen administration during labor. *Am. J. Obst. Gynec.* 105:954, 1969.
19. Green, J.W. y Tweedale, D.N.: Endocrine indices of fetal environment. *Clin. Obst. Gynec.* 11:1106, 1968.
20. Grimwade, J.C.: Management of fetal distress with use of fetal blood pH. Clinical review. *Am.J. Obst. Gynec.* 106:266, 1970.
21. Gold, E.M.: Identification of the high-risk fetus. *Clin. Obst. Gynec.* 11:1069, 1968.
22. Hammacher, K.: The diagnosis of fetal distress with an electronic fetal heart monitor in Intra-uterine Dangers to the Foetus of J. Horsky y Z.K. Stembera. Excerpta Medica Foundation. Amsterdam. 1967. pag. 228.
23. Haworth, S.G.; Milic, A.B. y Adamsons, K.: Biochemical indices of fetal condition. *Clin. Obst. Gynec.* 11:1182, 1968.
24. Hellegers, A.E.; Armstead, E.E.; Thomas, C.E.; Burnett, A.M. Magovern, T.J. y Burns, P.D.: Effect of fetal metabolic acidosis upon oxygen environment. *Am.J. Obst. Gynec.* 105:786, 1969.
25. Hon, E.H. y Quilligan, E.J.: Electronic evaluation of fetal heart rate. IX.— Further observations on "pathologic" fetal bradycardia. *Clin. Obst. Gynec.* 11:145, 1968.
26. Hon, E.H.: Biophysical studies of the human fetus, in *Diagnosis and Treatment of Fetal Disorders of Karlis Adamsons*. Springer Verlag. New York, Inc. 1968. pag. 185.
27. Hüter, K.A. y Hammacher, K.: Combined investigations of fetal heart rate and tocography in maternal diabetes mellitus. In *Intra-uterine dangers to the foetus of J. Horsky y Z.K. Stembera*
28. Karchmer, K.S.; Shor, P.V.; Perdomo de la Sierra, A.; Eisenberg de Smoler, P.; Ontiveros, C.E. y Barron, V.R.: Valor de la amniografía en el estudio del sufrimiento fetal crónico. Correlación con el electrocardiograma fetal. *Gac. Méd. Mé.* 98:1299, 1960.
29. Kubli, F.W.: Influence of labor on fetal acid-base balance. *Clin. Obst. Gynec.* 11:168, 1968.
30. Kubli, F.: Asfixia intrauterina y diagnóstico de los estados fetales peligrosos en Ginecología y Obstetricia. de Käser, O. y cols. 11. Embrazo y Parto. Salvat. Ed. Barcelona. 1970. pag. 896.
31. Magaña, J.M.; Guevara Rubio, G.; Poseiro, J.J. y Caldeyro-Barcia, R.: Acción de la oriprenalina (Alupent) sobre la contractilidad del útero humano grávido, el sistema cardiovascular materno y la función cardíaca fetal. V Congreso Uruguayo de Ginecología, Montevideo. 1969. pag. 615.
32. Meisels, A.: Hormonal cytology of pregnancy. *Clin. Obst. Gynec.* 11:1121, 1968.
33. Mendez-Bauer, C.; Poseiro, J.J.; Arellano Hernández, M.; Zambrana, A. y Caldeyro-Barcia, R.: Effects of atropine on the heart rate of the human fetus during labor. *Am.J. Obst. Gynec.* 85:1033, 1963.
34. Mendez-Bauer, C.; Arnt, I.C.; Gulin, L.; Escarcena, L. y Caldeyro-Barcia, R.: Relationship between blood pH and heart rate in the human fetus during labor. *Am.J. Obst. Gynec.* 97:530, 1967.
35. Mendez-Bauer, C.; Monleon, G.; Guevara-Rubio, G.; Casacuberta, C.; Bustos, R.; Giussi, G.; Escarcena, L.; Yabo, R. y Caldeyro-Barcia, R.: Changes in fetal heart rate associated with acute intrapartum fetal distress. PAHO Advisory Committee on Medical Research. W.H.O. Publ. Washington, D.C. 1969. pag. 178.
36. Myers, R.: The clinical and pathological effects of asphyxiation in the fetal rhesus monkey in *Diagnosis and Treatment of Fetal Disorders of Karlis Adamsons*. Spring-Verlag. New York inc. 1968. pag. 226.
