

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Obstetricia y Ginecología



TESIS DOCTORAL

**Estudios de diferentes parámetros de valorización en la
monitorización fetal no estresante**

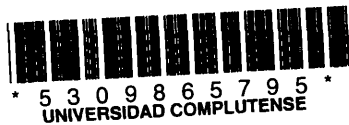
MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

José Luis de Agustín Sacristán

Madrid, 2015

70
1984
095

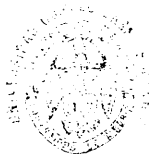
José Luis de Agustín Sacristán



x-58-001264-1

**ESTUDIO DE DIFERENTES PARAMETROS DE VALORACION EN LA MONITORIZACION
FETAL NO ESTRESANTE**

Departamento de Obstetricia y Ginecología
Facultad de Medicina
Universidad Complutense de Madrid
1984



Colección Tesis Doctorales. Nº 75/84

© José Luis de Agustín Sacristán
Edita e imprime la Editorial de la Universidad
Complutense de Madrid. Servicio de Reprografía
Noviciado, 3 Madrid-8
Madrid, 1984
Xerox 9200 XB 480
Depósito Legal: M-15380-1984

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA
DIRECTOR: PROF.J.BOTELLA LLUSIA

"ESTUDIO DE DIFERENTES PARAMETROS DE VALORACION EN LA
MONITORIZACION FETAL NO ESTRESANTE"

TESIS DOCTORAL PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE
DOCTOR POR D. JOSE LUIS DE AGUSTIN SACRISTAN.

Septiembre 1.982



- II -

HOSPITAL CLINICO DE SAN CARLOS
DE LA
FACULTAD DE MEDICINA
MADRID - 3

DON JOSE BOTELLA LIUSIA, CATEDRÁTICO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA
DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID,

CERTIFICO: Que la presente tesis doctoral, titulada
"ESTUDIO DE DIFERENTES PARAMETROS DE VALORACIÓN DE LA MONITORIZACIÓN FETAL NO ESTRESANTE", ha sido realizada por D. JOSE LUIS DE AGUSTIN SACRISTAN, bajo mi dirección y supervisión constante y la considero apta para presentarla como tal tesis doctoral.

Y para que así conste, firmo el presente en Madrid
a trece de julio de mil novecientos ochenta y dos.

- III -

A Carmen y Ana

A mis padres

- IV -

A G R A D E C I M I E N T O

”

Cuando se trata de reflejar en unas pocas líneas, a las personas que han tenido relación directa con este trabajo, se tiende a olvidar a las que con su dedicación y ayuda han contribuido a la formación de nuestra personalidad humana y profesional.

El recordarlas a todas, se sale ampliamente de las pretensiones de estas líneas. Únicamente resaltar la figura del Profesor PEDRO GOMEZ BOSQUE, catedrático de Anatomía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valladolid, verdadero maestro que ha sabido aunar plenamente su calidad científica y humana, de quien tuve el privilegio de ser alumno.

Desde el año 1.979, he tenido la oportunidad de permanecer en la II Cátedra de Obstetricia y Ginecología del Hospital Clínico de San Carlos, como médico interno residente. En ella, he podido conocer, al autor del libro de texto de Ginecología que usabamos durante los estudios de Medicina, el Profesor JOSE BOTELLA LLUSIA. La lectura de este tratado, rebosante de vida docente, fue el determinante de mi inclinación profesional.

Durante estos años, su ejemplo, abnegada ayuda y entusiasmo, han hecho posible el inicio y desarrollo de esta tesis doctoral.

- VI -

Mi agradecimiento se hace extensivo al Profesor - J.M. JIMENO GARCIA, por su paciente colaboración y ayuda en mi formación, y en la realización de este trabajo.

A mi compañero y amigo el Dr. E. GALVEZ HERNANDEZ, bajo cuya tutela me inicié en la Perinatología, por su desinteresada y acertada colaboración.

Al Profesor J.A. VIDART ARAGON, que desde un principio me brindó su amistad, por ella y por su siempre solícita y eficaz ayuda.

Al Profesor A. NOVO DOMINGUEZ, con quien tan sólo pude convivir un breve espacio de tiempo, por su constante ejemplo en la actualización y mejora de nuestros conocimientos y actividad profesional.

Igualmente quiero expresar mi agradecimiento a -- los doctores V. PEREZ NARANJO y L. CONDOR MUÑOZ, compañeros y amigos siempre dispuestos a brindar su colaboración. Al doctor T. ALONSO ORTIZ, neonatólogo de nuestro departamento, -- por su ayuda en la recogida de material perinatólógico. Al Dr. J.L. CARRASCO de la PEÑA, por sus orientaciones en la valoración estadística.

A todos los médicos y personal auxiliar de nues--

- VII -

tra planta, en especial a PILAR y AMPARO, enfermeras de la -
Unidad de Alto Riesgo, por su delicado trato a estas particu
lares pacientes.

Y a todos cuantos de una u otra forma han colabo-
rado en la realización de esta tesis doctoral.

- VIII -

I N D I C E

	<u>Pgs.</u>
INTRODUCCION	1
I.- LA FUNCION PLACENTARIA.....	5
II.- REGISTRO DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL Y LA ACTIVIDAD UTERINA.....	17
1).- Captación de la Frecuencia Cardiaca fetal.....	18
a).- Métodos externos.....	18
b).- Métodos internos.....	22
2).- Captación de la actividad contractil uterina.....	24
a).- Métodos externos.....	25
b).- Métodos internos.....	26
III.- PRUEBAS DE FUNCION PLACENTARIA. MONITORIZACION BIOFISICA.....	29
IV.- MONITORIZACION FETAL NO ESTRESANTE.....	41
1).- Frecuencia cardiaca fetal basal.....	42
2).- Variabilidad.....	45
3).- Aceleraciones.....	49
4).- Deceleraciones.....	53
5).- Valoración e interpretación de la MFNE..	57
V.- JUSTIFICACION DEL PRESENTE TRABAJO.....	64
ICONOGRAFIA.....	67
MATERIAL Y METODOS.....	86
I.- CARACTERISTICAS GENERALES DEL MATERIAL OBJETO DE ESTUDIO.....	88
II.- MATERIAL TECNICO.....	89
III.- TECNICA Y VALORACION DE LA M.F.N.E.....	90
IV.- TECNICA Y VALORACION DE LA PRUEBA DE LA OXITOCINA.....	99
V.- VALORACION DEL SUFRIMIENTO FETAL.....	102
VI.- METODO ESTADISTICO.....	103
RESULTADOS	115
I.- RESULTADOS GENERALES.....	117
II.- F.C.F. DE BASE.....	129
III.- AMPLITUD DE LA OSCILACION.....	140

	<u>Pgs.</u>
IV.- FRECUENCIA DE LA OSCILACION.....	151
V.- ACTIVIDAD FETAL.....	158
VI.- ASCENSOS TRANSITORIOS.....	165
1).- Reactividad según el criterio de Schifrin.	165
2).- Valoración cuantitativa.....	168
3).- Valoración cualitativa.....	170
VII.- DECELERACIONES.....	185
VIII.- PRESENTACION DE UN NUEVO TEST.....	208
IX.- RESULTADOS OBTENIDOS CON LOS DIFERENTES SISTE- MAS DE VALORACION.....	212
X.- COMPARACION ENTRE LOS RESULTADOS OBTENIDOS POR LOS DIFERENTES CRITERIOS DE INTERPRETACION.....	246
XI.- RESULTADOS OBTENIDOS CON LA INTERPRETACION DE LA M.F.N.E. EN LOS C.I.R.....	254
XII.- RESULTADOS SOBRE LA MATIZACION DE LA NO REACTI- VIDAD CON LA UTILIZACION DE OTROS PARAMETROS...	289
XIII.- NUEVO PROTOCOLO DE MANEJO DE EMBARAZOS DE ALTO RIESGO.....	302
DISCUSION Y COMENTARIOS.....	305
CONCLUSIONES.....	357
BIBLIOGRAFIA.....	363

- 1 -

I N T R O D U C C I O N

LEJUMEAU (127), vizconde de Kergadarec, fué en -- 1.821, el primero en atribuir importancia clínica a la auscultación de los tonos cardiacos fetales, a pesar de que, GULTEKIN-ZOOTZMANN (80), 1.975 manifiestan que existían claros predecesores, en especial MAYOR (136), 1.818, a quién, el noble francés nunca reconoció como tal, en informar sobre la presencia de los tonos cardiacos fetales.

LEJUMEAU no sólo informó de su existencia, sino, - que mencionó en sus publicaciones varias aplicaciones prácticas, tales como el diagnóstico de gestación, el conocimiento del estado de salud del feto, de la posición fetal, y el diagnóstico de gestaciones múltiples.

Doce años después, en 1.833, KENNEDY (115), rival de Simpson en el liderazgo obstétrico británico, publicó una monumental monografía sobre la auscultación del corazón fetal con el fin de convencer a sus colegas del valor de las observaciones de Lejumeau. Algunos de sus puntos de vista no han resistido el paso del tiempo, aunque, la mayoría de sus impresiones clínicas en cuanto a la significación de los variados patrones del ritmo cardiaco fetal, aparecen como compatibles con los conceptos actuales.

Para Kennedy, el más omnioso patrón de frecuencia cardíaca fetal (F.C.F.) era el enlentecimiento de su retorno cuando la contracción uterina está pasando; quizá la primera descripción de deceleración tardía. También, se refirió a -- los efectos de la compresión de la cabeza fetal y del cordón en el ritmo cardíaco fetal, así como a la significación del líquido amniótico teñido de meconio.

Sin embargo, a pesar de su precisa descripción -- clínica del distress fetal, Kennedy fué ignorado como pionero a favor de WINCKEL, tocologo aleman que en 1.893 definió los valores normales de la F.C.F. entre 120 y 160 latidos -- por minuto (228). Su inestimable labor no tuvo una gran acogida en una época en la cual, el predominio obstétrico co--- rrespondía a los autores alemanes, y en la que la mayor preocupaci3n del obstetra era el rebajar la altísima tasa de mortalidad materna, en muchos países, sólo superada, en mujeres jóvenes, por la tuberculosis.

La resolución de la mortalidad materna en los años cincuenta, ha permitido que los obstetras, vuelvan a la preocupaci3n de Kennedy por el buen estado de salud del feto humano, y a los patrones de la frecuencia cardíaca fetal.

Excepto en la monografía de Kennedy, la mayoría -- de las discusiones sobre auscultaci3n en la literatura obsté

trica de principios del siglo XIX, se centraban en que si la mujer grávida debía ser auscultada de pie o en decúbito supino, o si, el método indirecto (estetoscopio) o el directo --- (con el oído en el abdomen) era el mejor, e incluso si era -- aconsejable examinar el vientre desnudo de una mujer.

Las publicaciones antiguas contienen muchas discu-- siones filosóficas, no porque carecieran de datos, sino en -- parte, por sus nuevas y desafiantes ideas. Sin embargo, es -- verdaderamente admirable que la monitorización actual avance mediante nuevas y complicadas técnicas, mientras que autores como WINCKEL, en 1.893 (228) definían los criterios sobre los que se basaba la interpretación de la auscultación fetal. Los cuales, junto a la distinción por SEITZ en 1.903 (202) de --- tres tipos de decleraciones, constituyen, incluso hoy día, -- los conceptos fundamentales en la monitorización de la fre--- cuencia cardíaca fetal.

I.- LA FUNCION PLACENTARIA

En los últimos veinte años se han desarrollado -- múltiples y variadas técnicas destinadas a conocer el nivel de bienestar fetal ante e intraparto (amnioscopía, ecografía, amniocentesis, determinaciones hormonales y enzimáticas, estudios de la cinética fetal, pruebas de transferencia placentaria, monitorización biofísica y bioquímica, etc.).

Todos estos métodos pretenden de una u otra forma, analizar la función placentaria, dado que el análisis estadístico de la morbimortalidad fetal, revela que la mayoría - de los sufrimientos fetales (S.F.) diagnosticados durante el parto, manifiestan una insuficiencia placentaria crónica.

El feto, a pesar de la protección que le brinda - el claustro materno, está expuesto a un elevado número de -- agresiones, las cuales, por desgracia van en aumento (hereditarias, infecciosas, carenciales, farmacológicas, etc.). Estas agresiones pueden actuar no sólo a lo largo del embarazo, interfiriendo su normal desarrollo, sino también durante el parto, pudiendo poner en compromiso su integridad física, y lo que es más importante, su integridad psíquica.

Dentro de estos factores agresivos, es preciso destacar como los más importantes: la prematuridad y la insuficiencia placentaria. Su importancia radica en que, normalmente, afectan a fetos en edad gestacional superior a las veintiocho semanas, y por tanto, considerados como viables, en su elevada frecuencia de aparición y en la posibilidad de establecer una profilaxis.

En el último decenio, sobre 17.040 recién nacidos en el Hospital Clínico de San Carlos, el 6,95% eran pretérminos, y a ellos les corresponde más de la mitad de la mortalidad neonatal (53,58%), (ALONSO ORTIZ, 1.981) (7).

La insuficiencia placentaria (I.P.), por otra parte, es responsable del 55,5% de la mortalidad perinatal en nuestro servicio (GALVEZ y cols., 1.980-1.981) (66, 68).

La placenta a lo largo de la gestación, y como órgano central de ésta, cumple diversas funciones, entre las que se pueden destacar: la respiratoria, la nutritiva, la endocrina, la de órgano de depósito y regulador metabólico, la de hígado transitorio fetal y la de barrera inmunológica, BOTELLA LLUSIA (17), 1.973; WYNN (233), 1.975. Por lo que, teóricamente al menos, es posible el fallo aislado de cada una de estas funciones, y por tanto, un mayor o menor grado de compromiso fetal.

No obstante, desde un punto de vista eminentemente clínico, como señalan KUBLI y cols., (117), 1.969 y BOTELLA - LLUSIA (17), 1.973, las funciones placentarias pueden resumirse en: una función nutritiva que regula el crecimiento fetal e investigable mediante estudio bioquímico (estriol y lactógeno placentario), enzimático y ecográfico, cuyo deterioro daría lugar a una insuficiencia placentaria metabólica que se evidenciaría por un retraso del crecimiento intrauterio (C.I.R.), y una función respiratoria o capacidad oxigenante placentaria, que regula el transporte de gases e investigable por métodos biofísicos (monitorización fetal) y bioquímicos (equilibrio ácido-base), cuyo deterioro origina una insuficiencia placentaria respiratoria que conduciría a una hipoxia fetal.

Sin embargo, esta distinción práctica no es real, ya que, en casos de insuficiencia placentaria metabólica manifestada por un retraso del crecimiento, existen evidencias de que el transporte de gases está ayudado por una mayor actividad de la eritropoyetina (FINNE, 1.966) (60), y por un aumento de hemoglobina fetal (HUMBERT y cols., 1.969) (104); BARD, 1.974 (11). Por otra parte, ante manifestaciones de insuficiencia respiratoria reflejadas por una hipoxia fetal, no son descartables alteraciones metabólicas por el simple hecho de que el peso fetal sea adecuado a la edad gestacional.

Se piensa que el que la alteración presente rasgos

predominantes de tipo metabólico o respiratorio, se debe fundamentalmente, al cuando, cómo y durante que tiempo persistan sus efectos (KUBLI y cols., 1.969) (117); BOTELLA LLUSIA (17), 1.973; MAC GILLIVRAY (132), 1.975; VORHERR (223), 1.975.

