

SYMPOSIUM

SOBRE

ANOXIA FETAL

DRES.: MANUEL MATEOS FOURNIER (Coordinador)

ANTONIO SORDO NORIEGA

ALFONSO ALVAREZ BRAVO

LUIS CASTELAZO AYALA

GUILLERMO ALFARO DE LA VEGA

ALCIBÍADES MARVÁN

BERNARDO GASTÉLUM

Efectuado en la sesión extraordinaria de la Academia Nacional de Medicina  
del día 31 de agosto de 1960



## I. INTRODUCCION Y CONCEPTOS GENERALES

DR. MANUEL MATEOS FOURNIER.

Sr. Presidente de la Academia Nacional de Medicina.

Señores Académicos:

Al pensar en la importancia especial que tiene un Simposium, muy superior a la de una comunicación individual, tuvimos la idea de que la Sección de Ginecología y Obstetricia de esta honorable Academia, desarrollara un tema en el cual participaran todos los integrantes de la Sección, con su contribución personal para tratarlo con más amplitud y, permitir a la vez, plasmar el criterio y experiencia personales de cada uno de ellos.

En los momentos actuales en los que la especialización es cada vez más marcada, es difícil encontrar un tema que interese a todos los académicos. Sin embargo, en tratándose de problemas obstétricos, además de la importancia que tiene la salud y la vida de la madre, está otro asunto de interés general, como es la vida nueva que vive, el equilibrio físico y mental del niño, que es esencia en la salud e integridad del nuevo ser, que interesa sin discusión, tanto a la familia, como a la sociedad y todavía al considerar el problema más allá, en donde están fincados los intereses y el porvenir de la especie.

Razones exclusivamente humanitarias, son suficientes para considerar la importancia del problema de la anoxia, que puede enfermar al niño, comprometer su vida y hasta originar su muerte. Mas si se tiene en cuenta la elevada misión puesta en manos del médico, el interés sube a mayor altura, pues está dentro de nuestro deber, el preservar al niño de todo riesgo, evitando en lo posible las fatales contingencias, cualquiera que sea la dedicación del académico y cualquiera que sea su preferencia en el ejercicio de la profesión.

Comenzando por aclarar los términos, podemos decir que la palabra *anoxia* etimológicamente significa falta de oxígeno y se aplica a esta carencia en los

tejidos. Anoxemia es la falta de oxígeno en la sangre. Pero hay que tener presente que este concepto no es absoluto, pues la amenaza a la vida fetal, se hace ostensible desde que el aporte de oxígeno es insuficiente y solamente cuando se presenta la muerte es cuando se debería hablar de anoxia, en el sentido estricto del término. Sería más correcto hablar de hipoxia, la cual se expresa clínicamente bajo el término de sufrimiento fetal. Sin embargo, el término anoxia está universalmente aceptado y por eso enunciamos nuestro Simposium bajo esta denominación. Hay que hacer notar, que en el desarrollo de nuestra exposición también hablamos de la anoxia del recién nacido, que puede ser consecuencia de la anoxia fetal durante el parto. Por estar íntimamente relacionadas, consideramos necesario referirnos a las dos.

Además del interés especial del tema existe una razón de importancia y apasionante, por la cual deseamos tratar de la anoxia porque en no pocos casos y cada vez más, vemos que los neurólogos, los psiquiatras y los pediatras, inculpan al tocólogo de cuantas desgracias se presentan en el niño y si bien estamos conformes en que en determinados casos sí puede ser el responsable, hay que recordar que durante el parto siempre hay cierto grado de hipoxia y que el traumatismo normal, aun en los casos espontáneos, es capaz de originarla frecuentemente más allá de lo que puede tolerar el organismo fetal. Lo importante es que el tocólogo pueda y sepa valorar el límite de esta tolerabilidad, para actuar en concordancia con la situación especial de cada caso. Y que no se atribuyan todas las anomalías a la anoxia, porque si ésto fuera real, sobrepasaría notablemente al número de anormales sobre los que pensamos que no lo somos.

Lo que se ve actualmente en la práctica, es que si a un niño le aparecen defectos intelectuales, si es epiléptico, si es atrasado en su desarrollo psíquico o somático, habrá casi siempre un reproche injusto, cualquiera que haya sido la conducta asumida durante la atención del parto. Si el tocólogo fue abstencionista y dejó el curso normal del proceso, es responsable por haberse esperado. Si lo aceleró con medicamentos o ejecutó operaciones, es responsable por haberlas hecho. Si usó analgesia o anestesia, para cumplir con una de sus más elevadas misiones, como es el disminuir o suprimir el dolor, es responsable por utilizar procedimientos que producen anoxia.

En este Simposium se estudian y analizan cada una de estas circunstancias, para tratar de puntualizar, cómo se diagnostica la hipoxia por los procedimientos usuales de la clínica y hasta con los más finos y sutiles del laboratorio. Nos esforzamos en aclarar, además, qué es lo que se debe hacer y qué lo que no se justifica, al señalar cuáles son los deberes del tocólogo en la asistencia y vigilancia de la mujer, durante el embarazo y el parto, para preservar al producto de los daños inmediatos que origina la anoxia, de las secuelas y aún de su muerte, si se produjeran lesiones irreversibles.

## II. ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA

DR. ANTONIO SORDO NORIEGA.

EL SUFRIMIENTO fetal es un síndrome clínico que traduce la reacción de las diferentes funciones del feto a modificaciones diversas, que actúan por un mecanismo común: la hipoxia.<sup>1</sup> La deficiencia del aporte de oxígeno a los tejidos, por cualquier causa, se conoce con el nombre de hipoxia.

Las causas de la hipoxia, en general, han sido clasificadas por Barcroft<sup>2</sup> en tres tipos: anóxico, anémico y de estasis. Peters y Van Slyke<sup>2</sup> han adicionado un cuarto tipo: el histotóxico.

La Dra. Edith Potter,<sup>1</sup> al hablar de las causas prenatales que determinan la reducción del aporte de oxígeno al feto, las divide en cuatro grupos:

- a) Reducción del oxígeno de la madre (anemia, intoxicación con formación de metahemoglobina, anestesia por gases, etc.)
- b) Disminución de la volemia materna (hemorragia, choque).
- c) Compromiso de la circulación placentaria (desprendimiento prematuro de placenta normo-inserta, placenta previa, infarto masivo de la placenta).
- d) Dificultad en la circulación funicular (prolapso, nudos, compresiones, brevedades, ruptura de vasos umbilicales, velamentosos o no).

Creemos que las causas de hipoxia fetal durante el embarazo, se pueden dividir en tres capítulos generales:

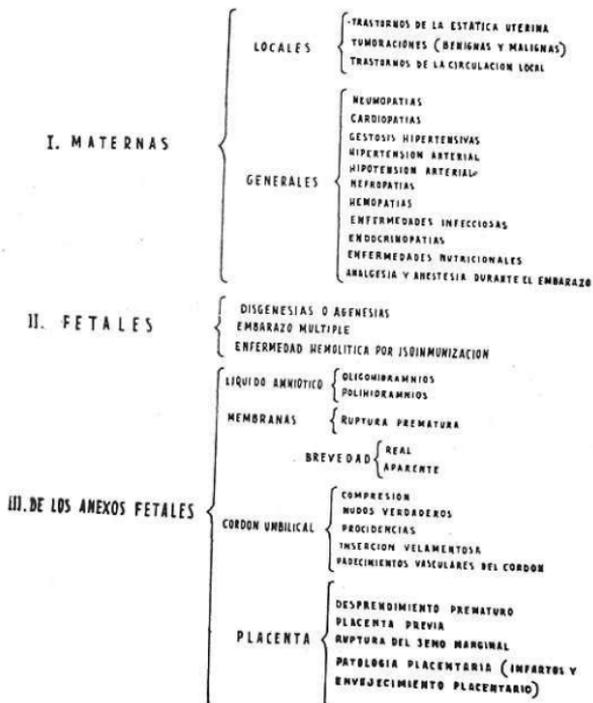
- I. Maternas.
- II. Fetales.
- III. De los Anexos Fetales.

Para poder explicar posteriormente la fisiopatología de las causas anteriormente citadas, creemos que es de utilidad recordar las condiciones habituales del feto "in-útero".