37. Persianinov, L.: Asfixia del feto y del recién nacido. Ed. MIR Moscú. 1970, pag. 9, 42, 51.
38. Pérez Avila, A.: La operación cesárea en el síndrome del cordón oculto. Memoria II Jornada Médica Bial del Hospital de Gineco-Obstetricia No. Uno I.M.S.S. México. 1966. pag. 69.
39. Pose, S.V.; Castillo, J.B.; Mora-Rojas, E.O.; Soto-Yances, A. y Caldeyro-Barcia R.: Test of fetal tolerance to induced uterine contractions for diagnosis of chronic distress. Perinatal factors affecting human development. PAHO Advisory Committee on Medical Research. WHO Publ. Washington, D.C. 1969. pag. 96.
40. Poseiro, J.J.; Mendez-Bauer, C.; Pose, S.V. y Caldeyro-Barcia R.: Effect of uterine contractions on maternal blood flow through the placenta. PAHO Advisory Committee on Medical Research WHO Publ. Washington, D.C. 1969. pag. 161.
41. Poseiro, J.J.: Causas de Sufrimiento Fetal. V. Congreso Uruguayo de Ginecología. Montevideo, 1969. pag. 560.
42. Ramsey, E.H.: Uteroplacental circulation during labor. *Clin. Obst. Gynec.* 11:78, 1968.
43. Romney, S.L. y Gabel, P.V.: Maternal glucose loading in management of fetal distress. *Am.J. Obst. Gynec.* 96:698, 1966.
44. Saling, E. y Schneider, D.: Biochemical supervision of fetus during labor. *J. Obst. Gynaec. Brit. Comm.* 74:799, 1967.
45. Saling, E.: Amniocentesis and fetal blood sampling in *Diagnosis and treatment of fetal disorders of Karlis Adamsons*. Springer Verlag. New York. Inc. 1968. pag. 141.
46. Saling, E.: El niño desde el punto de vista obstétrico. Ed. Científico-Médica. Barcelona, 1969, pags. 156, 164, 169, 176, 181.
47. Santarelli, J.; Ravina, J.H. y Pinon, F.: La souffrance foetale dans les grossesses pathologiques. *Intérêt de 1^{er} examen du liquide amniotique*. *Gynec. Obst.* 66:293, 1967.
48. Schwarcz, R.; Sala, S. y Duverges, C.: *Obstetricia*. 2da. Ed. El Ate-neo. Buenos Aires. 1966. pag. 623.
49. Schwarcz, R.L.; Strada-Saenz, C.; Althabe, O.; Fernandez Funes J. y Caldeyro-Barcia, R.: Pressure exerted by uterine contractions on the head of the human fetus during labor. PAHO advisory committee on Medical Research. WHO Publ. Washington, D.C. 1969. pag. 115.
50. Senties, G.L. y Castelazo Ayala, L.: Nuestra experiencia en la práctica de la transfusión intraperitoneal del feto. *Gac. Med. Méx.* 97:1304, 1967.
51. Senties Gutiérrez, L.: Espectrofotometría del líquido amniótico. *Actualidades Médicas y Quirúrgicas* 1970. Academia Nacional de Medicina México. 1970. pag. 159.
52. Soberón Acevedo, J.; Eisenberg de Smoler, P.; Uribe Elías R. y Senties, G.L.: Ultrasonido y electrocardiografía fetal. *Gac. Med. Méx.* 98:1288, 1968.
53. Soberón Acevedo, J. y Uribe Elías, R.: Ultrasonido en Ginecología y Obstetricia. *Actualidades Médicas y Quirúrgicas* 1970. Academia Nacional de Medicina. México. 1970. pag. 129.
54. Stembera, Z.K.; Hodr, J. y Janda, J.: Differences in the metabolism of health and hypoxic foetuses rated according to the arterio-venous difference in oxygen, glucose, lactic acid and pyruvic acid contents in the umbilical vessels and to the amount of blood flowing through the umbilical cord in Intrauterine dangers to the foetus of J. Horsky y Z.K. Stembera. Excerpta Medica Foundation. Amsterdam. 1967. pag. 77.
55. Stembera, Z.K.; Hodr, J.; Brotanek, V. y Zidosky, J.: Complex early