Una alteración discreta pero que actúe largo tiempo, conduce a un crecimiento intraúterino retardado (C.I.R.) por una insuficiencia placentaria metabólica (insuficiencia placentaria crónica), mientras que, una alteración intensa y de corta duración, puede ocasionar una hipoxia fetal por un fracaso en la función respiratoria placentaria (insuficiencia placentaria aguda).

Para COPER y HUBER (40), 1.967, la capacidad funcional total de la placenta es la suma de la capacidad vital más la reserva funcional.

La capacidad vital es la funcionalidad placentaria mínima para el aporte de los requerimientos mínimos de nutrientes y oxígeno que permiten la supervivencia fetal.

La reserva funcional está representada por los mecanismos de compensación. Esta reserva es o puede ser importante en forma de glucógeno y proteínas, pero el oxígeno no se almacena, sino que se consume rápida y constantemente.

En situaciones normales el feto se encuentra con una hipoxia relativa con respecto a la madre, ya que la presión parcial de oxígeno de la sangre fetal es baja. Sin embargo, su capacidad de aprovechamiento es notablemente mayor que en el adulto. Esta resistencia fetal a la hipoxia ya fué comentada por KENNEDY (115) en 1.833 refiriéndose a los experimentos de Merat.

La hemoglobina fetal aumenta de forma progresiva a lo largo de la gestación. Segun SCHULMAN (200), 1.959, la concentración de hemoglobina al término oscila entre 12 a -- 22 gr./100 ml.. Este aumento de hemoglobina no es solo cuantitativo, sino que la hemoglobina fetal es aproximadamente - el 90% de la hemoglobina total.

La hemoglobina fetal presenta curvas de disociación de O_2 y CO_2 diferentes a las del adulto, como ya establecieron EASTMAN y cols. en 1.933 (51), con mayor afinidad para captar oxígeno y mayor facilidad para ceder CO_2 .

Por otra parte, existen unas condiciones especiales dentro de la circulación fetal, que originan una irrigación más oxigenada en el llamado "circuito preferencial". -- constituido por: hígado, corazón y cerebro, puestas de manifiesto por LIND y cols., en 1.954 (129), mediante cinerradiografía en fetos humanos, y por BORN y cols., (16) en 1.954 -

en la oveja, mediante el estudio de la saturación de oxígeno en diferentes áreas de la circulación.

Sin embargo, en el momento del parto, la contracción de la fibra muscular uterina, produce una compresión de las arterias espirales (CALDEYRO-BARCIA y cols., 1.968) (24); RAMSEY, 1.968) (171); (KUBLI, 1.968) (116); (POSE Y CASTILLO, 1.969) (166), lo que ocasiona que durante ese tiempo se reduzca notablemente el aporte de oxígeno al feto, pero sin que esta disminución alcance el nivel crítico de PO_2 de 18 - 20 mm Hg.

En este periodo del stress contractil del parto, la hiperventilación materna origina un aumento de la PO_2 y una disminución simultánea de la PCO_2 , lo cual facilita el intercambio gaseoso a nivel placentario, al igual que la derivación de la circulación, a nivel de las vellosidades coriales, de los vasos fetales capilares profundos a la red superficial.

En situaciones de insuficiencia placentaria crónica, la disminución de la capacidad vital puede ser, en algunas ocasiones, de tal entidad que no solo origine un severo retraso del crecimiento, sino la muerte fetal intraútero. Esta situación de compromiso fetal es, sin embargo, más frecuente al exigirsele al feto un sobreesfuerzo durante el parto.

Normalmente, la alteración de la función placentaria en forma crónica, permite al feto, gracias a la reserva funcional, llevar a cabo sus procesos metabólicos vitales, - dependiendo de su momento de aparición, intensidad y dura-ción el que se asocie o no a un retraso del crecimiento.

La aparición de las contracciones uterinas, origina un descenso del nivel de aporte de oxígeno por compresión de las arterias espirales, por debajo del nivel crítico aceptable para el feto, por lo que se pondrán en marcha una se-rie de mecanismos defensivos.

Uno de los primeros mecanismos que el feto utiliza es un "circuito de ahorro de oxígeno" en sus sistemas circulatorios, que se traduce en vasoconstricción de las áreas fetales de menor importancia (piel, grasa, músculos, intes-tino...), intentando asegurar un suministro adecuado al lla-mado "circuito principal" (corazón, cerebro e hígado).

DAWES y cols. (45), 1.964, fueron los primeros en dem-strar, que en el feto de oveja, la disminución de la oxigenación fetal por compresión funicular producía una dismi-nución del gasto de oxígeno.

Esta vasoconstricción limitada a ciertos territo-rios produce ácido láctico por glucólisis anaerobia local, -

el cual puede pasar a la circulación general. Esto explica - los casos de fetos con tasas de O_2 normales, con grados de - depresión variable y con acidosis metabólica, los signos de hipermadurez cutánea con palidez, descamación y arrugamiento de la piel, así como la retracción del tejido conjuntivo y - la atrofia muscular, en los fetos que se han visto obligados a utilizar estos circuitos durante el embarazo.

Si el déficit de oxígeno persiste, o si este déficit es originariamente intenso, no solo se origina una acido sis metabólica primaria, sino que el feto para poder conti-- nuar con sus procesos metabólicos vitales utiliza sus depósi-- tos de glucógeno en un ambiente anaerobio.

Para el feto, como para cualquier organismo vivo, lo fundamental en la célula no es tanto el oxígeno presente como la energía capaz de liberarse en su metabolismo. Así, - con buena tasa de oxígeno un mol de glucosa, libera 38 moles de ATP, lo cual representa un rendimiento energético óptimo para todos los procesos bioquímicos hísticos. Con hipoxia se produce la glucolisis anaerobia, en la que un mol de glucosa origina tan solo dos moles de ATP, proceso veinte veces me-- nor de rendimiento, o lo que es lo mismo, se gastan diecinueve veces más glucosa para mantener constante la liberación - de energía que garantice sus procesos vitales.

No obstante, si el feto ya ha tenido que utilizar

este mecanismo, en el momento del parto se encontrará con un déficit de depósitos de glucógeno y en una situación de hipoxia, por lo que rápidamente agotará los depósitos, al tiempo que se originará una hiperproducción de ácidos orgánicos, sobre todo ácido láctico, que al acidificar el medio interno fetal, obligan a actuar a los sistemas tampones. Entre éstos se encuentra la hemoglobina, la cual, se utilizará para ejercer su acción buffer en detrimento de su acción de transporte de oxígeno, lo que dificultará todavía más los procesos metabólicos fetales. En estas circunstancias, para evitar un fracaso metabólico, es necesario que el feto disminuya sus necesidades de energía, lo cual se traduce, como posteriormente tendremos ocasiones de comentar, en la aparición de desaceleraciones.

Esta situación de compromiso de la oxigenación fetal, desaparece momentáneamente con el cese de la contracción, pero la sucesiva aparición de éstas, pueden desbordar sus mecanismos de defensa, o lo que es lo mismo, su reserva funcional, mediante un incremento de su deuda metabólica, produciéndose una acidosis originariamente respiratoria y posteriormente mixta, que le puede llevar a la muerte.

Como hemos descrito, el deterioro de la función respiratoria placentaria depende del estado primitivo de la capacidad funcional de la placenta, de la intensidad de su

alteración y de los mecanismos propios de defensa del feto, - por lo que es preferible utilizar el término de reserva respiratoria feto-placentaria (R.R.F.P.) propuesto por CARRERA en 1.975 (31, 32).

Pero no en todos los casos en que se presenta una insuficiencia respiratoria de tipo agudo existe una insufi---ciencia previa de tipo crónico. En ocasiones, el sufrimiento agudo se origina en el momento del parto por una dinámica uterina inadecuada, bien porque las contracciones sean muy continuas o porque no exista una adecuada relajación intercontractil. Esto origina un progresivo aumento del débito metabólico fetal por sumación de los débitos contraídos en cada contracción, que no pueden ser compensados al no existir una adecuada pausa o relajación intercontractil.

Por otra parte, tampoco en todos los casos de insuficiencia de la función placentaria la cuasa radica intrinsecamente en la placenta.

La placenta forma parte de un complejo o unidad -- funcional no solo con el feto, como señaló DICZFALUSY (47), - sino también con la madre (DICZFALUSY, 1.974) (48); (MAC GILLI VRAY, 1.975) (132); (GRUENWALD, 1.975) (79); (CARRERA, 1.980) (36). Por tanto, al hablar de insuficiencia placentaria nos - referimos al fracaso de la unidad feto-materno-placentaria. -

El fracaso de esta unidad o complejo puede iniciarse en cualquiera de los tres compartimentos, repercutiendo de forma secundaria en toda la unidad.

Existen, sin embargo, situaciones en las cuales se puede originar una importante hipoxia fetal que incluso ocasiona la muerte y que pueden considerarse como una insuficiencia placentaria pura. Nos referimos a la patología funicular (prolapsos, nudos y circulares).

Por todo lo hasta ahora comentado, se deduce la importancia que tiene en la clínica el disponer de parámetros - que nos permitan hacer un enjuiciamiento sobre el estado de la reserva respiratoria fetoplacentaria.

Un parámetro clínico clásico, conocido y valorado en el siglo XIX (Kennedy), que revela una hipoxia transitoria, mantenida o aguda, como expresión de la utilización del "circuito principal" y que en general, es considerado como un signo precoz de hipoxia, es la aparición de meconio. El intestino, al quedar fuera de lo que DAWES y cols. (46), 1.968, denominan mecanismo de centralización, sufre una hipoxia local -- que origina un hiperperistaltismo (VAN LIERE, 1.942) (219). - Constituiría pues, un "sistema de alarma" muy sensible y hoy día fácilmente detectable por la amnioscopia (SALING, 1.971) (187).

No obstante, el método más utilizado en la actualidad y al que fundamentalmente nos vamos a referir por ser el motivo de este trabajo, es la monitorización biofísica.

II.- REGISTRO DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL Y LA ACTIVIDAD UTERINA

La valoración de la frecuencia cardiaca fetal, y - por tanto, del estado fetal que en principio se realizaba mediante la aplicación directa del oído del tocólogo o comadrona sobre el abdomen materno, o de forma indirecta mediante es tetoscopos, como el de mano de Laenec (1.821), el vaginal --- de Nauche (1.865), el de Hillis (1.917), de Lee (1.922), etc., y en base a los criterios de Winckel, ha sufrido con la aparición de los cardiotocógrafos, un cambio importante, al menos en el anteparto.

El CARDIOTOCOGRAFO suministra de forma simultánea, los datos concernientes a la frecuencia cardiaca fetal y a la actividad uterina, mediante inscripción en forma de gráfica - sobre un papel termosensible móvil. De tal forma, que no sólo podemos valorar ambos parámetros, sino lo que es más importan te, estudiar y valorar la relación entre ambos, fundamentalmente las alteraciones de la F.C.F. en función de la dinámica uterina.

1).- CAPTACION DE LA F.C.F.

El registro de la frecuencia cardiaca fetal puede hacerse por métodos externos e internos y según diferentes -- sistemas de recopilación.

a).- Métodos externos:

- FONOCARDIOGRAMA (P.C.G.).- Esta técnica fué, al parecer, utilizada por primera vez por HOFBAUER y WEIS en 1.908, (94), y mas tarde por ROCKWOOD y FALLS en 1.923 (179).

El fonocardiograma logra una señal nítida, invariable y repetitiva a través de la pared abdominal, con micrófonos de respuesta a bajas frecuencias (entre 75 y 105 Hz), aunque de poca intensidad.

El registro fonocardiográfico, dotado de un micrófono altamente sensible, requiere que exista una relativa ausencia de ruidos procedentes - del ambiente externo (habitación), u ocasionados por la agitación materna, contracción uterina, o movimientos fetales, y es, por tanto, de limitado valor, especialmente en el registro de la -

F.C.F. intraparto.

El sistema de registro mediante fonocardiograma, fué notablemente perfeccionado en 1.967 por HAMMACHER (84), lo que permitició, en colaboración con Hewlett-Packard, producir el primer monitor de uso clínico.

La técnica fonocardiográfica permite distinguir los intervalos sistólico y diastólico, proporcionando un excelente registro de la variabilidad. A diferencia del convertidor Doppler, que a menudo confunde los impulsos sistólicos con los diastólicos.

- ELECTROCARDIOGRAMA FETAL ABDOMINAL. (ECG-Ab).-

Es el más exacto de los métodos externos. De tal forma que la variabilidad proporcionada por este sistema, es prácticamente idéntica a la obtenida por los métodos internos.

El primero en utilizarlo fué CREMER (42), en 1.906, quién tres años después de la descripción de Einthoven de E.C.G. adulto, colocó un electrodo abdominal sobre el fondo uterino, y otro intravaginal, en una mujer embarazada.

En 1.930 MAEKAWA y TOYOSHIMA (133) relanzaron su empleo mediante la introducción del uso de un tubo amplificador de vacío.

Su utilización ha estado enmarcada por dificultades técnicas, y por errores de interpretación en relación con el E.C.G. materno.

ROCHE y HON, (178), en 1.965 y OLDENBURG y MACKLIN (154) en 1.977, llegaron a la conclusión de que, la señal del E.C.G. fetal de mayor magnitud se obtenía con un electrodo emplazado en la parte anterior de la cabeza fetal.

Su realización precisa una técnica que evite los complejos electrocardiográficos maternos, así como la actividad miométrial y muscular materna. Su utilidad y empleo viene dado por la determinación de la frecuencia cardíaca fetal, a partir del intervalo existente entre dos ondas R consecutivas del E.C.G.

HON y LEE (97) en 1.963, expresaron sus dudas sobre los trabajos de LARKS (123), en los que expresaba la posibilidad de valorar el estado fetal, por la morfología del complejo electrocardiográfico.

ORGAN (155) en 1.968, y ADAMSONS (1) en -- 1.973, señalan la mayor influencia de los cambios posturales fetales, sobre la configuración del E.C.G. fetal, que el nivel de oxigenación.

El registro electrocardiográfico es el de más futuro para la monitorización anteparto. En la actualidad la dificultad de obtener una buena señal entre las semanas 28 y 32, y en los casos de placentas de cara anterior, son sus máximos inconvenientes.

- ULTRASONIDOS (U.S.).- En 1.842, Christian Doppler describió, que la frecuencia de la luz o sonido emitido o reflejado por un objeto en movimiento, variaba con la velocidad de dicho objeto. Este principio, desarrollado con fines bélicos durante las dos últimas guerras mundiales, fué utilizado por primera vez por CALLAGAN y cols., en -- 1.964 (27), para la detección de la F.C.F.

El dispositivo ultrasónico Doppler, es el instrumento disponible de mayor utilización, para detectar la F.C.F. durante el segundo trimestre.

Una característica de este método, es que - las aurículas, pueden producir un estímulo con--table, así como los ventrículos o las valvas car--diacas, de tal forma que en un bloqueo cardiaco seguiríamos obteniendo señal de la aurícula. El impulso reflejado, puede confundirse entre las - señales generadas en los intervalos sistólicos o diastólicos, este hecho, que no modifica la F.C. F., implica normalmente, un aumento falso de la variabilidad.

El inconveniente de las continuas pérdidas de foco, ha sido obviado mediante el uso de cap--tores ultrasónicos de focos múltiples.

La adaptación de un dispositivo Doppler, a los ecógrafos actuales, va a permitir medidas de flujos sanguíneos (flujo uterino, umbilical, -- etc.).

b).- Métodos internos

El método interno lo constituye fundamental--mente el ELECTROCARDIOGRAMA FETAL DIRECTO. Su desa--rrollo, tuvo lugar independientemente, por SMYTH -

(205) en 1.953, en Inglaterra; por SUREAU (212) en 1.956, en Francia y por KAPLAN y TOYAMA (110) en 1.958 en los Estados Unidos, mediante la inserción de electrodos en el espacio amniótico.