El organismo materno es el que suministra el oxígeno al feto, que se traduce en una fuente constante de aprovisionamiento de oxígeno; pero "a medi-

da que el embarazo progresa, la concentración de oxígeno es proporcionalmente menor y sus necesidades mayores; disponiendo de una fuente de aprovisionamiento relativamente constante, el feto está sujeto a valores de respiración muy inferiores a los del organismo materno. Aceptando que el feto estaría en condi-

### CAUSAS DE HIPOXIA FETAL DURANTE EL EMBARAZO



ciones de hipoxia por el déficit de suministro que le hace la madre, se adapta a estas condiciones a lo largo de su desarrollo intrauterino; su misma vida vegetativa hace mínimo el consumo, la calidad de su hemoglobina la hace más apta para la toma y liberación de oxígeno, la poliglobulia, la hiperhemoglobi-nemia, la taquicardia, la oxidación anaeróbica de la glucosa y otras adaptaciones más, parecen estar dirigidas a compensar el balance suministro-consumo<sup>27, 28</sup>

El aporte de oxígeno al feto depende de dos factores:

- 1) La saturación de oxígeno en la sangre materna, y
- 2) El volumen de sangre materna que en un minuto atraviesa la placenta, lo que se conoce con el nombre de "gasto placentario".<sup>5</sup>

El factor que se refiere a la saturación de la sangre materna en oxígeno lo trataremos posteriormente al hablar sobre las causas maternas de hipoxia fetal, en este momento nos concretamos sobre "gasto placentario", según los estudios de Alvarez y Caldeyro-Barcia,<sup>5</sup> quienes dicen:

"El gasto placentario varía en razón directa de la presión arterial media, que es la fuerza que impulsa a la sangre por los vasos útero-placentarios, y en

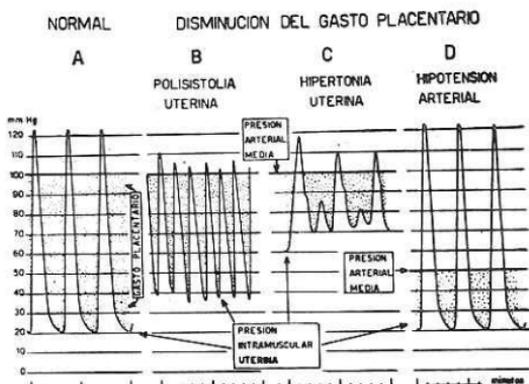


Figura 41 — EL GASTO PLACENTARIO ES PROPORCIONAL A LA DIFERENCIA ENTRE LA PRESION ARTERIAL MEDIA Y LA PRESION INTRAMUSCULAR UTERINA. El área punteada representa el gasto placentario. En A, todo es normal. En B la polisistolia uterina y en D la hipotensión arterial, reducen francamente el valor del gasto placentario, con la consiguiente anoxia fetal.

razón inversa de la resistencia que encuentra la sangre para atravesar dichos vasos. Esa resistencia a su vez, varía en razón inversa del calibre de los vasos; dicho calibre depende de la musculatura de la pared vascular y de la musculatura uterina, la que forma verdaderos esfínteres alrededor de los vasos cuando estos la atraviesan."

De la Monografía de los autores antes mencionados, me voy a permitir reproducir una de sus gráficas, que aunque se refiere al trabajo de parto, en ella se muestra, de una manera evidente, la acción de la hipotensión arterial materna sobre la disminución del gasto placentario, cuya consecuencia será la hipoxia fetal.

Eastman dice: "Las relaciones entre el oxígeno y la sangre del feto son muy diferentes de las relaciones con la sangre materna. Las principales características de la sangre fetal en su relación con el oxígeno son la gran capacidad, el bajo contenido arterial, el muy bajo contenido venoso y como consecuencia de estos tres factores, un grado de insaturación de la sangre capilar. Esta gran insaturación de la sangre fetal con respecto al oxígeno, indica que el feto, al final de la gestación vive en el útero en estado de cianosis. El poco contenido de oxígeno en la sangre de las venas umbilicales se vuelve más notable si en lugar de expresarlo en términos de porcentaje por volumen de oxígeno que contiene la sangre (centímetros cúbicos de oxígeno en cien centímetros cúbicos de sangre) se expresa en términos de porcentaje del volumen total de oxígeno con que se combina la sangre, esto es, en términos de porcentaje de saturación. Se observa entonces que la sangre arterial de la madre suele tener 96 por ciento o más, de saturación de oxígeno y la sangre venosa 71 por ciento; en cambio, la sangre arterial que pasa al feto en el útero, sólo tiene 63 por ciento de saturación y en el parto se reduce aproximadamente a 50 por ciento. La reducida concentración de oxígeno de la sangre arterial del feto tiene dos causas:

1) Que la sangre que circula por los espacios intervellosos es una mezcla de sangres arterial y venosa y, por consiguiente, ofrece a las vellosidades coriónicas menor tensión de oxígeno que la que ofrecen los alveolos pulmonares a la sangre materna, y

2) El conocido fenómeno físicoquímico consistente en que el oxígeno se difunde con bastante lentitud a través de una membrana húmeda".

La hipoxia produce alteraciones en los diferentes aparatos y sistemas del feto "in-útero", de las que vamos a citar las que juzgamos más importantes.

Las células más sensibles a la hipoxia son las cerebrales y por eso es frecuente que sean las únicas que se lesionan cuando la hipoxia no es muy intensa.<sup>5</sup> Muchas veces estas lesiones se hacen aparentes al correr de los años, por retrasos mentales y otras manifestaciones originadas por la misma hipoxia. Cuando se presentan edema cerebromeningeo y hemorragia meníngea, estos accidentes pueden ser la consecuencia del traumatismo químico exclusivamente.<sup>1</sup>

En los casos de hipoxia acentuada, la paciente y el médico pueden percibir movimientos fetales bruscos, desordenados, a veces muy violentos, que se atribuyen a la exclusión de los centros nerviosos.<sup>1</sup>

Según algunos autores,<sup>6</sup> la hipoxia fetal intensa, anula la función de las terminaciones nerviosas en los músculos esqueléticos, produciendo una completa pérdida del tono en el sistema muscular, incluyendo el esfínter del ano, y la vagotonía que acompaña a los grados intensos de hipoxia, al estimular la actividad intestinal, produce la expulsión de meconio.<sup>1</sup>

La hipoxia excita el centro respiratorio bulbar<sup>1</sup> por el descenso del tenor de oxígeno y el aumento del bióxido de carbono, y como consecuencia de ello, en el feto aparecen movimientos respiratorios que producen la inspiración del

líquido amniótico. Probablemente este accidente juegue un papel importante en algunas complicaciones pulmonares que se presentan en el recién nacido.

La hipoxia intensa deprime el centro respiratorio bulbar, lo que se traduce, al nacer, por un estado de apnea prolongada.<sup>5</sup>

La hipoxia produce modificaciones en la frecuencia y el ritmo de los latidos del corazón fetal. Cuando es más intensa, se presenta bradicardia debido a la acción excitadora de la hipoxia y de la hipercapnia sobre el centro moderador bulbar del neumogástrico; y cuando la hipoxia es muy grave, puede afectar al miocardio y producir la muerte fetal intrauterina.

"La hipoxia puede constituirse de diversos modos, variando en intensidad, duración y rapidez de instalación, según el factor o la combinación de factores causales."<sup>3</sup>

Al seguir este concepto, puede dividirse a la hipoxia en tres grupos: Crónica, Aguda y Fulminante.

*Hipoxia crónica:* "La más frecuente y la menos reconocible por la variación de sus manifestaciones y la difícil interpretación de ellas. Coincide con gran número de estados patológicos maternos y fetales, afectando al producto de la concepción desde fases tempranas de su desarrollo, hasta el trabajo de parto y períodos posteriores de su vida extrauterina."<sup>3</sup>

*Hipoxia aguda:* "Se presenta en estados patológicos de la madre: eclampsia, choque, hemorragias intensas; en condiciones fetales anormales: desprendimiento parcial de placenta normoinsera, compresión parcial del cordón umbilical. El factor causal de la hipoxia puede ser continuo o intermitente dando lugar a cuadros variables."