diagnosis of intrauterine foetal distress. in Intra-uterine dangers to the foetus of J. Horsky y Z.K. Stembera. Excerpta Medica Foundation. Amsterdam. 1967. pag. 373.

56. Stembera, Z.K. y Hodr, J.: The "exercise test" as an early diagnosis aid for foetal distress. in Intra-uterine dangers to the foetus of J. Horsky y Z.K. Stembera. Excerpta Medica Foundation Amsterdam. 1967. pag. 349.

57. Strand, A.: The function of placenta and "placental insufficiency" special reference to the development of prolonged fetal distress. Acta Obst. Gynec. Scand. 45: (1) 125, 1966.

58. Taylor, E.S.; Holmes, J.H.; Thompson, H.E. y Gottesfeld, K.R. Ultra-sound diagnostic techniques in obstetrics and gynecology Am.J. Obst. Gynec. 90:655, 1964.

59. Van Pragh, I.G.L. y Towell, H.M.M.: Cesarean section for fetal distress. Obst. Gynec. 31:674, 1966.

60. Villalobos, R.M.; Reyes Ceja, L. y González Zamora, G.: La circular de cordón como causa de anoxia fetal. Ginec. Obstet. Mex. 21:771, 1966.

61. Wallace, H.M.: Factors associated with perinatal mortality and morbidity. Clin. Obst. Gynec. 13:13, 1970.

62. Weingold, A.B. y Southrea, A.L.: Diamineoxidase as an index of fetoplacental unit. Clinical applications. Obst. Gynec. 32: 593, 1968.

63. Weingold, A.B.: Enzymatic indices of fetal environment. Clin. Obst. Gynec. 11:1081, 1968.

64. Willocks, J.; Donald, I.; Duggen, T.C. y Day, N.: Foetal cephalometry by ultrasound. J. Obstet. Gynec. Brit. Comm. 71:11, 1964.

65. Wood, C.: Use of fetal blood sampling and fetal heart rate monitoring, in Diagnosis and Treatment of Fetal Disorders of Karlis Adamsons. Springer Verlag. New York. Inc. 1968. pag. 163.

Calendario de actividades a realizar dentro de CLATES para 1977

	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE
TAD		28-3			30-1		4-6	1-3			7-9	
TEC			3-4			2-3	7-8	4-5			10-11	
TSME			7-8			6-7	11-12	8-9			14-15	
TAE			9-11			8-10	13-15	10-12			16-18	
TSE			14-18			13-17	18-22	15-19			21-25	
TEMAV			22-25			20-23	25-28	22-25			28-1	
TTD			28-31			27-30		29-1				
TODCRA			7-9			6-8				3-5		5-7
TA		21-25		25-29			25-29		5-9			

Claves:

TAD, Taller de actualización didáctica; TEC, Taller de evaluación por criterios; TSME, Taller de selección de medios de enseñanza; TAE, Taller de autoenseñanza; TSE, Taller de simulación escrita; TEMAV, Taller de elaboración de medios audiovisuales; TTD, Taller de técnicas didácticas; TODCRA, Taller de organización y desarrollo de centros de recursos para el aprendizaje; TA, Taller de administración.

Nota: El calendario se encuentra actualizado y contiene actividades que se realizarán en el Centro en 1977. El Taller de Planeación Educativa NO SE REALIZARA durante el presente año. Para cualquier otra aclaración por favor comunicarse con el Centro.