En 1.961 ROSS (181), fija el electrodo a la piel de la presentación fetal mediante una pequeña ventosa, y HON (96) en 1.963 lo hace mediante un "clip" en forma de agrafe. LACROIX (122) en 1.968, desarrolla el primer electrodo en anzuelo.

En 1.972, HON (102), diseña un electrodo -- con dos ganchitos en espiral, el cual se fija a la presentación fetal mediante presión suave contra ella y giro de 180 grados. Este modelo es el más utilizado en la actualidad.

El E.C.G. fetal interno es el sistema de -- elección en la monitorización intraparto, siempre que exista bolsa rota, dilatación suficiente para su inserción, y ausencia de partes vulnerables del feto.

Es el método más exacto y con menos posibilidades de interferencia, salvo en el caso de muerte fetal, en el que el monitor mostrará la frecuencia cardiaca materna, pudiendo interpretarse como

una bradicardia grave.

Los dispositivos telemétricos, mediante --
E.C.G. fetal directo, permiten un seguro registro
de la F.C.F. durante la deambulaci3n intraparto,
y el seguimiento del estado fetal en el expulsivo.

A modo de resumen, podemos se~alar, que --
tal y como sucede en numerosos campos de la medi-
cina y de la actividad humana en general, no exis-
te actualmente un m3todo que supere al resto en -
todos los sentidos. Todav3a hoy sigue siendo el -
ultrasonido, el m3todo m3s utilizado, aunque en -
un futuro inmediato, el Doppler pase a recoger me-
diciones de flujos, y el E.C.G. a ser, con los mejo-
ramientos t3cnicos, el m3todo externo e interno -
para la valoraci3n de la F.C.F.

2).- CAPTACION DE LA ACTIVIDAD CONTRACTIL UTERINA

Al igual que el registro de la F.C.F., la din3mi-
ca uterina puede recogerse por m3todos externos e internos.

a).- Métodos externos

El registro externo de la actividad uterina, empezó en 1.896, mediante los trabajos de --- SCHAEFFER (192). Autores posteriores como RUBSA-- MEN (182) en 1.920 y CRODEL (44), en 1.930, utili zaron anillos de metal sobre el abdomen materno, con un émbolo suspendido en el centro del anillo. LORAND (130), en 1.936, y fundamentalmente REY--- NOLDS y cols., en 1.948 (176), diseñaron un toco- dinamómetro multicanal que permitió conocer la fi siología de la contracción uterina.

En la actualidad se utiliza un captor man- tenido sobre la pared abdominal que recubre el -- fondo uterino, con ayuda de una cinta elástica. - Este captor lleva un tododinamómetro capaz de --- transformar un fenómeno mécanico, el endurecimien to de la pared uterina durante la contracción, en una señal eléctrica. Esta señal, tras ser cuanti- ficada, es mostrada, mediante oscilógrafos, digi- tos, o bien, directamente inscrita en papel termo- sensible.

Esta forma externa de valoración de la ac- tividad uterina, presenta la ventaja de su sensi-

llez de manejo y de su inocuidad de aplicación, pero no determina realmente la presión dentro de la cavidad amniótica. Este registro, hace una valoración indirecta, a través de la pared abdominal, -- inscribiendo no solo la actividad contractil, sino los movimientos fetales o maternos.

El parámetro mas fiable .recogido por toco-
denamómetro es la frecuencia de las contracciones,
mientras que el tono de base, la duración e inten-
sidad tienen un valor relativo. Esta valoración, -
no obstante, es suficiente para realizar e inter--
pretar monitorizaciones estresantes y no estresan-
tes.

b).- Métodos internos

Miden directamente la presión intra-amnióti
ca, al introducirse en la cavidad uterina un siste-
ma captor, que puede ser cerrado, con un pequeño -
balón barométrico en su extremo, o abierto. El sis
tema abierto está dotado de un catéter de Teflon -
preparado con suero sifiológico. Por este catéter
entrará más o menos cantidad de líquido amniótico
durante la contracción, dependiendo de la intensi-

dad de aquella. El monitor capta el desplazamiento de líquido en el catéter.

Estos métodos, una vez calibrados, nos permiten conocer de forma exacta, el tono basal, la frecuencia, duración e intensidad de la contracción.

SCHATZ (193), en 1.872, fué el primero en aplicarlos, emplazando balones llenos de agua que iban conectados a quimógrafos, entre la pared uterina y las membranas. Este sistema fué perfeccionado por WESTERMARK (226), en 1.893, mediante la utilización de dos pequeños balones de 2 ml.

WILLIAMS y STALLWORTHY, (227), en 1.952, utilizaron por primera vez, un sistema abierto, mediante la introducción de un catéter de polietileno a través del cervix de una mujer en trabajo de parto. No obstante, estos autores, después de una larga experiencia, concluían afirmando, que no existía un instrumento más útil que una mano experta, para valorar la calidad de la dinámica uterina.

En 1.952, CALDEYRO-BARCIA y ALVAREZ (21), registraron la dinámica uterina mediante un caté-

ter intrauterino introducido a través de la pared abdominal, en el espesor del músculo uterino.

Este método interno tiene, al igual que el E.C.G. directo, el inconveniente de precisar amniorexis, y la posibilidad de lesionar el canal blando del parto, especialmente si se usan guías rígidas. Los errores de calibración son frecuentes, así como la obtención de datos falsos debidos a acomodamientos del catéter, obstrucciones por vermix, meconio, etc.

III.- PRUEBAS DE FUNCION PLACENTARIA. MONITORIZACION BIOFISI
CA.

Numerosos métodos han sido propuestos para evaluar clínicamente la reserva respiratoria placentaria.

Quizás, el primer test de la función placentaria - sea el del stress hipoxémico de HELLMAN y cols., (91) en ---- 1.961, o de la hipoxia materna inducida, conocido en la literatura anglosajona como "Hipoxemia stress test" (H.S.T.).

Este test se basa, en la reducción de la concentración de oxígeno en el aire inspirado por la madre, con el fin de disminuir el aporte de oxígeno al feto. Se administra oxígeno al doce por ciento a la embarazada, durante diez minutos (el aire normal contiene veintiuno por ciento), con lo que se obtiene una caída de la PO_2 de mas del sesenta por ciento (de 99 a 44 mm.Hg). Se le considera positivo, si como consecuencia, se produce una respuesta de tipo taquicárdico de la F.C. F.

Dicho test, ha sido utilizado también por JOHN en 1.965 (109), COPHER y HUBER en 1.967 (40); WOOD, en 1.971 ---

(230), y más recientemente por BAILLIE, en 1.974 (10), quien comunica buenos resultados. Sin embargo, este tipo de prueba no ha tenido difusión, debido a los peligros potenciales y a la poca claridad de los resultados.

HON y WOHLGEMUTH, en 1.961 (98), propusieron por vez primera, el control de la F.C.F. durante el ejercicio materno. La validez de esta prueba se sustentaba, en los trabajos de MORRIS y cols., (143) en 1.956, según los cuales, en todo ejercicio físico materno, aumentaba el flujo sanguíneo a los músculos estriados, con detrimento de la perfusión sanguínea útero placentaria.

En 1.969, STEMBERA (210), describirá el uso del test de esfuerzo, por subida de escalones, en ciento nueve mujeres, afirmando que se detectaban el ochenta y tres por ciento de los fetos que padecerían sufrimiento fetal en el parto. Posteriormente, otros autores han descrito diferentes variantes, como POMERANCE (1.974) (164), induciendo la disminución del flujo sanguíneo mediante pedaleo.

NEME, en 1.973, (145), propuso una variante, consistente en invitar a la gestante, tras una monitorización fetal no estresante, a que realice ejercicios de flexión del tronco. Se considera representativo de una deficiente R.R.F.P. la aparición de una bradicardia fetal transitoria. CARRERA y

cols. (35), la utilizan para complementar el parámetro de res puesta de la F.C.F. a las contracciones, cuando no existe dinámica uterina. No obstante, y en términos generales su uso - es muy limitado, ya que, es difícil mantener un buen registro durante el ejercicio. Por otra parte, resulta imposible cuantificar el stress para un mismo esfuerzo en base a diferente peso, condición física, etc.

Las observaciones de CALDEYRO-BARCIA (22, 23), HON y QUILLIGAN (100) y POSE y CASTILLO (166), sobre las alteraciones de la F.C.F. debidas a la disminución del aporte sanguíneo uterino en el parto, sirvieron para el desarrollo de la PRUEBA DE LA OXITOCINA.

Esta prueba fué propuesta de forma simultánea e in dependiente, en 1.966 por POSE y CASTILLO (165) y HAMMACHER - (83). Se basa, en la valoración de la F.C.F., ante contraccio nes uterinas inducidas mediante la administración de oxitocina, por vía intravenosa, como método de explorar la R.R.F.F., antes de iniciarse el parto.

Actualmente, constituye la prueba estresante explo radora de la reserva respiratoria fetoplacentaria, más difundida y de mejores resultados. Pretende someter al feto, a una situación similar a la que tendrá que atravesar en el momento del parto. Esto, nos permite, mediante un stress "fisiológico"

saber de antemano, lo que ocurrirá cuando éste se presente, y poder tomar, por tanto, las medidas oportunas.

Es también conocida como "Prueba de Pose"; "Prueba de Hammacher"; "Prueba de sobrecarga a la oxitocina"; --- "Test de tolerancia fetal a las contracciones uterinas"; "Mo-
nitorización fetal estresante (M.F.E.)"; "Prueba de provoca-
ción con oxitocina (P.P.O.)"; "Prueba de stress de contracción
(P.S.C.)", u "Oxytocin challenge test (O.C.T.)"; "Contrac---
ción stress test (C.S.T.)"; "Oxytocin stress test (O.S.T.)"
en la literatura anglosajona. En nuestro medio le conocemos
como la "Prueba de la oxitocina (P.O.)".

Su utilidad no queda reducida a la evaluación de
la R.R.F.P., sino que la aparición de contracciones uterinas,
pueden ponernos de manifiesto problemas cordonales, en forma
de alteraciones características de la F.C.F.

En términos generales, la prueba de la oxitocina -
se realiza mediante la recogida con un monitor, normalmente -
por ultrasonido, de la F.C.F. y la actividad uterina. La diná-
mica uterina se establece, mediante infusión endovenosa de --
oxitocina diluída, mediante goteo o bomba de perfusión. La di-
lución se hace normalmente con tres unidades, lo que permite
obtener una mejor dosificación y una sobrecarga hídrica míni-
ma.

La dosis inicial es pequeña, entre 0,5 y 1 m.U. - por minuto, con el fin de evitar sobreestimulaciones que puedan originarnos dudas en la interpretación. El incremento se establece en forma paulatina, y en función de la respuesta - contractil que vayamos obteniendo, hasta conseguir una dinámica de características similares a las del parto.

La paciente permanece en decúbito lateral o de semi-Fowler, para evitar un efecto Poseiro (169), o un síndrome supino-hipotensivo.

Tras varias contracciones, que varían entre 3-4 a 10-20, según los autores (NOVO DOMINGUEZ y cols., 1.980) (152), se valora la respuesta de la F.C.F. ante las mismas.

Los criterios de interpretación de las alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal, varían según los autores. Inicialmente, se clasifican en patológicas y normales, haciendo una clara diferenciación entre las que mostraban una buena R.R.F.P. y las que no, siguiendo la clasificación inicialmente propuesta por POSE y CASTILLO, (166, 167, 168), y posteriormente, en: positivas, sospechosas, negativas y no valorables.

La aparición de deceleraciones tardías es el criterio definitorio esencial, y a menudo único, de la prueba de - oxitocina positiva. Algunos autores, exigen que las decelera-

ciones tardías tengan al menos una intensidad de quince latidos (65, 39), otros valoran también la taquicardia, la disminución de la variabilidad (81, 117, 172), o incluso las deceleraciones precoces. (81).

En nuestro grupo, denominamos como pruebas positivas, a aquellas en las que aparecen deceleraciones tardías - con más del treinta por ciento de las contracciones, a diferencia de FREEMAN, (65), 1.975, que exige que aparezcan en todas las contracciones. Consideramos también como positivas, aunque no es el patrón propio de la insuficiencia placentaria, a las que presentan deceleraciones variables graves, -- con más de la tercera parte de las contracciones, ya que su presencia significa hipoxia fetal, y su aparición obliga a considerar el caso como de elevado riesgo.

El patrón mas claramente positivo, se asociaría a deceleraciones tardías continuas, disminución clara de la variabilidad, ausencia de aceleraciones transitorias de la F.C. F. y alteración en la línea base.

La aparición de una P. de la oxitocina positiva, supone un grave compromiso fetal por una marcada alteración de la R.R.F.P.. En un principio, se planteaba la necesidad de que la gestación fuese inmediatamente interrumpida. En la actualidad, la relativamente alta tasa de falsos positivos,

que oscila entre el 20 y el 45% (BRALY y FREEMAN, 1.977) (19); FARAHANI y FENTON, 1.977 (59); AVILA y cols., 1.978 (9); GARITE y cols., 1.978 (71); GAUTHIER y cols., 1.979 (72); etc., - exige una cuidadosa evaluación de la situación clínica, incluyendo los resultados de las pruebas de madurez en el líquido amniótico y las determinaciones de estriol (GARITE y cols., - 1.978) (71). Siempre que las condiciones sean favorables se - debe intentar la inducción del parto bajo minucioso monitoreo (GAUTHIER y cols., 1.979) (72); SHIFRIN y cols., 1.979) (199).

El concepto de prueba sospechosa se empleaba en -- nuestro departamento, desde un principio y con la denomina--- ción de prueba prepatológica, (SANCHEZ RAMOS y cols., 1.971) (188), término que parece indicar un grado intermedio y pro-- gresivo de insuficiencia placentaria.

La observación de que este tipo de pruebas, sólo - en la tercera parte de los casos, se siguen de sufrimiento fe tal, y de que con frecuencia persisten o incluso se siguen de posteriores pruebas negativas, ha motivado que las denomine-- mos sospechosas. Este término trata de traducir nuestras du-- das o incapacidad de poder asegurar el estado de la R.R.F.P., y la necesidad de repetirla o recurrir a métodos complementa-- rios, (BRUCE y cols., 1.978) (20); (NOVO y cols., 1.978 y -- 1.980) (147, 152); (GALVEZ y cols., 1.981) (67).

Consideramos como tales, a las que con normodinamia presentan Dip-II o/y deceleraciones variables graves, en menos del treinta por ciento de las contracciones; o bien, Dip-I o/y deceleraciones variables leves persistentes. Se incluyen también, las alteraciones de la línea de base, como la taquicardia, o la disminución de la variabilidad sin causa explicable, y las pruebas que con hiperdinamia, presentan deceleraciones tardías o/y variables graves, o bien bradicardias profundas ("calderones").

La prueba de la oxitocina negativa, es aquella en la que no se producen modificaciones del ritmo cardiaco por las contracciones. Para la mayoría de los autores, proporciona un plazo de seguridad de aproximadamente una semana (FREEMAN, --- 1.975) (65); EGGLEY y SUZUKI, 1.977) (52); (PARER y ALFONSO, -- 1.977) (158); (IGLESIAS DIZ, 1.977) (106); (EVERTSON y cols., - 1.978) (54); (NOVO y cols., 1.980) (152); (GALVEZ y cols., --- 1.981) (67).