*Hipoxia fulminante:* "Por la rapidez de aparición y su intensidad, los mecanismos de defensa o compensadores de la hipoxia (nervioso, químico, humoral) inician su acción rápida y casi simultáneamente, con duración breve, por ser lesionados ellos mismos por la anoxia. Ejemplo típico de este cuadro es la interrupción de la circulación funicular súbita y prolongada, que priva totalmente al feto del suministro de oxígeno."<sup>3</sup>

Respecto de las perturbaciones funcionales que causa la hipoxia, puede decirse que las funciones afectadas solamente se recuperan si el producto de la intensidad por la duración a la exposición a la hipoxia, es pequeño; cuando es mayor, la recuperación funcional no es posible, aunque la hipoxia haya terminado, porque se presentan cambios morfológicos celulares irreversibles. El margen entre reversibilidad e irreversibilidad es muy estrecho.

De las causas de hipoxia fetal durante el embarazo, y dado el poco tiempo de que dispongo, sólo voy a tratar de explicar la fisiopatología de algunas de ellas, cuyo solo enunciado no basta para comprenderlas.

De los trastornos de la estática uterina, los más importantes son: los prolapso y la retroversoflexión exagerada del útero, puede ocasionar hipoxia como

consecuencia de la congestión pasiva concomitante del endometrio.<sup>4</sup> Sería, según la clasificación de Barcroft, una hipoxia de estasis.

La doctora White<sup>7</sup> considera que durante el embarazo de la diabética, existe un desequilibrio de hormonas sexuales femeninas, caracterizado por la elevación anormal de las gonadotropinas coriónicas entre las 24 y las 36 semanas de la gestación, y el descenso de los niveles de estrógeno sérico y pregnadiol urinario.

Siendo una de las funciones de los estrógenos el aumentar la vascularización de los órganos pélvicos y por lo tanto acrecentar el aporte de sangre a la placenta, la disminución marcada de los estrógenos trae como consecuencia, insuficiencia de dicho aporte, envejecimiento prematuro de la placenta, que al disminuir el gasto placentario produce hipoxia fetal de intensidad variable, que puede llegar hasta la muerte del feto "in-útero".

*Analgesia y anestesia durante el embarazo.* Como ya lo dijimos, el feto durante el embarazo, vive en estado de hipoxia. Cuando la mujer durante la gestación tiene que ser sometida a intervenciones quirúrgicas, nunca deberán olvidarse las condiciones especiales del feto y deberán tomarse todas las precauciones para evitar que la analgesia y anestesia administradas a la madre, aumenten la hipoxia fetal y comprometan la vida del feto. En relación con las drogas analgésicas y los distintos métodos de anestesia, así como las diferentes condiciones resultantes de la edad del embarazo,<sup>10, 11, 12, 13</sup> no hay uniformidad en el criterio de autores de reconocido saber, sobre todo acerca de la acción de las drogas analgésicas sobre el feto.

Se puede decir que en la mujer embarazada que tiene que ser sometida a una intervención quirúrgica, seleccionadas la analgesia y anestesia para cada caso en particular, no deben olvidarse dos conceptos fundamentales:

1. Que los analgésicos y anestésicos empleados no produzcan hipotensión arterial a la madre.
2. Que cualesquiera que sea el método empleado, la paciente anestesiada debe estar lo más oxigenada posible.

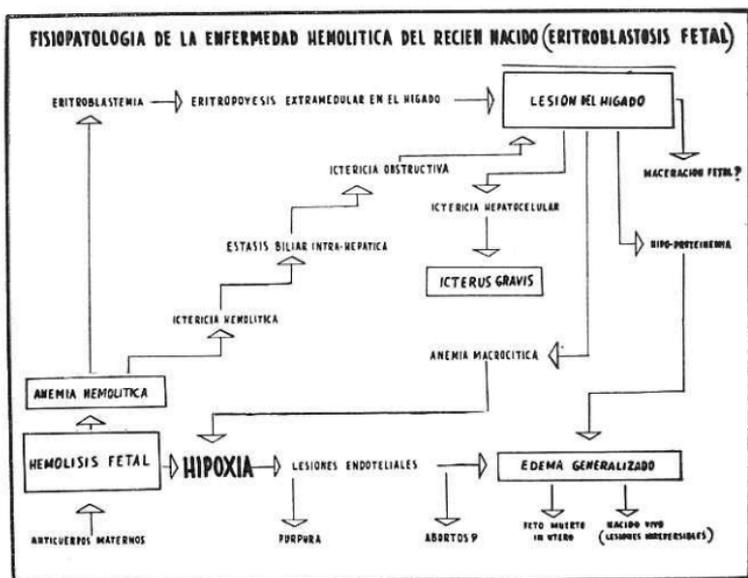
En el embarazo múltiple<sup>8</sup> hay que tener en cuenta que el número de fetos y las características ovulares del embarazo (univitelino o bivitelino, monoplacentario, etc.) La causa más frecuente de hipoxia en ellos, son las compresiones funiculares, las anastomosis de las circulaciones feto-placentarias y la sobre-distensión de la pared uterina.

Alvarez y Caldeyro-Barcia<sup>5</sup> al hablar acerca del útero sobredistendido, como en el polihidramnios, dicen que se presenta un estado de hipertensión, que al disminuir el gasto placentario favorece la hipoxia fetal.

Hipoxia fetal en los problemas de isoimmunización.<sup>9</sup>

Al analizar la fisiopatología de la enfermedad hemolítica por isoimmunización materno-fetal, encontramos que el conflicto específico de los anticuerpos maternos y los eritrocitos fetales, trae, como consecuencia, una destrucción de los

mismos, que llamamos hemólisis fetal. Del grado e intensidad de la hemólisis fetal van a derivar un gran número de trastornos de los cuales la anemia hemolítica y la hipoxia consecutiva a la disminución gradual, constante y progresiva de los eritrocitos del feto, van a ser los factores que de acuerdo con la intensidad con que se manifiesten, darán origen a las formas clínicas de enfermedad hemolítica del recién nacido o las alteraciones del feto que se establecen en los siguientes estadios: Anemia hemolítica, con la consecuente eritroblastemia, los focos de eritropoyesis heterotópica (hepáticos, esplénicos, etc.) y como resultado, la lesión hepática; por otro lado la ictericia hemolítica, la estasis bi-



liar intra-hepática, la ictericia obstructiva, se suman para favorecer la lesión hepática, que en ocasiones conduce a la ictericia hepatocelular, la cual unida a la hipoxemia progresiva del feto, traerá como resultado la identificación de síndromes de ictericia grave en el recién nacido o de alteraciones fetales más intensas, que pueden tener como resultado la muerte del feto, con maceración, y dar origen, en otras, a hipoproteinemias que explican las graves consecuencias de la hipoxia y la hemólisis manifestadas por síndromes de edema generalizado, con sus dos variantes, feto muerto "in-útero" y nacido vivo con lesiones irreversibles." 9

*Oligohidramnios.* El líquido amniótico tiene varias funciones importantes: mantiene uniforme la temperatura del feto, sirve a manera de cojín o amor-

tiguador que protege al feto de posibles traumatismos, suministra a éste un medio en el que se puede mover fácilmente<sup>4</sup> y favorece el regular desarrollo del embrión y del feto en la cavidad ovular.<sup>14</sup>

Se dice que hay oligohidramnios cuando la cantidad de líquido amniótico no pasa de 200 cc aproximadamente, al final del embarazo. Se llama primario cuando el líquido amniótico no ha llegado a formarse, y secundario, cuando formado en cantidad normal se reabsorbe en su mayor parte, (retención del feto muerto) o se ha derramado al exterior por una ruptura prematura de las membranas.<sup>14</sup> Cuando hay oligohidramnios desde épocas tempranas de la gestación, pueden originarse alteraciones graves en el desarrollo fetal y producirse la interrupción del embarazo, o bien este puede continuar fuera del saco amniótico. (Embarazo extra-amniótico.)<sup>16</sup> Además, esa disminución de líquido favorece las compresiones del cordón umbilical. Cuando se presenta el accidente de la ruptura prematura de las membranas, se establece el cuadro clínico de oligohidramnios secundario. La ruptura prematura de las membranas, además del peligro de la infección amniótica presenta en muchas ocasiones peligro para la vida fetal, puesto que "la retracción excesiva del útero sobre el feto, reduce el área de inserción placentaria, disminuyendo así el aporte de oxígeno".<sup>15</sup> La hipoxia fetal por esta causa es un hecho de observación clínica; cuando se encuentra meconio en estos casos deben valorizarse con toda ponderación los factores que intervienen en ello. La presencia de meconio en la ruptura prematura de las membranas, tiene significación en los casos de presentaciones cefálicas y en los casos de presentaciones pélvicas totalmente libres. En un caso de ruptura prematura de las membranas, si el líquido amniótico sale teñido de meconio creemos que es de utilidad recordar los conceptos del profesor Juan León<sup>1</sup> que dice:

"Tampoco revela un sufrimiento actual; sólo significa que en un momento dado, a lo mejor varias horas antes, el feto ha sufrido; si los latidos fetales son normales, puede admitirse que ese sufrimiento ha terminado. Si el líquido amniótico contiene meconio verde oscuro, se supone que procede de la porción terminal del tubo digestivo; el sufrimiento parece ser entonces menor que si aquel es verde claro, o sea procedente de las regiones altas."

Las causas de hipoxia fetal relacionadas con la placenta, actúan por dos mecanismos: en el desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta; en los infartos placentarios extensos de origen diverso. En la placenta previa desprendida en grado variable la hipoxia se produce por disminución de la circulación útero-placentaria, y tanto en la placenta previa sangrante, como en el desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta, se suma a la causa anterior, la hipoxia anémica de la madre, y la disminución del gasto placentario por hipotensión arterial de la misma madre.

El envejecimiento placentario, del cual hablamos al tratar del embarazo en la mujer diabética, parece ser que se presenta en ocasiones en los casos de

embarazo prolongado. Respecto de poder asegurar que un embarazo es prolongado o no, hay que analizar con toda ponderación los distintos factores que corresponden a cada caso en particular, no olvidando la relación que parece existir entre la duración del embarazo y las variaciones del ciclo menstrual. Una vez puntualizada la duración del embarazo, se aconseja recurrir a las dosificaciones hormonales en la sangre y en la orina, a los estudios de la colpocitología y del urocitograma. Puede decirse que acerca de dichas investigaciones de laboratorio no hay una uniformidad de criterio en la actualidad, para poder asegurar que son definitivas.

De Watteville en su comunicación inicial al respecto, hecha en 1952, expuso que el pregnadiol urinario se encuentra disminuido y los estudios de Boute en 1957, expresan que la excreción de fenolesteroides está disminuida cuando el feto da señales de sufrimiento o muere durante el embarazo.

Para algunos investigadores (1, Tomo II) la colpocitología sería un método de ayuda para pensar en el envejecimiento placentario, pues dicen que en estas circunstancias se encuentran pequeñas células basales acidófilas con núcleo picnótico, que en condiciones fisiológicas se observan en el post-partum inmediato y mencionan que también están presentes las "Post Natal Cells", descritas por Papanicolaou en 1949 y que se encuentran habitualmente después del parto.

En casos de embarazos prolongados, los antecedentes obstétricos, fetos muertos in-útero, las dosificaciones hormonales, y la colpocitología, nos ayudarán para pensar en el envejecimiento placentario, envejecimiento que al disminuir el gasto placentario, producirá hipoxia fetal de intensidad variable que puede llegar hasta la muerte del feto "in-útero".

El diagnóstico de la hipoxia fetal durante el embarazo puede hacerse de un modo indirecto y de un modo directo.

El modo indirecto está integrado por los estudios de laboratorio realizados en la madre y por los síntomas y signos que corresponden a la misma. De los síntomas y signos maternos los más importantes, desde el punto de vista clínico, son:

Hipotensión arterial, cianosis, taquicardia, hipertermia, anemia, hipertonia e hiperdistensión uterinas, hemorragias, estado de choque y la valorización de la oximetría materna.

Los elementos mencionados nos servirán para orientarnos hacia la probabilidad de que exista o pueda presentarse la hipoxia fetal.

Signos directos: Movimientos fetales bruscos y desordenados. Modificaciones de la frecuencia, ritmo e intensidad de los latidos del corazón fetal, sobre todo comparados con observaciones anteriores. En relación con el ritmo del corazón fetal, y por ser una observación clínica de la escuela mexicana, creo pertinente citar el consejo del Maestro Doctor Isidro Espinosa y de los Reyes, consejo que consiste en que aún cuando el total del número de latidos sea normal en un minuto, estos deben ser contados por cuartos de minuto, y si la diferencia

entre alguno de los cuartos es mayor de 4 ó 5, puede pensarse que existe hipoxia fetal inicial.

En los casos de ruptura prematura de membranas, la presencia de meconio, debe ser valorizada de acuerdo con lo que anteriormente se expuso al respecto.

El diagnóstico de la hipoxia fetal durante el embarazo, puede hacerse por procedimientos de gabinete, estudios que en nuestro medio han realizado el Dr. Alcibiades Marván,<sup>17</sup> Armando Hernández Cruz y colaboradores<sup>6</sup> y el Doctor Alfonso Alvarez Bravo;<sup>18</sup> tan sólo los menciono, porque dicho tema va a ser expuesto a continuación, por otro de los relatores de este Simposium.

#### REFERENCIAS

1. León Juan. *Tratado de Obstetricia*. 1959. Tomo III, págs. 693, 690 y 342.
2. Best Charles Herbert, Taylor Norman Burke: *Bases Fisiológicas de la Práctica Médica*. Tomo I, IV Edic. 1947, págs. 726, 693 y 697.
3. Cantú Roberto J. y Colaboradores: *Fisiopatología y Diagnóstico de la Anoxia Intrauterina*. Memorias del III Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia. 1958. Tomo I, págs. 321, 322 y 326.
4. Eaman Nicholson J. *Obstetricia de Williams*. 2ª Edic. en Español. México, 1953. págs. 174, 175 y 507.
5. Alvarez Hermógenes y Caldeyro-Barcia Roberto. *Fisiopatología de la Contracción Uterina y sus Aplicaciones en la Clínica Obstétrica*. Relato Oficial presentado al II Congreso Latino Americano de Obstetricia y Ginecología. San Pablo, Brasil. Julio de 1954. págs. 57, 58, 62, 186, 174.
6. Hernández Cruz Armando y Colaboradores. *Fisiopatología y Diagnóstico de la Anoxia Intrauterina*. Memorias del III Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia. 1958. Tomo II, págs. 20 y 21.
7. Joslin E. P., Root H. F. Priscilla White and Marbel A.: *The Treatment of Diabetes Mellitus*. X Edic. Editorial Lea and Febiger. 1959. Cap. XXVIII, págs. 690-716.
8. Pérez Manuel Luis: *Tratado de Obstetricia*. IV Edic. 1943. Tomo I, págs 509 y siguientes.
9. Novelo Von Glümer Gastón. Comunicación Personal. 1960.
10. Collins Vincent J. *Principles and Practice Anesthesiology*. 1955. pág. 459.
11. Lee J. Alfred. *A Synopsis of Anesthesia*. 1953. pág. 368.
12. Hale Donald E. *Anesthesiology by Forty American Authors*. 1955. pág. 169.
13. Adriani John. *The Pharmacology of Anesthetic Drugs*. 1954.
14. Nubiola Pedro y Zárate Enrique. *Tratado de Obstetricia*. 1951. Tomo II, Pág. 680.
15. Castelazo Ayala Luis. Sufrimiento Fetal. Causas. Conducta a seguir. *Ginecología y Obstetricia de México*. Vol. IX. Año IX. Núm. 1. Núm. de la serie, 48. 1954. pág. 14.
16. De Lee Joseph B. y Greenhill, J. P. *Principios y Prácticas de Obstetricia*. 1945. pág. 611.
17. Marván, Alcibiades. Registro de los Ruidos Fetales. Su necesidad y posibilidades en la Práctica Obstétrica. Comunicación Preliminar. *Ginecología y Obstetricia de México*. Vol. X. Nov-Dic. 1955. pág. 487 a la 494.
18. Alvarez Bravo Alfonso. Fonocardiograma fetal normal durante el Embarazo y el Parto. *Ginecología y Obstetricia de México*. Vol. XIV. Año XIV. Núm. 82. 1959. pág. 375 a la 398.