La prueba de la oxitocina ha sido repetidamente objeto de estudio en nuestro medio (SANCHEZ RAMOS y cols., 1.971, 1.975, 1.976) (188, 189, 190, 191); (BOTELLA LLUSIA, 1.973, -- 1.978) (17, 18); (GARCIA MORAGON, 1.977) (70); (CRENDE y cols., 1.978) (43); (NOVO y cols., 1.978, 1.980) (147, 149, 150, 152, 153); (GALVEZ y cols., 1.980, 1.981) (66,67, 68). En nuestra experiencia, al igual que en la de otros autores, (SPURRET, --

1.971) (209); (FOX y cols., 1.975) (64); (CETRULO y FREEMAN, 1.975) (37); (SCHIFRIN y cols., 1.975) (197); (SCHULMAN y -- cols., 1.977) (201); etc., constituye un excelente método - para evaluar la R.R.F.P.

Algunos autores señalan la aparición de falsos ne gativos, entre el 0,5 y el 1%, los cuales, normalmente son imputables a patología funicular, desprendimiento de la placenta, ataque eclámptico, etc. (SESKI, 1.976) (203); (EGLEY, 1.977) (52); (EVERTSON y cols., 1.978) (54); (GALVEZ y cols. 1.981) (76). No obstante, este test, es considerado sin inte res práctico por (BAILLIE, 1.974) (10) y (CHRISTIE, 1.974) - (38).

Sin embargo, esta prueba tiene una serie de incon venientes, entre los que destacan: el peligro a provocar un parto prematuro, si se realiza antes de la treinta y ocho se mana; las molestias que ocasiona a la paciente; el largo --- tiempo necesario para su práctica; la imposibilidad, en oca- siones, de conseguir una dinámica adecuada; el riesgo de da- ñar al feto si se origina una hiperestimulación, o se prolon ga excesivamente; la imposibilidad de practicarlo en placen- tas previas; el riesgo de rotura uterina en cicatrices anóma- las de miomectomías o cesareas clásicas. etc.

Con el fin de obviar estos inconvenientes HAMMA--

CHER y WERNERS, 1.968 (84 bis) y KUBLI y cols., en 1.969 --- (117), proponen el simple registro de la F.C.F. en condiciones no estresantes, como test que evalúe el estado de la reserva respiratoria fetoplascentaria. Nace así, la monitorización fetal en condiciones basales, de la cual, nos ocuparemos ampliamente, por ser el objeto de nuestro estudio.

Existen otros tipos de pruebas que valoran la función placentaria mediante la respuesta de la F.C.F., algunas de las cuales, no son prácticamente usadas en la actualidad, como la prueba de la atropina, descrita por SOIVA y SALMI en 1.959 (206). Esta prueba trata de evaluar la capacidad de la placenta para el transporte de sustancias desde la madre al feto. La atropina, bloquea el sistema vagal del feto, originando un incremento de la F.C.F.. La falta de respuesta, la magnitud de la misma, y su momento de aparición, condicionan la interpretación. La variabilidad de los resultados y la -- falta de criterios claros para su interpretación la confieren poca utilidad (HELLMAN, 1.963) (92); (CARLOMAGNO, 1.976) (28); (FABRE, 1.980) (56).

Recientemente, se han publicado trabajos que hacen referencia a la respuesta de la F.C.F. a la amniocentesis --- (RON y cols., 1.976) (180); (HARRIGAN y cols., 1.978) (89), -- encontrando que un ascenso de la frecuencia cardiaca, como -- respuesta a la amniocentesis, es significativo de bienestar -

fetal, mientras que una desaceleración, es un mal signo si se han descartado reflejos vaso-vagales maternos.

Después de las primeras experiencias de SONTAG, en 1.941 (207), diversos autores han confirmado la respuesta mediante una aceleración de la F.C.F. o un movimiento fetal a los estímulos externos. Probablemente en el Génesis,25:22 esté la primera descripción de esta respuesta, sobre la que ya llamó la atención PEIPER en 1.925 (161), y que los trabajos de READ y MILLER en 1.977 (174), han confirmado como un excelente método, sencillo y de prometedor futuro.

A pesar de que existían algunas observaciones sobre la actividad fetal, es verdaderamente llamativo, que hasta -- SADOVSKY, en 1.973 (185), no se haya realizado un estudio sobre la correlación entre movimientos fetales y bienestar fetal. Este olvidado campo, está siendo correlacionado por numerosos autores (PEARSON y WEAVER, 1.976) (159); (TIMOR-TRITSCH y cols., 1.976) (214); (ALADJEM y cols., 1.977) (4); CARRERA y cols., 1.977) (33); etc., con el grado de salud fetal, e incluso se diferencian con ayuda de la inscripción en la banda del tocodinamómetro, la ecografía o diseño de aparatos especiales (WOOD y cols., 1.977) (232), diferentes patrones de actividad fetal.

También se están aportando evidencias de que los -

movimientos respiratorios fetales pueden estar en relación con el estado de salud fetal (PLATT y cols., 1.978) (163); (MANNING y cols., 1.979) (134)

IV.- MONITORIZACION FETAL NO ESTRESANTE

El análisis del trazado del ritmo cardiaco fetal, en condiciones basales, constituye la "monitorización fetal no estresante (M.F.N.E.)"; "prueba no estresante (P.N.S.)"; "prueba pasiva (P.P.)"; "nonstressed test" o "non stress --- test (N.S.T.)". En nuestro medio la conocemos como "registro basal (R.B.)".

El ritmo cardiaco fetal es la consecuencia o expresión del funcionamiento normal del sistema de regulación cardiovascular, cuya raíz principal está representada por los dos centros nerviosos cardiorreguladores y vasopresores, en forma de dos sistemas nerviosos antagónicos: simpático y parasimpático, de tal forma que, el primero activa el ritmo cardiaco y el segundo tiende a frenarlo.

Normalmente estos sistemas permanecen en un estado de equilibrio dinámico, con dominancia alternante, lo que hace que el registro de la F.C.F. no aparezca como una línea recta, sino como una línea fluctuante, originando lo que más adelante describiremos como "oscilaciones".

Estos centros nerviosos reciben aferencias de los centros hipotálamicos subyacentes, o de los baro y quimiorreceptores árticos y senocarotideos, estando, por otro lado, influenciados por las modificaciones bioquímicas de la sangre que los irriga. De este modo, el aporte de medicamentos o la hipoxia, determinarán una ruptura de dicho equilibrio dinámico, inclinando la dominancia hacia uno de los dos sistemas, simpático o parasimpático, apareciendo alteraciones en el ritmo cardiaco. Estas alteraciones han sido profusamente estudiadas en su relación con el estado fetal, e incluso clasificadas por variantes morfológicas con diferente significado.

Dentro del ritmo cardiaco fetal existen diferentes parámetros de evaluar: la frecuencia cardiaca fetal de base, la variabilidad, la reactividad y las desaceleraciones.

1).- FRECUENCIA CARDIACA FETAL BASAL

La frecuencia cardiaca fetal basal es el nivel al que se mantiene en los tramos sin ascensos ni desaceleraciones.

El límite inferior de la normalidad, reconocido -- por todos los autores, es de ciento veinte latidos por minu-

to. mientras que el límite superior se establece, para unos en ciento sesenta (HON y QUILLIGAN) (99); (HAMMACHER) (85); y (WOOD y cols.) (229) y para otros en ciento cincuenta y cinco (CALDEYRO-BARCIA, 1.965) (23). En la segunda mitad de la gestación existe una tendencia a su disminución (RUTT---GERS y cols., 1.972) (184); (VAPAALVOUR y cols., 1.973) --- (220).

Se entiende por taquicardia, una elevación prolongada (más de diez minutos) del ritmo de base. Los niveles - varían según los autores. HON, 1.971 (101), distingue dos - niveles: bradicardia moderada (del 161 a 180 lat./m.) y marcada (por encima de 180 lat./m.). CALDEYRO-BARCIA, 1.965 -- (23), habla de taquicardia cuando la F.C.F. de base está -- por encima de 155 lat./m., y el COMITE DE AMSTERDAM (25), - de ligera (151 a 160), moderada (161 a 180) y marcada (mas de 180 lat./m.). La mayor parte de los trabajos actuales, - siguen el criterio de Hon.

La taquicardia basal puede deberse a fiebre materna (WALKER y cols., 1.969) (224), prematuridad (RUTT---GERS y cols., 1.972) (184), ansiedad materna (WOOD y cols., 1.975) (231), arritmia fetal (MESSER y cols., 1.975) (140), o a -- fármacos administrados a la madre, que aumentan el tono simpático, como los betamimétricos, o que depriman al vago, como los atropinicos (COSMI y CONDORELLI, 1.973) (41); (RENOU

y cols., 1.969) (175).

También puede tener relación con la hipoxia fetal (HON, 1.967) (99); (CALDEYRO-BARCIA, 1.965) (23); (HALLER y cols.) (82). Sin embargo, para la mayor parte de los autores, no tiene gran valor como indicativo de sufrimiento fetal, a no ser que se acompañe de otras alteraciones de la F.C.F., como ausencia de reactividad, deceleraciones o disminución de la variabilidad (SCHIFRIN, 1.972) (196); (GOUPIL y SUREAU, 1.975) (76). Solo (KUBLI y cols., 1.969) (117), relatan el caso de una muerte fetal, en un registro cuya única anormalidad era la taquicardia.

Se habla de bradicardia, cuando el ritmo de base se mantiene, durante mas de diez minutos, por debajo de 120 lat./m.. Distinguiendose, en moderada, (entre 110 y 119 lat./m.) y marcada, (menos de 100 lat./m. (HON, 1.967) (99) COMITE DE AMSTERDAM, 1.972) (25).

Su aparición puede estar relacionada con bloqueo aurículo-ventricular (IRRMANN y SCHLAEDER, 1.967) (107), - determinados fármacos, como la atropina (GRIMWADE y cols., 1.971) (78), o con situaciones de hipoxia fetal. Como en el caso de la taquicardia, su aparición tiene especial importancia si se asocia a otras anomalías, aunque se han descrito casos de bradicardia preterminal (KUBLI y cols.,

1.972) (120).

En líneas generales, la F.C.F. de base, es considerada como el patrón más débil en la caracterización del registro basal, porque más del noventa y cinco por ciento de ellos, presentan una F.C.F. dentro de la normalidad.

2).- VARIABILIDAD

Se entiende por variabilidad, el mayor o menor grado de sinuosidad del trazado de la F.C.F., como consecuencia del equilibrio dinámico entre el simpático y parasimpático, del que antes hemos hablado. De tal forma, que aparecen sobre la línea de base o sobre los ascensos o deceleraciones, una serie de oscilaciones, dentro de las cuales hemos de considerar, su amplitud y frecuencia.

La amplitud indica la altura de las oscilaciones y se expresa en lat./m., pues corresponde a la diferencia entre el nivel superior e inferior de la oscilación.

Fueron inicialmente clasificadas por HAMMACHER en 1.969 (86) en:

- Oscilaciones del tipo 0: de amplitud inferior a

5 lat./m. (ritmo silente).

- Oscilaciones del tipo I: amplitud entre 5 y 10 lat./m. (ritmo ondulatorio bajo)
- Oscilaciones del tipo 2: amplitud entre 10 y 25 lat./m. (ritmo ondulatorio)
- Oscilaciones del tipo 3: amplitud mayor de 25 lat./m. (ritmo saltatorio).

En 1.970, KUBLI (118), propuso una clasificación para la interpretación de los registros basales, en la que tenía en cuenta la amplitud de la oscilación de la F.C.F. y la existencia de deceleraciones tardías.

En nuestro grupo utilizamos la clasificación de Hammacher, denominando pequeñas oscilaciones al tipo 0, medianas al tipo 1 y grandes a los tipos 2 y 3.

La significación clínica otorgada a los diferentes grupos, tiene lógicamente que ver con el tiempo durante el cual están presentes en el registro.

En líneas generales, podemos decir que, la aparición de oscilaciones tipo 2, en la mayor parte del trazado,

se considera fisiológica. Que las oscilaciones tipo 0 y 1 -- pueden ser debidas a un estado de reposo del feto, a ciertos fármacos depresores del S.N.C., administrados a la madre, como la atropina (MENDEZ-BAUER y cols., 1.963) (138), la dolutina (HUTER y cols., 1.968) (105), los cócteles líticos y el "valium" (SCHER y cols., 1.972) (194), o a la hipoxia, de ahí la necesidad de eliminar los dos primeros factores, estimulando al feto o valorando las posibles interacciones medicamentosas.

Las oscilaciones tipo 3 (ritmo saltatorio), podrían deberse a compresiones funiculares o a simples movimientos - fetales.

Según RUTTGERS y cols., 1.972 (184), en un registro normal se encuentra, un setenta por ciento de trazado ondulatorio normal, un diecinueve por ciento de ondulatorio bajo, un cinco por ciento de silente y un seis por ciento de trazado saltatorio.

Como se deduce de los trabajos de Hammacher, Kubli y Keller, etc., según aumenta el porcentaje de aparición de un ritmo silente, aumenta la incidencia de niños afectados, HAMMACHER (86), describe seis casos de muertes intraútero, con oscilaciones planas en un promedio del ochenta y tres -- por ciento del registro. KUBLI y KELLER (114), encuentran relación estadística, entre la aparición de oscilaciones planas

y el Apgar. Finalmente diremos que, CALDEYRO-BARCIA y cols., (23) y CARRERA y cols., (34), refieren trazados planos en fetos con anencefalia, hidrocefalia y en algunos mongólicos.

La frecuencia de las oscilaciones, expresa únicamente la velocidad de la variación de la F.C.F. por minuto, es decir, el número de fluctuaciones o ciclos por minuto. A esta valoración de la frecuencia la conocemos como macrofluctuación o variabilidad a largo término, en contraposición a la microfluctuación o variabilidad latido a latido, que representa la distancia R-R de dos complejos electrocardiográficos fetales consecutivos, y que se observa en el registro como pequeños escalones sobre las macrofluctuaciones, mal visibles en los registros a velocidad normal.

FISCHER, en 1.973 (61), fué el primero que introdujo este nuevo criterio de la frecuencia, para la valoración de la irregularidad o variabilidad de la línea de base.

En 1.974, HAMMACHER (87), propuso una clasificación, ampliada de su primera de 1.969, teniendo en cuenta la amplitud y la frecuencia de las oscilaciones, presentando doce patrones de la irregularidad de la F.C.F.

Inicialmente dentro de variabilidad, hemos de incluir un patrón descrito por BERG y cols., (14), observado posteriormente por MAUSEAU y cols., 1.972 (135) y KUBLI y -

cols., 1.972 (120), denominado trazado sinusoidal. Se caracteriza por oscilaciones regulares, de poca amplitud, y frecuencia entre 2 y 5 ciclos por minuto, con aspecto redondeado y liso por la pérdida de las microfluctuaciones. Para MAU SEAU (135), este trazado aparece sobre todo en fetos con incompatibilidad Rh. Para KUBLI y RUTTIGERS (120), significa un signo grave de hipoxia, que observaron en nueve de doce fetos que murieron intraútero, en algunos de los cuales, existía incompatibilidad Rh.

3.- ACELERACIONES

Las aceleraciones, son ascensos transitorios de la F.C.F., que pueden presentarse de un modo espontáneo, o ser inducidas por la actividad fetal o uterina. Expresan la capacidad fetal para adaptarse a un mayor consumo de oxígeno, en un momento en que existe una disminución de aporte de estos productos al miocardio (LEE y cols., 1.975) (124).