### III. DIAGNOSTICO DE LA HIPOXIA POR PROCEDIMIENTOS DE GABINETE

DR. ALFONSO ALVAREZ BRAVO \*

EL oxígeno es indispensable no sólo para la supervivencia, sino para la supervivencia normal de los tejidos. Su efecto ocasiona manifestaciones de carencia en todos los aparatos y sistemas del organismo, en diferente grado según sus características biológicas particulares. Los órganos que parecen más vulnerables y que muestran alteraciones patológicas más inmediatas a la hipoxia, son el corazón y el cerebro, las cuales se traducen en manifestaciones clínicas accesibles a los métodos de exploración. El organismo fetal responde a la hipoxia de acuerdo con los principios señalados en las líneas anteriores y la manifestación clínica de las alteraciones producidas consiste en alteraciones de la frecuencia y el ritmo del corazón fetal que pueden apreciarse por la auscultación obstétrica. Sin embargo, por lo tardío e incierto de los signos clínicos y por la imposibilidad de llevar a cabo la auscultación del corazón fetal continuamente durante el parto, se han ideado dispositivos de registro electivo de los fenómenos, que permiten obtener rápida y constantemente elementos para el diagnóstico oportuno de la hipoxia. El registro gráfico, además de proporcionar un documento permanente de los fenómenos estudiados, elimina los factores subjetivos y goza de las inestimables y bien conocidas ventajas de poder fijar tiempos, establecer relaciones entre los elementos del fenómeno que se estudia y hacer correlaciones de éste con otros fenómenos.

Desgraciadamente, aun los métodos gráficos permiten solamente apreciar los signos del sufrimiento fetal "in útero" ya establecido, pero como veremos más

---

\* Profesor Titular de Ginecología (Curso de Maestría en Ciencias de la División del Doctorado de la Escuela Nacional de Medicina de la U.N.A.M.) Profesor de Patología Quirúrgica Abdominal (Tercer Curso) de la Escuela Nacional de Medicina de la U.N.A.M. Jefe del Servicio de Ginecología del Hospital Español de México.

adelante, los métodos de gabinete proporcionan estos signos con gran anticipación en relación con los fenómenos apreciables por los métodos clínicos.

LOS RECURSOS DE GABINETE que se han aplicado al estudio del sufrimiento fetal por hipoxia son los siguientes:

1. Electroencefalografía fetal
2. Electrocardiografía fetal
3. Fonocardiograma fetal
4. Registro continuo de la frecuencia cardíaca fetal
5. Registro de la contractilidad uterina.

#### ELECTROENCEFALOGRAFÍA FETAL

Este procedimiento ha sido utilizado por Bernstine, Borkowski y Price<sup>2</sup> y se encuentra aún en período de experimentación. Se sabe que el sistema nervioso es atacado por la hipoxia de acuerdo con la misma regla de depresión descendente que se aplica a los procesos de depresión narcótica. Es también sabido que el sistema nervioso da manifestaciones de sufrimiento muy temprano y que la electroencefalografía debe ser el procedimiento por excelencia para su detección oportuna. Sin embargo, los resultados obtenidos con este método no son aún satisfactorios por la dificultad de relacionar los electrodos con la cabeza fetal, "in útero". Nosotros no tenemos aún experiencia a este respecto y los estudios que apenas hemos iniciado se refieren solamente a la electroencefalografía del recién nacido.

**ELECTROCARDIOGRAMA FETAL.** Para la obtención del electrocardiograma fetal se siguen los lineamientos de técnica que apuntamos a continuación:

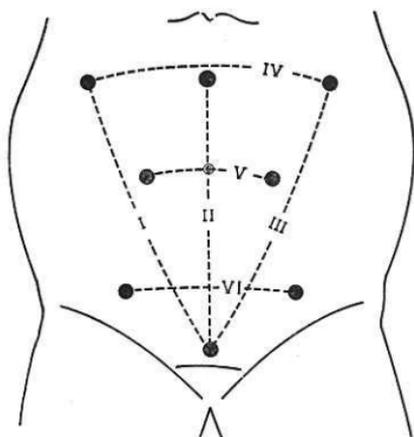
1. Para la aplicación de electrodos puede seguirse la técnica de Mann y Bernstein<sup>5</sup> fijando los electrodos de ventosa que se utilizan habitualmente para las derivaciones precordiales, a la pared del vientre, en los sitios indicados en la figura 1, es decir, en el pubis, epigastrio, hipocondrio derecho, hipocondrio izquierdo, flanco derecho, flanco izquierdo, fosa ilíaca derecha y fosa ilíaca izquierda. Se recogen entonces los potenciales de las 6 derivaciones ventrales siguientes: Hipocondrio derecho-sífnis del pubis, epigastrio-sífnis del pubis, hipocondrio izquierdo-sífnis del pubis, hipocondrio derecho-hipocondrio izquierdo, flanco derecho-flanco izquierdo y fosa ilíaca derecha-fosa ilíaca izquierda.

Puede registrarse también el electrocardiograma fetal en derivaciones bipolares por el procedimiento de Sureau,<sup>9</sup> utilizando un electrodo que se introduce a la cavidad amniótica, sea por punción transabdominal o a través del cuello uterino cuando las membranas están rotas, electrodo que queda en íntimo contacto con el cuerpo fetal, y otro electrodo que se aplica a la pared del vientre,

sucesivamente en los puntos señalados para el método anterior, buscando la posición en que la onda R del electrocardiograma fetal tiene mayor amplitud.

En nuestra experiencia el método de Sureau proporciona mayores complejos fetales, cosa que es muy importante de tomar en cuenta ya que al mismo tiempo que el electrocardiograma fetal, se registra el materno, el cual es de mucho mayor amplitud y enmascara a aquél.

No tenemos experiencia con el método de Hon y Hess<sup>4</sup> que es muy ingenioso pero complicado y que permite eliminar el trazo correspondiente al electrocardiograma materno



DERIVACIONES VENTRALES  
EN ELECTROCARDIOGRAFIA FETAL

FIG. 1

2. Debido a que los complejos fetales que se registran son muy pequeños y están interpolados con el electrocardiograma materno, es conveniente amplificarlos, razón por la cual la electrocardiografía ordinaria no da buenos resultados. Se ha recomendado por ello, el estandarizar la amplitud de las deflexiones al doble de la habitual, es decir a dos centímetros por milivoltio. Nosotros hemos hecho construir para este efecto un pre-amplificador estandarizado a 0.1 milivoltio que permite registrar complejos muy amplificados.

3. La velocidad de papel que debe utilizarse para este registro es la habitual de 25 milímetros por segundo.

El trazo electrocardiográfico fetal obtenido por los métodos hasta ahora utilizados es incompleto, pues solamente inscribe un pequeño complejo QRS y no aparecen las ondas P y T. La electrocardiografía fetal, pues, es capaz de suministrar información solamente sobre la frecuencia y ritmo cardíaco, siendo incapaz, desgraciadamente, de dar información sobre la actividad auricular y la repolarización ventricular, datos que son de tanto interés para averiguar el comportamiento del corazón hipóxico. Es indudable que se deben continuar los

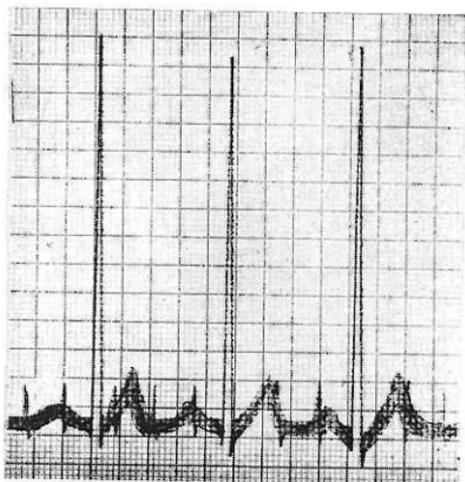


FIG. 2

esfuerzos para mejorar la técnica de electrocardiografía fetal, con objeto de obtener trazos completos y suficientemente legibles para poder interpretar adecuadamente las alteraciones cardíacas de sufrimiento fetal.