Se han sugerido varias clasificaciones de las aceleraciones, bien sea atendiendo a su amplitud, duración y morfología, o a su presentación espontánea, por movimientos fetales o por contracción uterina.

Así, FARAHANI, 1.977 (59), las clasifica en: mini-

mas (amplitud menor de 10 lat./m.), moderadas (entre 10-20 lat./m.) y acentuadas (entre 20-50 lat./m.).

LEE y cols., 1.975 (124), distinguen entre periódicas y no periódicas, y dentro de ellas en simples, variables y combinadas.

CARRERA, en 1.977 (32), las clasifica en: cortas (única o doble), largas, periódicas, y combinadas tipo A -- (si van seguidas de una deceleración), o tipo B (si va flanqueada por deceleraciones).

La clasificación más sencilla es la de ALADJEM, - 1.977 (3), quien distingue entre: ascensos omega, en forma de uve invertida y con una duración entre 16 y 38 segundos, equivalen a la simple o doble de Lee, y a la corta de Carrera; ascensos elípticos con forma de huso, es decir, con una pendiente más suave y mayor duración que las anteriores -- (entre 40 y 120 segundos), equivalentes a las variables de Lee y Carrera; ascensos lambda, de algo mayor duración que los omegas y en forma de onda bifásica, que corresponde con las formas combinadas de Lee y Carrera; y ascensos periódicos, constituidos por una serie de ascensos omegas. La significación de estas diferentes morfologías no está claramente resuelta.

Los registros basales fueron interpretados inicialmente, según los criterios antes expuestos, es decir, las alteraciones de la línea de base de la F.C.F. y de la variabilidad, así como la aparición de deceleraciones tardías en -- contracciones espontáneas. Sin embargo, posteriormente, y a la par que se comprobaba que la motilidad fetal era otro índice de bienestar fetal, señaló que la reactividad de la F. C.F. en forma de ascensos transitorios, como respuesta a los movimientos fetales, a las contracciones uterinas o a estímulos externos, pudiera ser también indicativo de la función - placentaria. A esta capacidad de respuesta por parte del feto a los estímulos antes señalados, en forma de ascensos --- transitorios, es a lo que se ha denominado, reactividad fetal (SCHIFRIN y cols., 1.975) (197); (LEE y cols., 1.976) (125); (ALADJEM y cols., 1.977) (4); (BONILLA MUSOLES y MUÑOZ, 1.978) (15); (NOVO y cols., 1.978) (148).

Según este criterio de la reactividad, podemos encontrar tres diferentes patrones:

- Patron reactivo.- Trazado con línea de base entre 120 y 160 lat./m. y una fluctuación mayor de 6 lat./m. (ROCHARD y cols., 1.976) (177), con al menos dos ascensos transitorios de amplitud superior a 15 lat./m. y duración mayor de 15 segundos, en diez minutos (SCHIFRIN y cols., 1.978) - (198), y con una frecuencia mínima de movimien--

tos fetales de cinco en veinte minutos (ALADJEM y cols., 1.977) (4).

- Patrón no reactivo.- En este caso el trazado -- tiene una línea de base que puede estar entre - 120 y 160 lat./m., y su variabilidad es menor - de 6 lat./m. (ROCHARD). No se observan movimien- tos fetales, o existen con una frecuencia menor a cinco en veinte minutos (ALADJEM), y no encon- tramos ascensos transitorios de amplitud supe-- rior a 15 latidos, con duración mayor de quince segundos, al menos con una frecuencia mínima de dos en diez minutos (SCHIFRIN). En ausencia de sueño fetal este patron es indicativo de insufi- ciencia placentaria.

- Patrón sinusoidal .- Descrito por Berg, aunque ya KUBLI y cols., (117), habían observado un ca- so en 1.968, y ya mencionado anteriormente, que se observa con preferencia en casos de eritro-- blastosis fetal o gestosis grave (KUBLI y cols., 1.972) (120).

Aunque el patrón sinusoidal se le puede conside-- rar una forma peculiar de patrón no reactivo, la mayoría - de los autores, lo incluyen como un patrón aparte por su es

pecífica morfología y por la gravedad que supone.

Sin embargo, SCHIFRIN y cols., 1.978 (198), insisten en que es suficiente considerar la reactividad fetal. - Consideran a un registro reactivo, si presenta aceleraciones de la F.C.F. de al menos quince latidos y duración superior a quince segundos con frecuencia mínima de dos en diez minutos. En su opinión, es indicativo de normalidad de la función placentaria en un cien por ciento de los casos, resultando nula la probabilidad de muerte fetal por insuficiencia placentaria en el plazo de una semana.

4).- DESACELERACIONES

Las desacceleraciones, denominadas también deceleraciones, retardos o dips, son descensos transitorios de la F.C.F., que suelen aparecer en relación con una contracción, pudiendo presentarse también, inducidas por los movimientos fetales, o de forma aparentemente espontánea.

De ellas, se han descrito numerosas clasificaciones, entre las que destacan:

La clasificación de CALDEYRO-BARCIA y cols., 1.965

(23), basada en el desfase existente entre el acmé de la contracción y el punto más bajo de la desaceleración.

- El Dip-I, se caracteriza por un desfase de orden de tres segundos, y no superior a los dieciocho.

- El Dip-II, por el contrario, tendría un notorio desfase, al menos de dieciocho segundos, y por término medio de unos cuarenta y uno.

La clasificación de HON y QUILLIGAN, 1967 (99), se basa en la cronología entre el principio de la contracción y de la desaceleración.

De esta forma, la desaceleración precoz se caracteriza por su comienzo temprano en relación con la contracción, y por su forma uniforme, que refleja "como imagen en espejo", a la contracción. La tardía, por su comienzo tardío, unos -- veinte a treinta segundos después del comienzo de la contracción, y por su forma uniforme que también asemeja a la contracción. La desaceleración variable, se define por su comienzo variable con respecto a la contracción, y por no asemejarse o guardar relación con ella.

HAMMACHER, 1.967 (84), distingue:

- Dip-0: caracterizado por una caída de la F.C.F., rápida y de escasa amplitud, precedida o/y seguida, por una pequeña aceleración. Corresponde al ascenso denominado Lambda (ALADJEM) (3), a la -- aceleración combinada con deceleración de LEE y cols., 1.975 (124), y a las combinadas tipo A y B (CARRERA y cols.) (32), cuyo origen se atribuye a compresiones de cordón.
- Dip-I: en el cual, el tercio superior de la contracción coincide con el fondo de la desaceleración.
- Dip-II: el fondo de la desaceleración, está claramente retrasado con respecto al tercio superior de la contracción.

El retardo variable, tiene una situación que cambia de una contracción a otra.

La clasificación de WOOD, 1.969 (229), ofrece como novedad, el valorar la amplitud de la caída sobre la base clasificatoria de Caldeyro-Barcia. Encuentra, sobre ciento sesenta y dos casos, un pH medio estadísticamente más bajo, para los dips de caída entre treinta y sesenta latidos. Esta misma correlación, ha sido valorada por otros autores entre

el Apgar, el pH capilar fetal y el área de la deceleración (BEGUIN y cols., 1.975) (13); (STURBOIS y cols., 1.973) -- (211).

Para SUREAU y su grupo (SUREAU y cols., 1.970) --- (213); (TOURNAIRE y cols., 1.976) (215), es importante tam bién la amplitud de la caída. Clasifican el área de ésta, en relación a su aparición simultánea con la contracción, y especialmente, son respecto a lo que ellos denominan, -- área de bradicardia residual, una vez finalizada la contrac ción.

El Dip-I o precoz: Se debe a un estímulo transitorio del vago, como demuestra el hecho de que desaparezca tras la administración de atropina (HON y cols., 1.961) (95), desencadenado por la contracción, y debido a la --- comprensión de la cabeza fetal (MENDEZ-BAUER y POSEIRO, - 1.963) (138); (HON y QUILLIGAN, 1.968) (100); (POSE y ---- cols., 1.969) (168); (CALDEYRO-BARCIA y cols., 1.973) (26), o la compresión funicular (MENDEZ-BAUER y cols., 1.978) - (139); (RUIZ-CANSECO y cols., 1.980) (183)

El Dip-II o tardío: se relaciona con una reserva respiratoria fetoplacentaria disminuída (KUBLI y cols., - 1.972) (120); RUTTGERS y cols., 1.972) (184), etc.

Las desaceleraciones variables se atribuyen a compresiones funiculares (HON y QUILLIGAN, 1.968) (100), y por si solo tienen escasa significación patológica, a no ser que aparezcan persistentemente, o se asocien los criterios adicionales desfavorables de las deceleraciones variables (FISCHER, 1.973) (61).

La valoración de las deceleraciones en el registro basal, entra normalmente a formar parte de diferentes sistemas de puntaje o "scores", en los que se incluyen también la valoración de otros parámetros.

5).- VALORACION E INTERPRETACION DE LA M.F.N.E.

En la literatura, la valoración e interpretación de la monitorización fetal no estresante, resulta extraordinariamente dispar. En unos casos, se hace a través de índices que agrupan varios parámetros (KUBLI y RUTTGERS, 1.972) (119); (HAMMACHER, 1.974) (88); (FISCHER y cols., 1.976) --- (62); (CARRERA, 1.977) (32); (PEARSON y WEAVER, 1.978) (160); (NOVO y cols., 1.978) (148); (KREBS y PETRES, 1.976) (121); (LYONS y cols., 1.979) (131); etc.. En otros casos, se valora simplemente la reactividad, aunque con diferentes criterios. Al menos dos ascensos de quince latidos y duración de mas de

quince segundos, en diez minutos, para SCHIFRIN y cols., --- 1.978) (198). Cinco aceleraciones por lo menos, de quince latidos, en veinte minutos, para EVERTSON y cols., 1.979) (55). Como mínimo dos ascensos de quince latidos y duración superior a quince segundos en veinte minutos (KEEGAN y cols., -- 1.980) (112), o incluso una simple aceleración de mas de --- diez latidos (MENDELHALL y cols., 1.980) (137).

Otros autores, los clasifican en hipoactivos, normales o hiperativos (ALADJEM y FERIA, 1.980) (5), según la actividad fetal. En activos, hipoactivos e inactivos, según -- la respuesta de la F.C.F. a los movimientos, y secundariamente en reactivos y no reactivos, según respondan o no, a estímulos externos (LEE y cols., 1.979) (126). Según índices, como el establecido por BARRADA y cols., 1.979 (12), entre -- los movimientos fetales que se siguen de ascensos, en relación a los que no se siguen o producen deceleraciones. En -- óptimos, subóptimos, decelerativos y terminales por VISSER y HUISJES, 1.977 (221), con criterio evolutivo, en base a -- las características de la variabilidad y las deceleraciones, etc.

En la actualidad, parece que se impone la valoración -- de la M.F.N.E. mediante índices, tratando de buscar una mayor predicción del estado de la R.R.F.P. por la evaluación de varios parámetros.

Así, en el índice de KUBLI y RUTTGERS, 1.972 (119) -- el grado de patología oscila entre cero y seis pun-----

tos, atendiendo fundamentalmente a la disminución de la amplitud de las oscilaciones y a las deceleraciones tardías, según exista dinámica uterina o no.

El índice de HAMMACHER, 1.974 (88), otorga una -- puntuación entre cero y dieciocho puntos, valorando la F.C. F. de base en función del tiempo, las deceleraciones en --- cuanto a su tipo e incidencia en el trazado, así como la va riabilidad según su amplitud, frecuencia y tiempo de apari ción. Es el índice más minucioso, ya que analiza exhaustiva mente los tres parámetros sometidos a estudio, pero de difi cil aplicación práctica.

La puntuación de FISCHER y cols., 1.976 (62), es tá desarrollada, de forma intencionadamente similar al teste Apgar para valorar la condición del recién nacido. Como éste, se basa en el análisis de cinco parámetros, tres de --- ellos, reservados al ritmo cardiaco de base, y otros dos pa ra los ascensos y deceleraciones. Cada uno se valora de ce ro a dos puntos. Como novedad sobre los anteriores destaca, la valoración de los ascensos según aparezcan, espontánea-- mente o inducidos por contracciones uterinas.

PEARSON y WEAVER, 1.976 (159), introducen por pri mera vez la cinética fetal en los sistemas de puntuación. - Tres parámetros forman parte de este "score"; la F.C.F. de base, la presencia o no de movimientos fetales y los cam---

bios de la F.C.F. que originan, así como la respuesta de la frecuencia cardiaca a las contracciones. Este test, otorga una doble valoración a los ascensos, pero tiene el inconveniente de necesitar la presencia de contracciones para una completa valoración.

CARRERA, en 1.977 (32), propone un test muy completo, denominado "test de Dexeus", en base al análisis de cinco parámetros, entre los que se incluye la cinética fetal, la cual puede estar sujeta a una valoración cuantitativa o cualitativa. Como en el sistema de Pearson, también establece una doble valoración de la reactividad, pero diferenciando entre ascensos lambda y elíptico, por una parte, omega y periódicos por otra. Tiene el inconveniente de que también precisa la presencia de dinámica para poder evaluar la respuesta de la F.C.F. ante ellas.

En 1.978, NOVO y cols., (148), proponen un nuevo test, en el que se incluyen los movimientos fetales, los ascensos, la disminución de la variabilidad y la taquicardia de base. Este test hace una evaluación aparte de los ascensos lambda y otorga un especial valor negativo a la presencia de deceleraciones tardías. Con respecto a los anteriores llama la atención, la no valoración de la bradicardia fetal.

KREBS y PETRES, en 1.978 (121), presentan un sis-

tema de puntaje sobre la base del de FISCHER, al que introducen pequeñas modificaciones en la puntuación de sus parámetros, añadiendo la valoración cuantitativa de la cinética fetal.

La interpretación del registro basal por índices de este tipo, tiene ventajas e inconvenientes. La mayor parte de los defensores de los sistemas de puntaje, aducen que reduce la subjetividad y la posibilidad de que pasen detalles desapercibidos, al estar obligados a evaluar cuidadosamente cada parámetro.

TRIMBOS y KEIRSE, 1.978 (218), realizaron un estudio con cinco observadores cualificados sobre la interpretación de cien registros. La subjetividad estuvo presente en sus observaciones, pero la coincidencia de sus apreciaciones fué mayor con un sistema de puntaje, que con la simple clasificación, en normales, subóptimos, decelerativos o terminales. La mayor coincidencia correspondió a la interpretación de la F.C.F. de base, seguida por las desaceleraciones, frecuencia oscilatoria y amplitud oscilatoria, siendo muy dispar la interpretación de las aceleraciones.

En 1.978, NOVO y cols., (148), en nuestro departamento realizaron un estudio comparativo de tres criterios diferentes de valoración de los registros basales, la puntuación de KUBLI y RUTTGERS (119), la reactividad de la F.C.F.,

según Schifrin, y una puntuación establecida por los autores del trabajo.

El método de la reactividad fetal, reveló ser el más adecuado, ya que ninguno de los casos catalogados como reactivo, presentó sufrimiento fetal atribuible a una mala función placentaria. Entre los no reactivos, hubo S.F. por insuficiencia placentaria en un veinticinco por ciento de los casos.

Esta ausencia de errores falsos negativos, es lo más valioso del método, ya que aunque se encuentran un setenta y cinco por ciento de falsos positivos, éstos son susceptibles de una posterior evaluación mediante la prueba de la oxitocina. Sin embargo, tenemos la seguridad de que el registro reactivo nos traduce una normal función placentaria.