En la Fig. 2 presentamos un trazo electrocardiográfico en el que los grandes complejos son de origen materno y en el que pueden reconocerse los pequeños complejos fetales en un caso de taquicardia.

La información parcial que hasta ahora nos proporciona el electrocardiograma fetal es sin embargo útil, pues sabemos que la hipoxia fetal produce generalmente bradicardia por dos mecanismos: 1) Un mecanismo rápido, que predomina en las etapas iniciales de la hipoxia y que se origina en una estimula-

ción del centro bu'bar cardio-moderador del neumogástrico. 2) Un mecanismo más tardío, que requiere hipoxia más profunda y prolongada y que es debido a la depresión directa del miocardio. En el feto normal, la hipoxia estimula así mismo al centro adrenalino-secretor ocasionando descargas adrenalínicas en la sangre, que aceleran el corazón. Este mecanismo produce taquicardia después del período de bradicardia provocado por hipoxia transitoria. Esta alternancia de los períodos de bradicardia y taquicardia es la que produce el bien conocido signo clínico de arritmia cardíaca fetal.

El registro sincrónico del electrocardiograma fetal con el de la contracción uterina demuestra que la bradicardia hipóxica inducida por una contracción uterina aparece con cierto retardo en relación con la misma, acentuándose en la fase de relajación del útero. Se ha podido demostrar también, que el fenómeno es proporcional a la intensidad de la contracción y se manifiesta sobre todo de manera evidente en los casos de hipertonia y polistolia en que las oportunidades de oxigenación del feto están muy reducidas.<sup>3</sup> La recuperación del ritmo cardíaco basal se hace muy rápidamente en la contracción normal e inclusive en las contracciones exageradas que producen hipoxia temporal sin llegar a lesionar el miocardio, en las cuales la bradicardia se produce primordialmente por mecanismo vagal. En los casos de taquisistolia uterina, la recuperación del ritmo cardíaco fetal entre las contracciones es cada vez más incompleta y se instala progresivamente bradicardia cada vez más acentuada. Este fenómeno ha sido bien demostrado por Caldeyro<sup>4</sup> quien al provocar una taquisistolia experimental en un caso de feto anencéfalo pudo demostrar estas condiciones hasta llegar a la muerte del feto.

#### FONOCARDIOGRAMA FETAL

La objetivización de los ruidos cardíacos fetales en forma continua, puede hacerse por medio de la cardiofonía o recurriendo a la fonocardiografía. La cardiofonía consiste simplemente en amplificar los ruidos fetales con objeto de hacerlos fácilmente audibles sin necesidad de la auscultación directa por parte del obstetra. Estos ruidos, inclusive, pueden ser grabados. Sin embargo, este método no proporciona más datos de los que pueden obtenerse por la auscultación directa del abdomen materno, aunque tiene la ventaja de que puede utilizarse continuamente y que puede conservarse la grabación de los mismos.

La fonocardiografía no ha sido aún debidamente aprovechada en obstetricia. La mayoría de los estudios hechos se han aplicado al estudio del corazón fetal durante el embarazo, al estudio de las arritmias fisiológicas del corazón fetal, de las variaciones del soplo fetal, al diagnóstico prenatal de padecimientos cardíacos congénitos, al estudio de las condiciones del feto frente a posibles padecimientos cardíacos. El registro eléctrico continuo de los ruidos cardíacos fetales

durante el parto con objeto de obtener signos de sufrimiento fetal ha sido practicado por Smith y Carey<sup>8</sup> y en México ha sido propuesto por Marván<sup>6</sup> y practicado por nosotros.<sup>1</sup>

Para la obtención del fonocardiograma fetal se utilizan los mismos equipos fonocardiográficos empleados para el adulto. A propósito de la técnica a seguir en fonocardiografía obstétrica hemos publicado ya un trabajo anterior<sup>1</sup> del cual entresacamos los puntos fundamentales siguientes:

1. Es de todo punto indispensable utilizar micrófonos blindados, que permiten obtener registros adecuados en una sala de partos.

2. Si se emplean equipos como el Sanborn en que puede modificarse la respuesta del micrófono a las diversas frecuencias con el fin de obtener un fonocardiograma lineal, estetoscópico o logarítmico, es preferible registrar el fonocardiograma estetoscópico que es el más fácilmente registrable y legible.

Nosotros utilizamos el fonocardiógrafo Elma-Schonäder, diseñado de acuerdo con los principios de Manheimer, que utiliza un micrófono altamente sensible con filtros para selección de bandas de frecuencia en el amplificador. De acuerdo con nuestra experiencia en esta fonocardiografía calibrada, los mejores trazos fonocardiográficos en obstetricia se obtienen con el filtro 3, que registra de 60 a 200 ciclos por segundo y da trazos comparables al estetoscópico. La experiencia nos ha enseñado además, que con este equipo la amplificación más adecuada es la de 1/2 a 1/10, en la cual la señal que se recibe se reduce en la proporción señalada. La velocidad de papel que debe utilizarse varía con los datos que se desean obtener. Los buenos trazos de los complejos de los ruidos cardíacos sólo se obtienen a velocidad de 50 y 100 milímetros por segundo. Sin embargo, para un registro cardíaco fetal continuo en que no interese especialmente el análisis de los complejos sino la frecuencia y ritmo cardíacos, pueden emplearse velocidades menores, inclusive de 2.5 milímetros por segundo. En las figuras 3, 4 y 5 se tiene un buen ejemplo de la utilización de bajas velocidades en fonocardiografía obstétrica y puede apreciarse como es fácil contar la frecuencia cardíaca y apreciar alteraciones del ritmo, en estas condiciones.

En fonocardiografía fetal es indispensable registrar el electrocardiograma simultáneo de la madre, para poder comparar la frecuencia de las revoluciones cardíacas maternas con las fetales y descubrir la presencia de ruidos de origen materno.

Los registros fonocardiográficos fetales que pueden obtenerse actualmente, son realmente buenos. Para analizar un fonocardiograma fetal hay que tomar en cuenta la velocidad de registro, el grado de amplificación y el filtro que fueron empleados. Para la fonocardiografía obstétrica nos interesa sobre todo la frecuencia, la amplitud y el ritmo con que aparecen los complejos.

Para el objeto que ahora nos interesa, es decir de la detección del sufrimiento fetal, estos datos son fundamentales. El resultado de nuestras observa-

ciones acerca del efecto de la contracción uterina sobre el feto, estudiado por medio del fonocardiograma, puede resumirse de la siguiente manera:

1. La contracción uterina fisiológica en el período de dilatación modifica

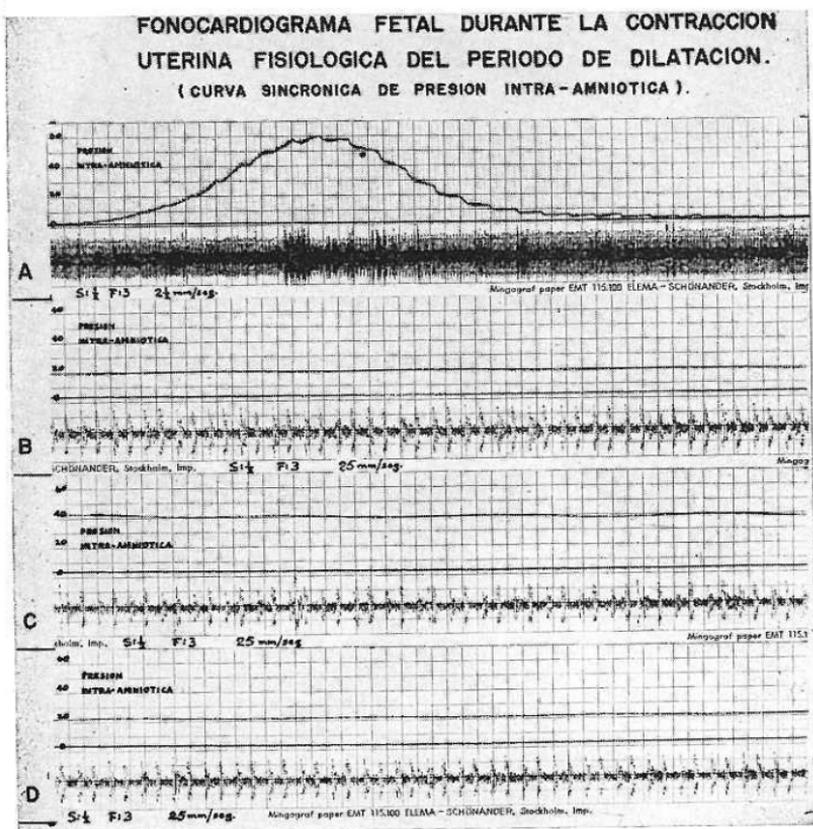


FIG. 3

muy ligeramente la actividad del corazón fetal, según los datos que proporciona al fonocardiograma. Se aprecia ligera bradicardia en el acmé de la contracción, seguida de discreta taquicardia en el período de relajación, durante 4 a 16 se-

ECG-CARDIOGRAMA FETAL DURANTE LA CONTRACCION  
 UTERINA FISIOLOGICA DEL PERIODO DE EXPULSION.  
 (CURVA SINCRONICA DE PRESION INTRA-AMNIOTICA)

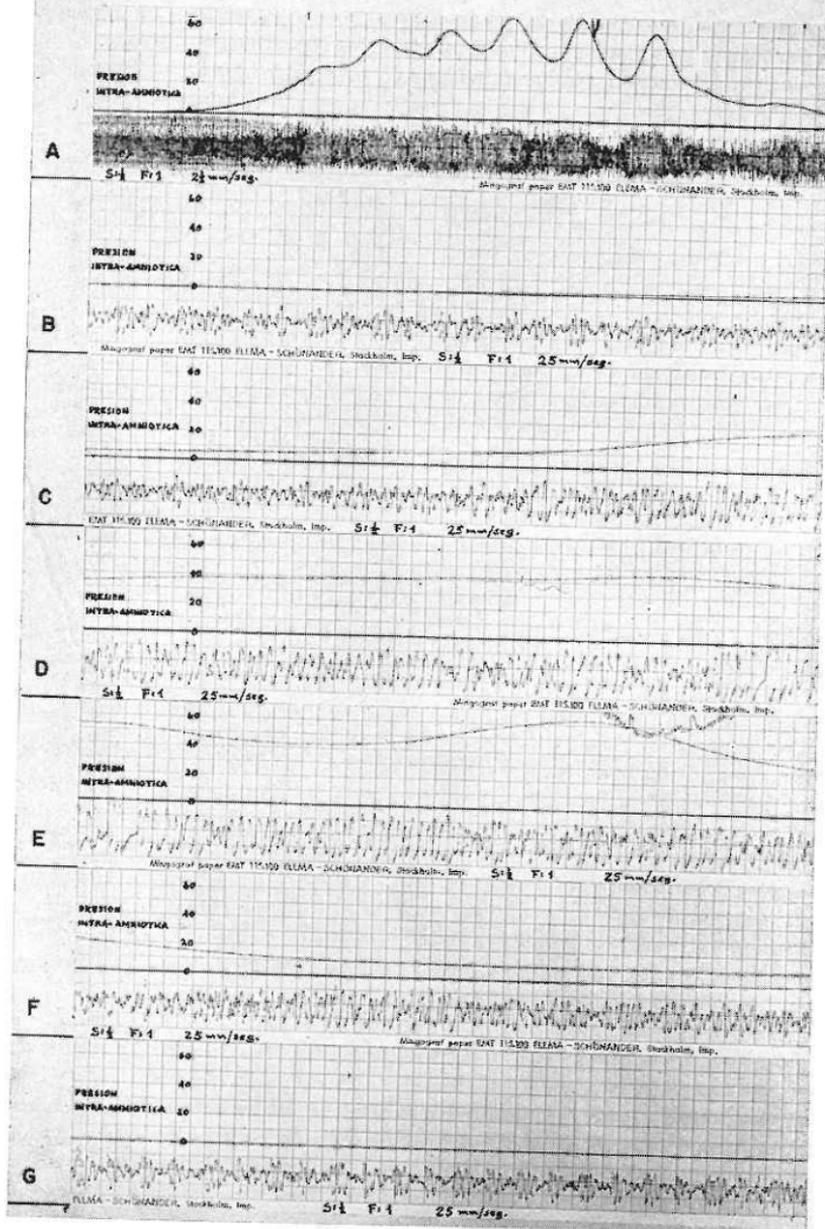


FIG. 4

gundos, con recuperación del ritmo cardíaco bastante antes de que termine la contracción. El fenómeno parece acentuarse, dentro de límites discretos, conforme transcurre el parto y aumenta la intensidad y duración de las contracciones, manteniéndose siempre como una alteración transitoria, corta y poco acentuada. La figura 3, que es el registro gráfico de la 62ª contracción uterina de un parto de múltipara (G. III, P. II) durante la cual se hizo el registro simultáneo continuo de la presión intraamniótica y del fonocardiograma, permite apreciar estos datos.

2. Los esfuerzos expulsivos que acompañan a las contracciones del período de expulsión determinan modificaciones fonocardiográficas más evidentes y más

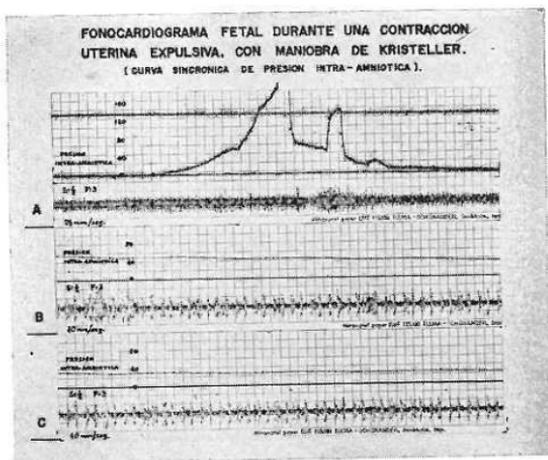


FIG. 5

durables, que se acentúan progresivamente en cada contracción y que sin embargo se recuperan al final de ella y en el período de intervalo. La figura 4 es el registro de la 3ª contracción expulsiva del parto antes mencionado, a los 22 minutos del período expulsivo. En ella puede apreciarse discreta bradicardia y en ocasiones arritmia extrasistólica, con recuperación completa de la frecuencia y ritmo al terminar la contracción.

3. En los casos de hipoxia, los fenómenos son tanto más acentuados conforme mayor es el grado de sufrimiento fetal. Tenemos un buen ejemplo de sufrimiento fetal transitorio y discreto en la figura 5, que es el registro de la presión intraamniótica y del fonocardiograma fetal durante una contracción en

que se hizo la maniobra de Kristeller. Al leer este registro realmente queda uno impresionado de la brusquedad de este recurso obstétrico tan frecuentemente usado. Puede verse en esta gráfica que la presión de base en esa contracción que era de 50 mm. de Hg. subió durante la compresión suprapúbica del Kristeller a más de 180 mm. de Hg. y que el fonocardiograma registrado simultáneamente mostró bradicardia y extrasístoles aún en la fase final de relajación uterina y en el período de intervalo.

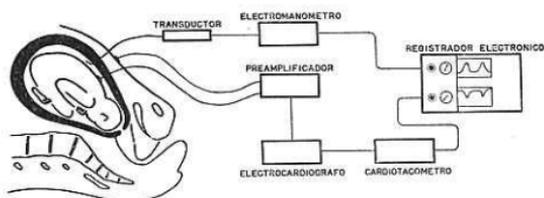
Es interesante continuar el estudio del fonocardiograma en casos de sufrimiento fetal a fin de conocer las alteraciones fonocardiográficas que en él se originan, particularmente en cuanto a las modificaciones de los complejos estetográficos y no solamente en relación con las alteraciones de la frecuencia y ritmo cardíacos.