Por otra parte, con el método de la reactividad fetal, se podrían haber ahorrado el sesenta y dos por ciento de las pruebas de la oxitocina, sin que ello hubiera supuesto un aumento de la morbi-mortalidad fetal.

La puntuación de los autores suministró un falso negativo, y la de Kubli reveló una mayor fiabilidad para el diagnóstico de casos anormales, pero sin embargo, tuvo muchos falsos negativos.

Por esta fiabilidad de la reactividad como expresión de una función placentaria normal, el criterio de Schifrin es el que actualmente empleamos en nuestro departamento para la interpretación de la M.F.N.E.

V.- JUSTIFICACION DEL PRESENTE TRABAJO

De todo lo hasta quí expuesto, se deduce fácilmente la multitud de interpretaciones de la M.F.N.E.

Esta variación se basa: en el caracter subjetivo de su valoración; en la constante aparición de nuevos parámetros; en las diferentes disponibilidades técnicas de cada departamento; en la falta de un único parámetro útil para todo; en la búsqueda preferente de la normalidad o anormalidad de la función placentaria; en el propio papel que se adjudique a la M.F.N.E. dentro del espectro de pruebas destinadas a evaluar la función de la placenta; y en la búsqueda constante de nuevos sistemas de interpretación en base a las propias experiencias.

En nuestro departamento, desde 1.978, y en base a un estudio de NOVO y cols., (148) sobre trescientos cuarenta y cinco registros, aplicamos el criterio de la reactividad para evaluar la función placentaria.

Este criterio únicamente valora la existencia o no de ascensos transitorios, y va prioritariamente enfocado a establecer la adecuada función placentaria. Establece una especie de filtro para la posterior realización de la p. de la --

oxitocina, como prueba capaz de detectar la anormalidad en la función de la placenta.

Sin embargo, la no utilización de otros parámetros, permite una serie de interrogantes.

¿Es más útil para asegurar una función placentaria normal, la valoración de la reactividad, o la aplicación de un test que incluye varios parámetros?

¿La presencia de reactividad, sigue indicando una buena función placentaria a pesar de que existan alteraciones evidentes de otros parámetros?

¿No puede ser útil para matizar el término de "no reactividad", la utilización de otros parámetros?

¿Las M.F.N.E. con alteraciones evidentes deben ir seguidas de la prueba de la oxitocina?

¿Un registro no reactivo, con los demás parámetros dentro de la normalidad, puede indicar una buena función de la placenta?

¿En situaciones de insuficiencia placentaria crónica, con depósitos energéticos de glucosa disminuídos, un

registro reactivo asegura una buena función placentaria en una semana?

Todas estas cuestiones, nacen de la observación - de que un registro reactivo con deceleraciones, por ejemplo, no produce la misma tranquilidad en la interpretación de -- una M.F.N.E., que un registro con reactividad, línea de base normal y ausencia de deceleraciones. Un registro no reactivo, con adecuada variabilidad, F.C.F. de base normal y -- sin deceleraciones se cataloga como "de buen aspecto", mientras que un registro no reactivo con alteraciones claras de la línea de base y deceleraciones tardías, se cataloga como "de mal aspecto".

Estas matizaciones de la reactividad y el poder - responder a las cuestiones antes formuladas, es la meta que nos proponemos en este estudio.

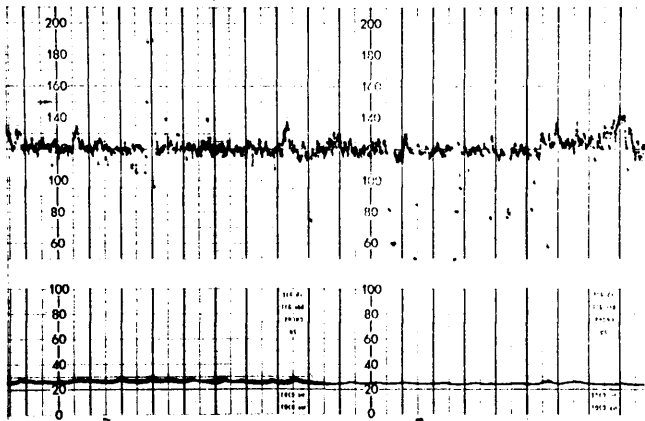


Fig. 1.- Bradicardia leve. Registro con reactividad no visible en la gráfica. Parto entocico con test de Apgar 7/9

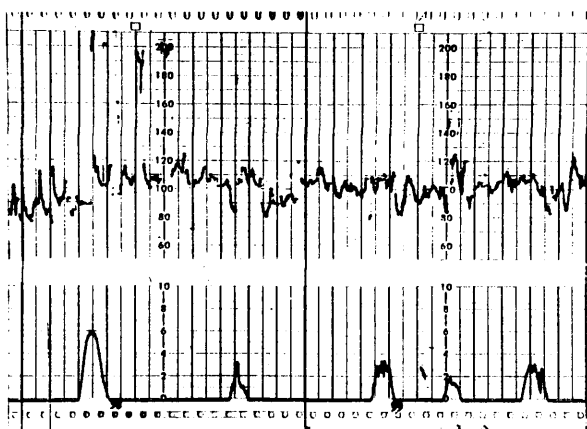


Fig. 2.- Bradicardia grave en prodromos de parto. Registro reactivo y P.O. negativa cinco días antes. Cesárea, Apgar 8/9.

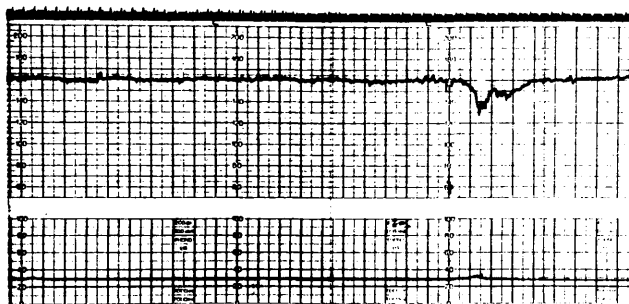


Fig. 3.- Taquicardia leve con deceleración inespecífica cinco días antes de la muerte fetal intrauterino. (Toxemia grave y C.I.R.)

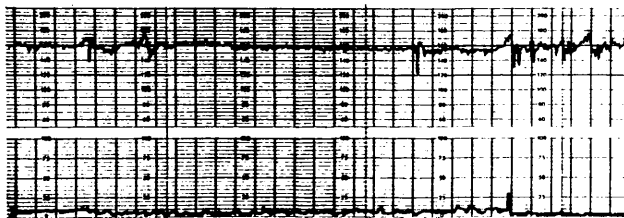


Fig. 4.- Taquicardia leve con reactividad (ascensos lambda) - Parto eutocico. Apgar 8/9

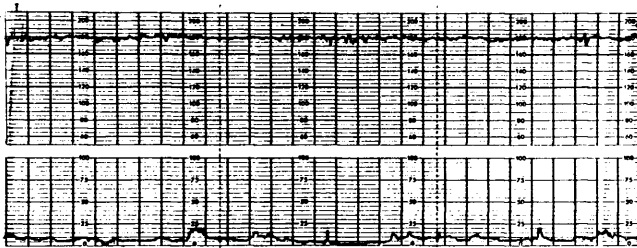


Fig. 5.- Taquicardia grave con ritmo de pequeñas oscilaciones
Diabetes gestacional no tratada, 34 semanas. Apgar -
7/9. Fallece 48 h., bronconeumonía.

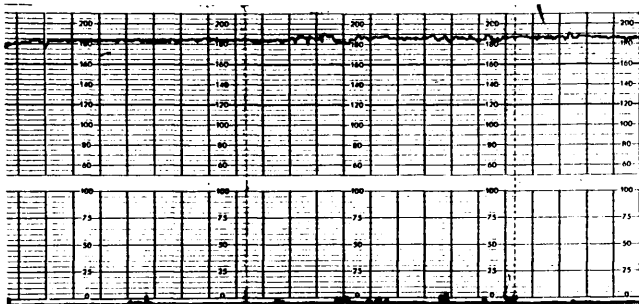


Fig. 6.- Taquicardia grave y ritmo de pequeñas oscilaciones en
registro sin reactividad. Rotura prematura de bolsa.
Meconio ++. 40 sem. Cesárea. Apgar 7/9. No patología
funicular. No fiebre.

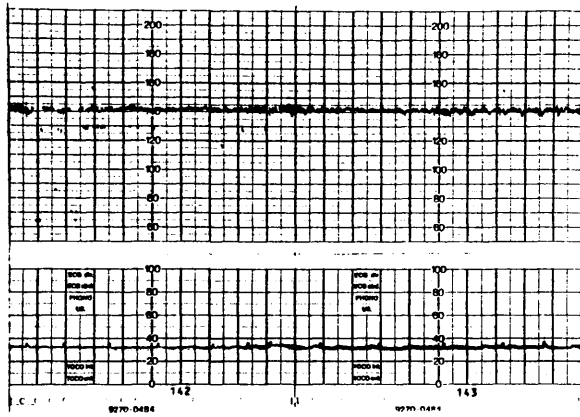


Fig. 7.- Oscilaciones de amplitud menor a 5 lat./m.. CIR.
Parto eutocico. Apgar 8/9

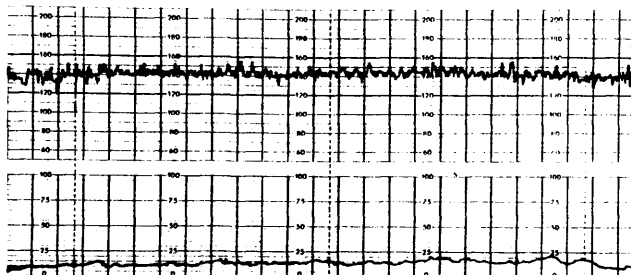


Fig.- 8.- Oscilaciones de amplitud entre 5 y 10 lat./m. --
Parto eutocico. Apgar 8/9

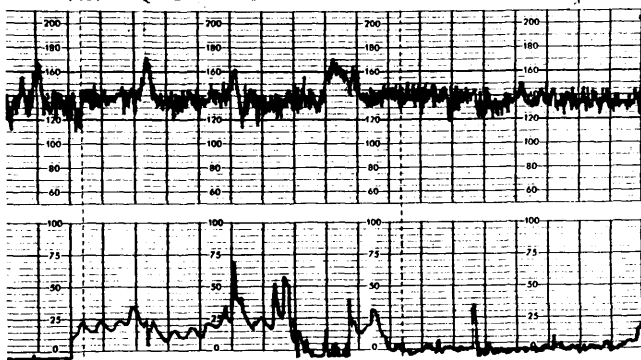


Fig. 9.- Oscilaciones de amplitud entre 10 y 30 lat./m. en registro reactivo. Parto eutocico. Apgar 9/10



Fig. 10.- Ritmo saltatorio. Parto eutocico. Apgar 8/9

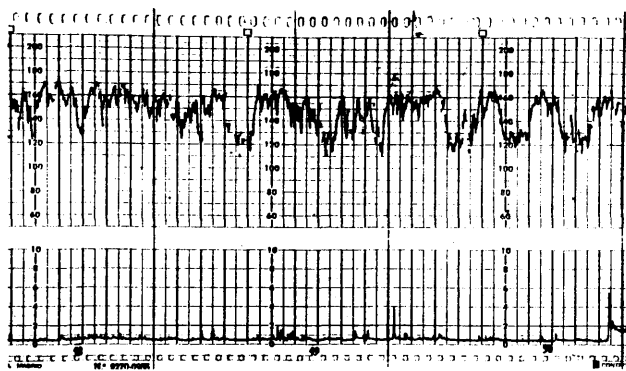


Fig. 11.- Ritmo saltatorio. En este registro la línea de base esta en 120 lat./m. por la variabilidad mantenida a este nivel.

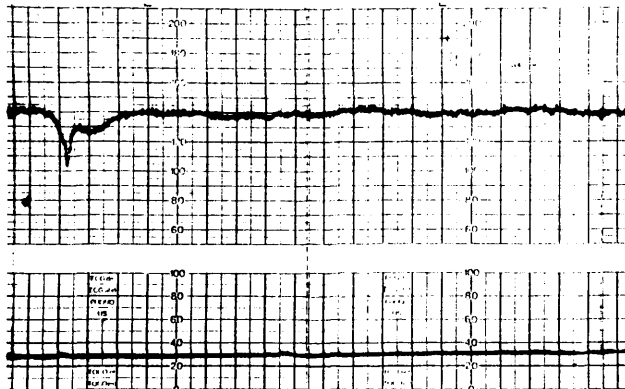


Fig. 12.- Registro con frecuencia oscilatoria menor a 2 ciclos minuto, 24 h. antes de la muerte fetal. Se observa también una deceleración inespecífica.

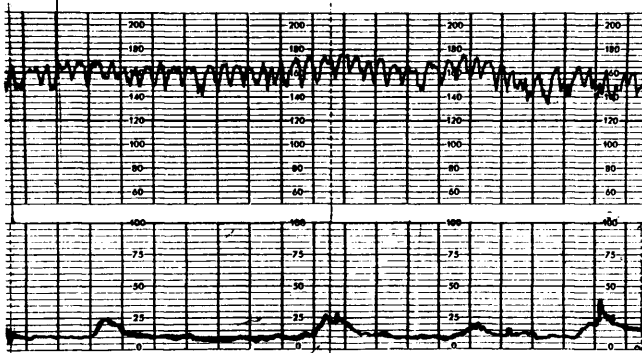


Fig. 13.- Frecuencia oscilatoria entre 2 y 6 ciclos/minuto en un registro que recuerda al ritmo sinusoidal.

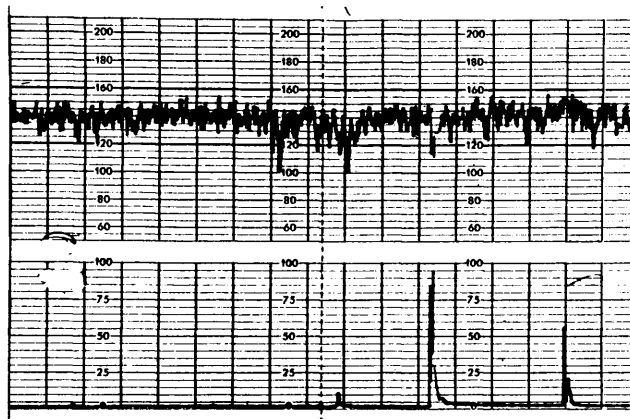


Fig. 14.- Frecuencia oscilatoria mayor a 6 ciclos/minuto.

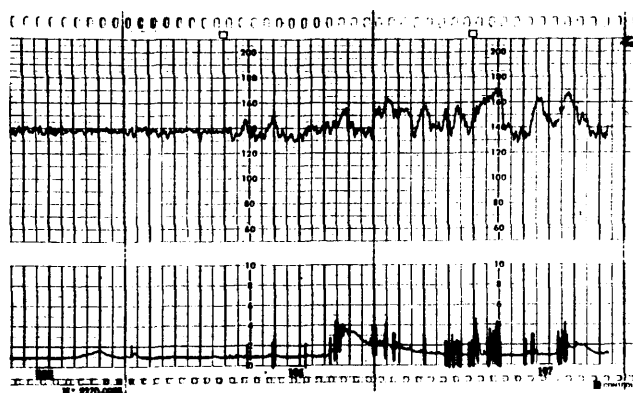


Fig. 15.- Registro con la actividad fetal reflejada mediante pulsador.