#### REGISTRO CONTINUO DE LA FRECUENCIA CARDÍACA

No obstante que nuestras aspiraciones en la aplicación de los métodos de registro eléctrico al estudio del sufrimiento fetal deben estar en el análisis íntimo de los fenómenos que se registran, es evidente que las variaciones de la frecuencia del corazón fetal son un buen signo, que se presenta tempranamente, que es proporcional al grado de hipoxia, que es transitorio en los casos benignos y que es permanente en los casos graves. No obstante que estas variaciones de la frecuencia del corazón fetal pueden apreciarse por medio del electrocardiograma y del fonocardiograma, es mucho más sencillo, más fácil de leer y más objetivo, el registro continuo de la frecuencia cardíaca fetal por medio de un cardiotacómetro. Para ello puede emplearse la onda R del electrocardiograma fetal, como señal, o bien el complejo fonocardiográfico del segundo ruido cardíaco, que es el que tiene deflexión más amplia, para alimentar un cardiotacómetro que las integra electrónicamente y expresa en forma continua la frecuencia del corazón fetal. La figura 6 muestra esquemáticamente este método de registro asociado al registro de la contracción uterina. La figura 7, tomada de Calderyo Barcia<sup>3</sup> muestra el trazo simultáneo de la presión amniótica y de la curva de frecuencia del corazón fetal registrada por medio de un cardiotacómetro en el que se han integrado las ondas R del electrocardiograma fetal. En dicha figura puede apreciarse que las variaciones de la frecuencia cardíaca son discretas en el período de actividad fisiológica del parto y muy acentuadas conforme se establece la hipercontractilidad del útero con taquisistolía, reducción del gasto placentario e hipoxia.

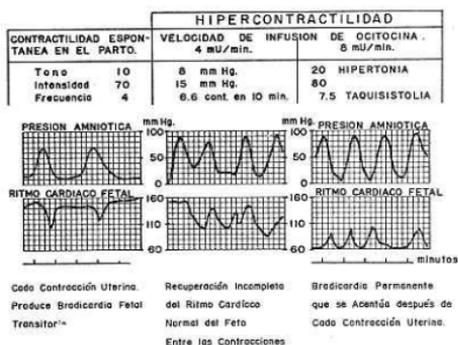
## REGISTRO DE LA CONTRACTILIDAD UTERINA DURANTE EL PARTO

Actualmente está bien demostrado que el sufrimiento fetal por hipoxia durante el período de dilatación obedece a una exagerada actividad uterina. Este



REGISTRO SIMULTANEO DE LA CONTRACCION UTERINA (Método de la presión intra-omniótica) Y DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL (Integración electrónica de la onda R del ECG en un cardiotacómetro).

FIG. 6



## REGISTRO SIMULTANEO DE LA CONTRACCION UTERINA Y DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL.

TOMADO DE CALDEYRO BARCIA  
MEMORIA DEL II CONGRESO LAT. AM. Y MEX.  
DE OBST. Y GIN., TOMO II, PAG. 389.

FIG. 7

concepto obstétrico, conocido desde antaño, ha sido demostrado experimentalmente por diversos autores y en particular por Caldeyro Barcia<sup>3</sup> que estudió

la hipoxia fetal intrauterina provocada por taquisistolia, hasta obtener la muerte de un feto anencéfalo, y por Posciro,<sup>7</sup> que registrando simultáneamente la presión arterial materna y la presión intra-amniótica e investigando el gasto placentario por medio de Iodo 131 radiactivo, inyectado en el espacio intervelloso de la placenta, ha demostrado que este gasto placentario es proporcional

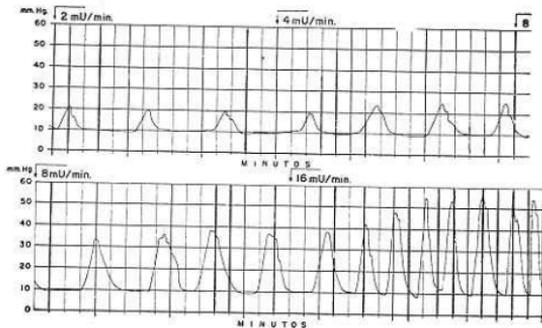


FIG. 8

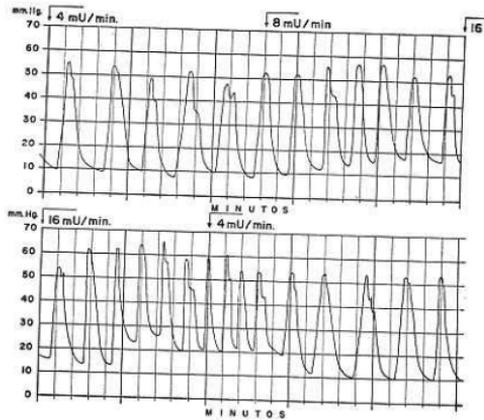


FIG. 9

a la diferencia entre la presión arterial media de la madre y la presión intra-amiométrial y que se reduce en forma peligrosa (hasta 5 veces) cuando hay hipertensión superior a 20 mm. de Hg. y taquisistolia superior a 5 contracciones en 10 minutos.

Considerando los límites antes mencionados como aceptables, puede deducir-

se que la actividad uterina durante el parto no debe sobrepasarlos sin que se ponga en peligro al feto. Esto es particularmente interesante, en especial, cuando se induce o se estimula el trabajo de parto, en que el obstetra puede modificar la actividad uterina haciendo variar la velocidad de las infusiones ocitócicas. Por eso consideramos que el registro de la contractilidad uterina durante el parto, en casos especiales, es un magnífico elemento de salvaguardia que permite mantenerse por debajo de las condiciones que pueden favorecer la producción de hipoxia y por tanto de sufrimiento fetal. Debe evitarse en todo caso la hipertensión y la taquisistolia. Las figuras 8 y 9, que corresponden al registro de la contracción uterina, muestran comparativamente un caso en que hay contracciones uterinas fisiológicas (fig. 8), y otro en el que la administración excesiva de ocitocina produjo hipertensión y polisistolia, las cuales desaparecieron inmediatamente después de reducir la dosis de ocitocina administrada en infusión intravenosa continua.

#### COMENTARIO

Los métodos de registro eléctrico que se han aplicado en obstetricia al estudio de la hipoxia fetal no están aún perfeccionados. Queda aún mucho por estudiar y se espera de ellos una información mucho más trascendente que la que reportan en la actualidad. Sin embargo, los datos que proporcionan por ahora son de indiscutible utilidad. De acuerdo con nuestra experiencia, pensamos que los que ahora ofrecen mayores posibilidades de uso clínico rutinario son la electrocardiografía, la fonocardiografía y el registro continuo de la frecuencia del corazón fetal con cardiotacómetros. Creemos, asimismo, que el que es más sencillo y está más al alcance de la clínica obstétrica es la fonocardiografía fetal, sea directa, o bien utilizada como medio para integrar electrónicamente sus complejos en un cardiotacómetro para hacer el registro continuo de la frecuencia cardíaca. Por otra parte, y en particular cuando se utilizan los métodos modernos de inducción y conducción del parto, creemos de gran utilidad el registro de la contracción uterina, que si bien no informa directamente de la existencia de sufrimiento fetal, permite vigilar estrictamente la actividad del útero a fin de ajustarla a las condiciones que eliminan los peligros para el feto.

#### REFERENCIAS

1. Alvarez Bravo, A.: *Ginec. y Obst. de Méx.*, 14:375, 1959.
2. Bernstine, R. L., Borkowski, W. J., and Price, A. H.: *Am. J. Obst. & Gynec.* 70:623, 1955.
3. Caldeyro-Barcia, R.: *Memorias del III Congreso Lat. Am. y Mex. de Obst. y Ginec.* Tomo II, pág. 388. México. D. F., 1958.

4. Hon, E. H. & Hess, O. W. *Science*. 125:553, 1957.
5. Mann, H. & Bernstein, Ph. *Am. Heart, J.*: 22:390, 1955.
6. Marvan, A.: *Gin. y Obst. de Méx.* 10:487, 1955.
7. Posciro, J. J.: *Memoria del III Congreso Lat. Am. y Mex. de Obst. y Ginec.* Tomo II, pág. 375. México, D. F., 1958.
8. Smith, D. H. & Carey, H. M.: *New Z. Med. J.* 55:309, 1956.
9. Sureau, C. L.: *Gynec. et. Obst.* 55:21, 1956.