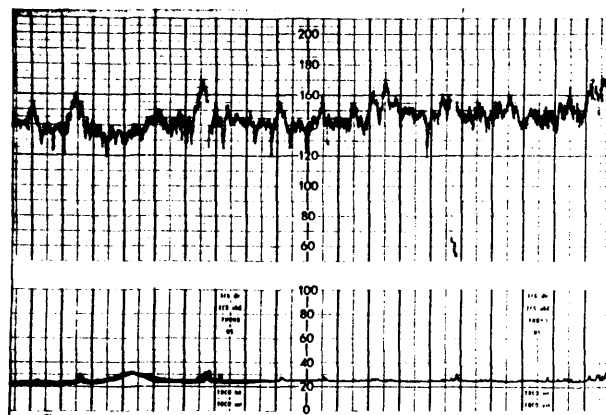


Fig. 16.- Registro en el cual puede observarse la cinetica fetal sobre la banda del tocodinamómetro y los ascensos transitorios relacionados con ella.

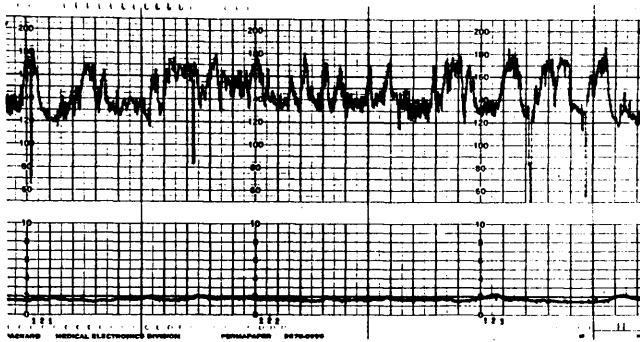


Fig. 17.- Registro reactivo con ascensos omegas y algún periodo.

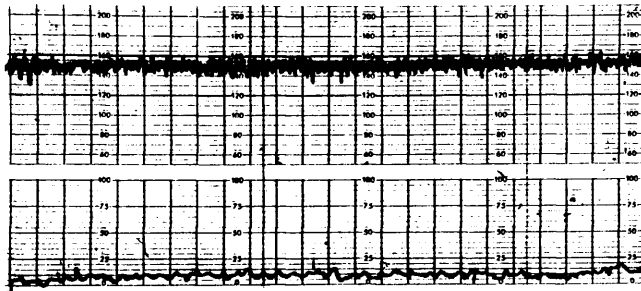


Fig. 18.- Registro no reactivo pero de "buen aspecto". La línea de base aunque alta es normal y manifiesta buena variabilidad.



Fig. 19.- Ascensos epsilon. Parto eutocico. Apgar 8/9

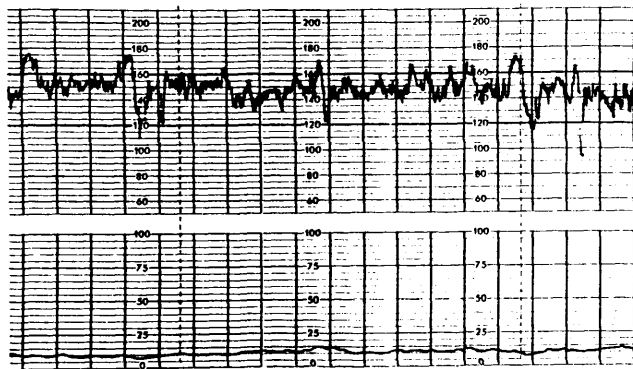


Fig. 20.- Registro con varios ascensos lambda. No hubo sufrimiento fetal ni patología de cordón.

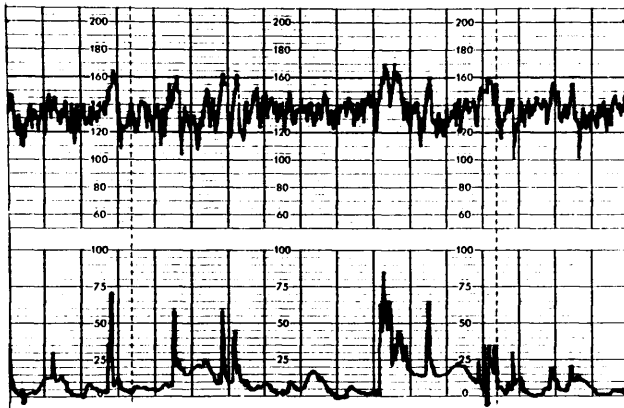


Fig. 21.- Registro con varios ascensos periódicos.

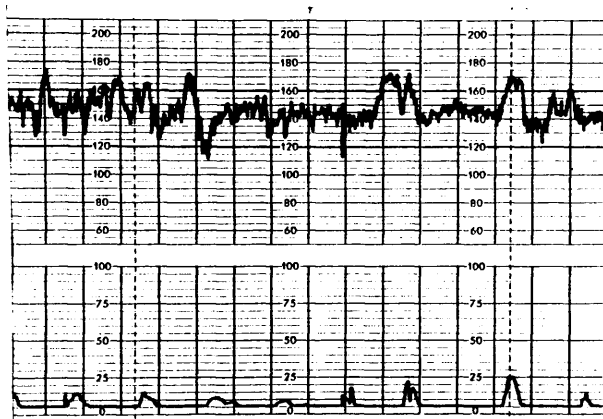


Fig. 22.- Trazado con asociación de ascensos omega, lambda y periódico. Parto eutócico. Apgar 8/9. No patología funicular.

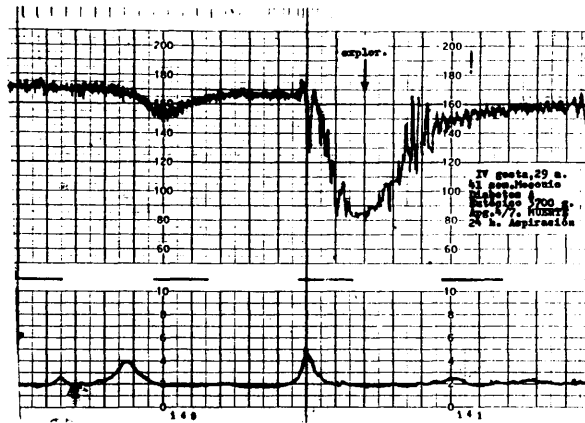


Fig. 23.- Registro con una deceleración tardía y una bradicardia mantenida en relación con una exploración vaginal.

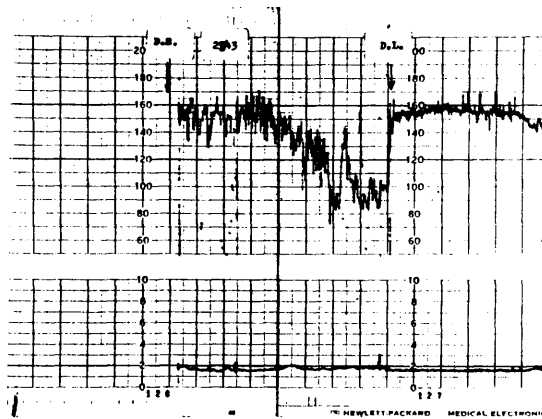


Fig. 24.- "Calderón" al inicio del registro y con la paciente en decubito supino. Parto eutócico. Vuelta de cordón apretada al cuello.

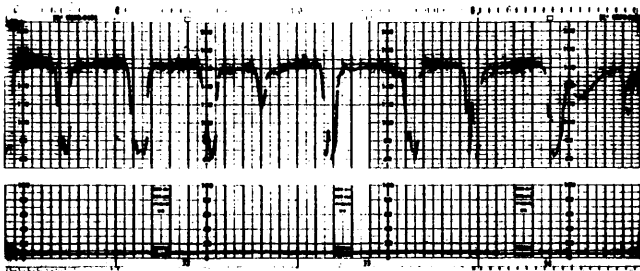


Fig. 25.- Registro con patrón decelerativo persistente. Las deceleraciones tienen morfología de Dip-I y parecen estar relacionadas con actividad fetal. CIR. El feto falleció a las 2 horas.

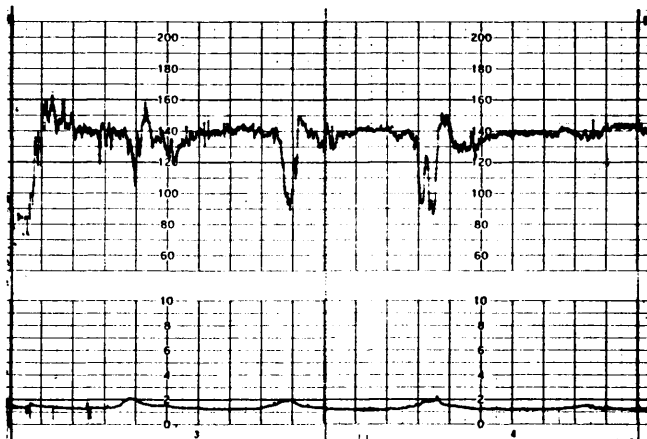


Fig. 26.- Trazado reactivo con deceleraciones variables. No hubo sufrimiento fetal ni patología de cordón.

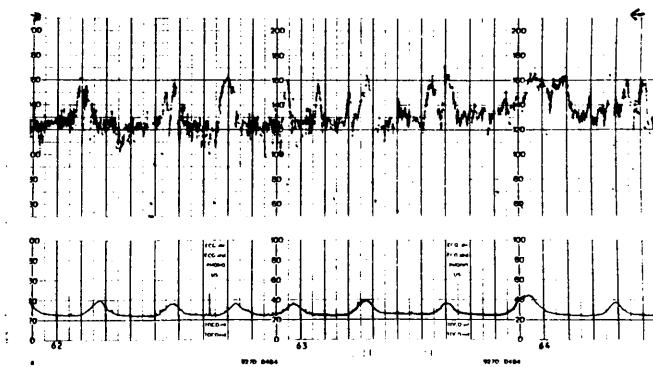


Fig. 27.- Prueba de la oxitocina negativa con buena reactividad. Frecuentes ascensos omega como respuesta a la dinámica uterina.

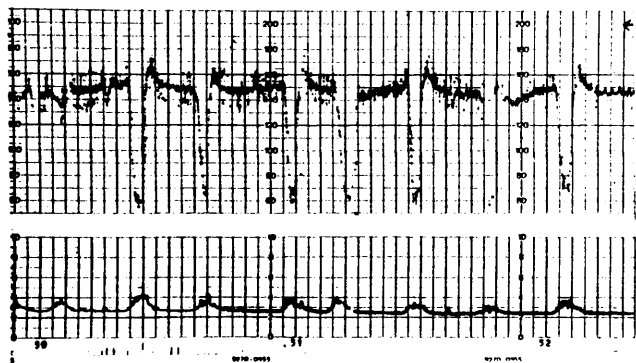


Fig. 28.- Prueba de la oxitocina sospechosa, los frecuentes - Dip-I desaparecieron al continuar la prueba. Registro basal previo no reactivo. El feto falleció a las pocas horas. Nudo verdadero muy apretado.

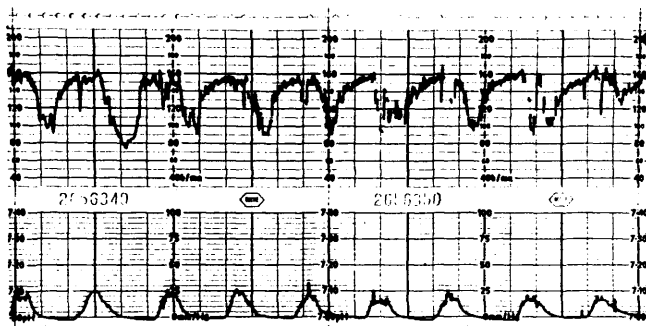


Fig. 29.- Prueba de la oxitocina positiva. Meconio +++. pH cefalico 7,21. Cesárea. Apgar 6/8. Registro basal previo con dos deceleraciones inespecíficas.

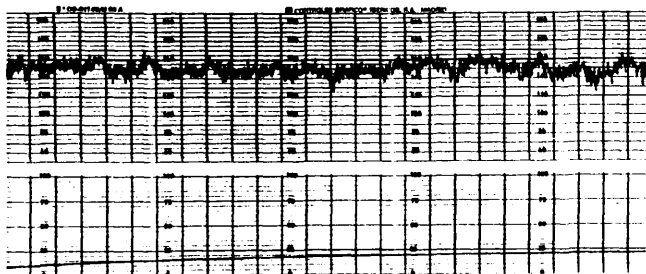


Fig. 30.- Registro reactivo en una gestante con diabetes clínica y retraso del crecimiento intrauterino, cinco días antes de la cesárea.

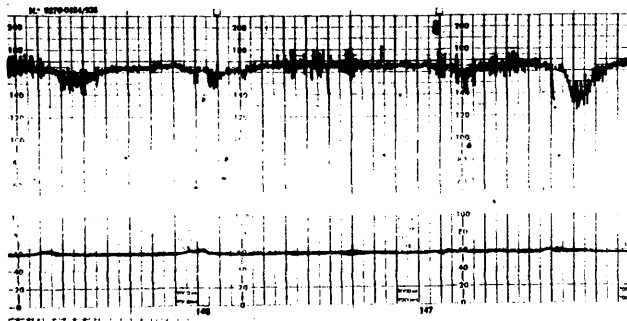


Fig. 31.- Registro sin reactividad cuatro días después del de la figura anterior.

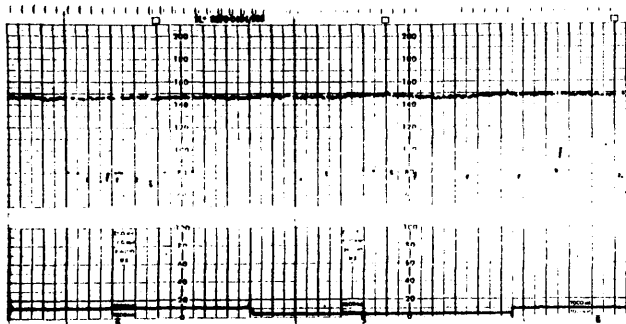


Fig. 32.- Ritmo silente previo a la cesárea en el mismo caso de las figuras anteriores. Test de Apgar 3/7. Observe el rápido deterioro del cardiotocograma basal.

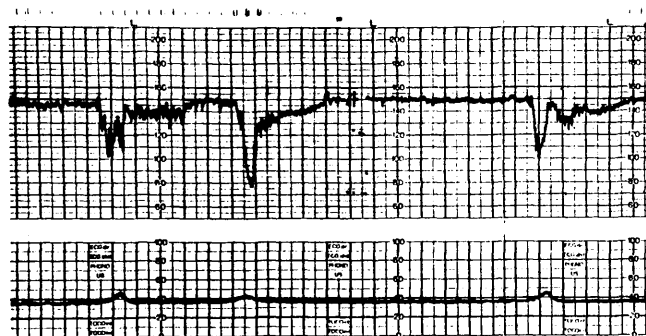


Fig. 33.- Trazado sin reactividad y con deceleraciones de aspecto variable, en una gestante con toxemia grave y retraso del crecimiento intrauterino, trece días antes de la muerte intraútero.



Fig. 34.- Registro practicado un día después del anterior. A diferencia del anterior, existe reactividad y ausencia de deceleraciones, posiblemente en relación a las medidas terapéuticas (reposo y betamiméticos)

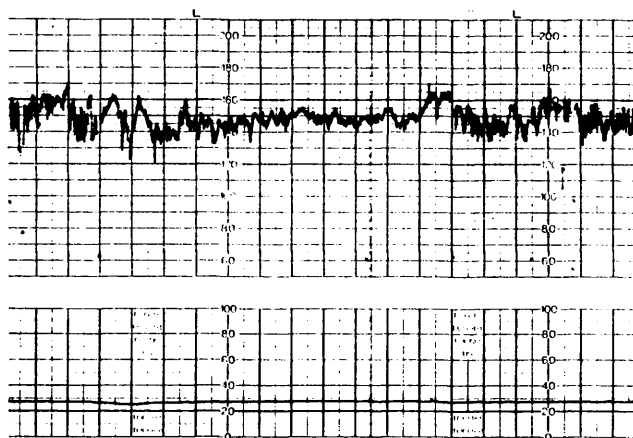


Fig. 35.- Dos días después del registro anterior sigue existiendo reactividad.

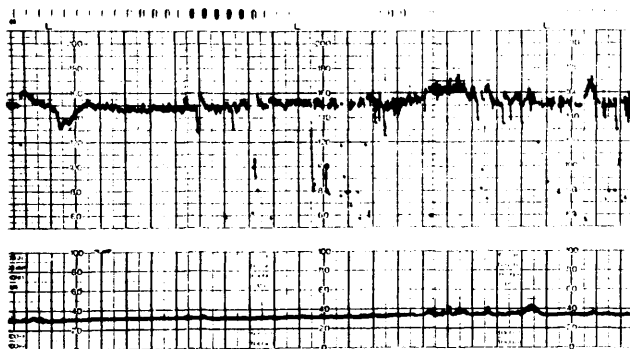


Fig. 36.- Incluso tres días antes el registro se muestra reactivo, aunque vuelven a aparecer pequeñas deceleraciones.

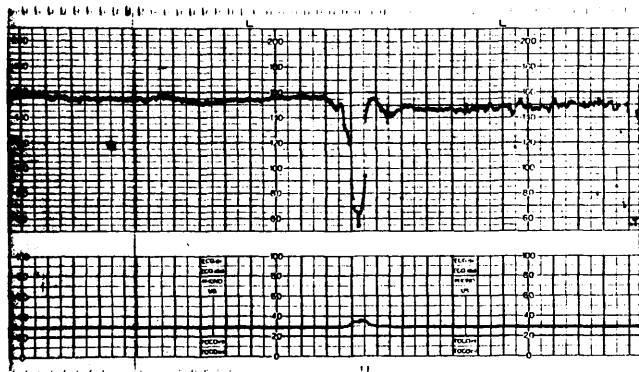


Fig.- 37.- Unas 48 horas antes de la muerte fetal el trazado no refleja ascensos transitorios, sino un ritmo -- de pequeñas oscilaciones y alguna deceleración -- con morfología de Dip-I. Este registro es muy similar al anterior e incluso al de la Fig. 3, cinco días antes de la muerte fetal.

MATERIAL Y METODOS

El material objeto de estudio corresponde a monitorizaciones realizadas, en la unidad de Fisiopatología Fetal de la II Cátedra de Obstetricia y Ginecología del Hospital - Clínico de San Carlos.

Un total de 1.083 gestantes, sin correspondencia a un período de tiempo concreto, son sometidas a estudio, en base fundamentalmente a la monitorización anteparto.

Su elección se ha hecho al azar, salvo en el caso de las gestantes cuyos recién nacidos se situaban por debajo de -1DE, atendiendo especialmente a la calidad de los trazados registrados.

Todas ellas han sido sometidas al protocolo de manejo de embarazos de alto riesgo, propuesto por NOVO y cols., 1.978 (149), modificación del de SCHIFRIN y cols., 1.978 --- (198) (Fig. 38).

Se han desechado las gestantes con embarazos gemelares, las que no habían sido sometidas a una M.F.N.E. dentro de la semana del parto, y las que dieron a luz en otro centro.

Dentro de las M.F.N.E., se han recogido como mate-

rial de estudio, la última situada dentro de la semana del parto, siempre y cuando la calidad del registro de la F.C. F., permitiera una correcta interpretación de todos sus parámetros, y existiera evaluación de la cinética fetal.

Todas las pacientes han sido sometidas a una valoración de su riesgo obstétrico, mediante el sistema de puntuación de la figura 39 (151).

I.- CARACTERISTICAS GENERALES DEL MATERIAL OBJETO DE ESTUDIO

El número total de gestantes, y por tanto de M.F. N.E., es de 1.083.

Según el riesgo obstétrico, la mayor parte corresponde a pacientes de bajo riesgo (40,25%), frente a un 59,74 por ciento de gestantes con mediano y alto riesgo, de las cuales, el 25,02% del total, lo son de alto riesgo. De esta forma, quedan establecidos, con respecto al riesgo, tres grupos que guardan una homogeneidad, tanto por separado, como en su agrupación entre las de riesgo y no riesgo. (TABLA I).

Según la edad gestacional, el 73,40% del total, -

se encuentra comprendido por gestantes, cuya edad gestacional oscila entre las treinta y ocho semanas cumplidas y las cuarenta y dos. El 16,62% (180) con edad gestacional por encima de las treinta y ocho semanas y 108 (9,97%) por debajo, de las cuales, tan solo 14 (1,28%) no alcanzan las treinta y cinco semanas.

Según el peso fetal, para la edad gestacional y sexo del feto, y mediante la utilización de las curvas de desarrollo fetal realizadas por ALONSO ORTIZ (8) en nuestro departamento sobre 13.456 recién nacidos (R.N.), el 70,54% se encuentran situados por encima de -1DE, y el 29,45% por debajo. Entre estos últimos, doscientos veintiuno (20,40%) recién nacidos, tienen pesos entre -1DE y -2DE, y noventa y ocho (9,04%), por debajo de -2DE. (TABLA II).

Según la forma de terminar el parto, el 70,36% corresponden a parto espontáneos; el 19,20% a operaciones cesárea; el 6,83% a partos mediante aplicación de forceps; el 2,49% a partos en presentación podálica con evolución por vía vaginal; y tan solo el 1,10%, a la aplicación de ventosa obstétrica.

II.- MATERIAL TECNICO

Para el registro de la F.C.F. y de la actividad --

uterina, hemos utilizado la monitorización externa con cardio
tocógrafos convencionales modelos: Hewlett-Packard 8020A- --
8030A, Roche 540 y Sonicaid FM-2.

La medición del pH, tanto de la sangre capilar ob-
tenida durante el parto de la presentación fetal, según la -
técnica propuesta por SALING (186), como la de la sangre de
arteria y vena umbilicales, tras el parto, fué realizada por
un analizador Radiometer PHM-71, con sistema de micromuestras
BMS-2b; y en algunos casos, con el analizador de Instrumenta
ción Laboratory System, modelo 1.320, recientemente adquiri-
do por nuestra Unidad de Fisiopatología Fetal.

III.- TECNICA Y VALORACION DE LA M.F.N.E.

Los registros han sido obtenidos mediante captación
de la F.C.F. por ultrasonidos, con registro en papel a veloci
dad de 1 cm. por minuto, normalmente en el transcurso de la -
mañana y sin atención especial a su relación con la ingesta.

La posición adoptada ha sido, siempre que ha sido -
posible, la de decúbito lateral o la de semi-Fowler, para evi
tar interferencias en el retorno venoso. En el caso de que, -
por razones de captación, la paciente estuviera en decúbito -

supino, se adoptó el decúbito lateral siempre que aparecieran alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal, para confirmarlas, y descartar en lo posible, un efecto Poseiro o un síndrome supino-hipotensivo.

La interpretación se ha hecho en base a los primeros treinta minutos del registro y según los criterios siguientes:

La frecuencia cardíaca fetal de base, como parámetro aislado, se ha evaluado en función del patrón de frecuencia dominante.

La variabilidad en función de la amplitud, distribuyendo a ésta, en oscilaciones menores de 5 lat./m.; entre 5-10 lat./m.; entre 10-30 lat./m. y amplitudes superiores a los 30 lat./m., según su porcentaje de aparición y el patrón de amplitud dominante.

La frecuencia de la oscilación, según el número de ciclos por minuto, se ha distribuido en: frecuencia menor de 2, entre 2 y 6, y frecuencia superior a 6 ciclos por minuto, según el tipo dominante.

La cinética fetal, solamente se ha evaluado de forma cuantitativa, mediante el simple recuento por parte -

de la paciente en un periodo de treinta minutos. Su índice se expresa en movimientos por hora.

Los ascensos transitorios han sido considerados como tales, si presentaban una amplitud mayor de quince latidos y una duración superior a los 15 segundos.

Su clasificación morfológica se ha establecido en base a la propuesta por ALADJEM y cols., en 1.977 (3, 4), -- en:

- Ascensos omega.- Aceleraciones en forma de "v" - invertida, con ascensos y caída rápida. Su duración media es de unos 30 - 35 segundos.
- Ascensos lambda.- Cuando la aceleración va seguida o/y precedida de un descenso.
- Ascensos elípticos o epsilon.- Aceleraciones de gran duración, uno o dos minutos, en forma de -- "huso", con subida y descenso lento.
- Ascensos periódicos.- Aceleraciones omegas de repetición que pueden alcanzar varios minutos de duración.

Las deceleraciones, con amplitud superior a los -- quince latidos y duración mayor de quince segundos, han sido clasificadas de acuerdo a los criterios de Caldeyro-Barcia, y Hon y Quilligan en: Dip-I o precoces, Dip-II o tardías y - deceleraciones variables. Se han añadido los calificativos - de bradicardia mantenida o "calderón", y el de inespecífica, cuando la ausencia de contracciones o su abigarrada morfología no permitía una clara tipificación.

Cuando la valoración de alguno de los parámetros, ofrecía dudas, se ha tomado en consideración al más desfavorable.

Dentro de los criterios interpretativos globales - del registro, se han aplicado el de reactividad de Schifrin y los índices de Novo, Pearson, Kubli, Dexeus y Fischer.

El índice de HAMMACHER (88), no ha sido aplicado, a pesar de ser un test muy completo, por considerarlo de escasa aplicación práctica. La valoración de los parámetros -- que incluye es, a nuestro juicio, exhaustiva, requiriendo un análisis excesivamente minucioso del registro. La división - final en cuatro categorías: normales, sospechosos, prepatol^ógicos y patológicos, complicada todavía más su valoración y le hace difícilmente comparable con los otros sistemas (Fig. 40).

El test de NOVO (Fig. 41), se aplica sobre la F.C. F. de base superior a ciento cincuenta y cinco latidos por minuto, en relación al porcentaje de aparición; la variabilidad menor de 10 lat./m. según su incidencia en el trazado; y el número de ascensos transitorios y movimientos fetales en un período de treinta minutos. A estos cuatro parámetros, se les otorgan puntuaciones que oscilan entre cero y dos puntos.

Para la valoración de los ascensos, solo se han tenido en cuenta, los que cumplan los requisitos antes mencionados. Los movimientos fetales se han evaluado por el simple recuento por parte de la enferma. La puntuación de los ascensos lambda, se ha hecho, con un único ascenso bifásico en el registro. Las deceleraciones precoces y variables no han sido valoradas. Una puntuación final de tres o más, ha sido considerada como patológica.

El "score" de PEARSON, se realiza en función de tres parámetros (Fig. 42).

La F.C.F. se gradúa por las líneas tradicionales. Un rango normal, entre 120 y 160 lat./m. conlleva un puntaje de dos. Una taquicardia de hasta ciento ochenta, o una bradicardia, entre ciento veinte y cien, se puntúa con uno, por debajo de cien o por encima de 180 lat./m. con cero puntos.

La respuesta de la F.C.F. a los movimientos fetales, se evalúa en dos puntos si aparecen ascensos transitorios en asociación con movimientos fetales. Con uno, si la F.C.F. permanece inalterable a los movimientos, y con cero si no existen movimientos en 30 minutos.

La respuesta de la F.C.F. a las contracciones de Braxton-Hicks, se puntúa con dos si aparecen aceleraciones asociadas a contracciones. Con uno, si no hay cambios en la frecuencia cardiaca fetal, y con cero puntos si aparecen de celeraciones.

Los ascensos han sido catalogados como tales, si su amplitud por encima de la línea de base, era superior a los 15 lat./m., y su duración mayor a los quince segundos. La ausencia de movimientos fetales ha sido puntuada con cero, a pesar de que existieran ascensos. Todos los tipos morfológicos de deceleración han recibido la misma puntuación.

Para la catalogación de las desaceleraciones, se ha seguido el criterio de Pearson, exigiendo una amplitud mínima de veinte latidos, y una duración superior a los sesenta segundos.

El registro, se ha calificado como normal, con -- una puntuación final de cinco o seis, y como patológico con un índice menor de cinco.

El índice de KUBLI (Fig. 43), se evalúa fundamentalmente, atendiendo a la irregularidad de la línea de base, en función de su porcentaje de aparición en el registro.

La valoración solo se hace para oscilaciones de amplitud menor de 10 a 5 lat./m., y de forma diferente, según existan o no contracciones.

La aparición de deceleraciones tardías, se puntúa igual que un ritmo oscilatorio con amplitud menor de cinco en registro con contracciones.

Su evaluación se ha hecho sobre los treinta minutos del registro. No se han tenido en cuenta otro tipo de deceleraciones. Una puntuación final, igual o superior a tres, se ha considerado patológica.

El test de DEXEUS (Fig. 44), analiza cinco parámetros. Para la F.C.F. de base, la puntuación es la misma que con el "score" de Pearson.

La fluctuación de la línea de base, se puntúa con cero, si es menor de 5 lat./m.. Con un punto, si oscila entre 5 y 10, o es superior a 25 lat./m., y con cero si está comprendida entre 10 y 25 lat./m.

La cinética fetal admite un análisis cuantitativo y cualitativo. La falta de actividad fetal, o un índice M/I (movimientos múltiples con respecto a los individuales) menor de 0,2, con cero puntos. Un índice de movimientos por hora menor de veinte, o un índice M/I entre 0,2 y 1, con un punto, y una actividad fetal superior a los 20 mov./h. o un índice M/I mayor de 1, con dos puntos.

La reactividad de la F.C.F. a los movimientos fetales, se puntúa con dos puntos si la respuesta es de tipo omega o periódico, con uno si es lambda o elíptico, y con cero si no hay respuesta.

La reactividad y las contracciones, con dos puntos, si hay aceleraciones, con uno si no hay reactividad o aparecen deceleraciones precoces, y con cero si existen deceleraciones tardías.

En la utilización de este test, los parámetros se han valorado en función del patrón dominante. La cinética fetal sólo se ha analizado cuantitativamente y como en el "score" de Pearson, no se ha aplicado en registros sin actividad contractil.

Este test se ha catalogado como normal con puntuaciones de nueve o diez, como prepatológico con valor final

de siete u ocho, y como patológico con menos de siete puntos.

FISCHER, (Fig. 45) interpreta la M.F.N.E., al igual que Dexeus, mediante el estudio de cinco parámetros.

La F.C.F. de base se evalúa como con los sistemas de Pearson y Dexeus.

La amplitud de la oscilación se puntua con cero, uno, o dos puntos, según sean de menos de 5 lat./m., entre 5-10 o mayor de 30 lat./m., y entre 10-30 lat./m.

La frecuencia de la oscilación, (único criterio que la incluye) se gradúa en: menos de dos ciclos por minuto, entre dos y seis y mas de seis ciclos/minuto, con valoraciones de cero, uno o dos puntos respectivamente.

La ausencia de aceleraciones se evalúa con cero puntos, en respuesta contracciones con uno, y con dos si se relacionan con movimientos fetales.

La falta de deceleraciones y los dip-0 esporádicos reciben la puntuación dos. Las deceleraciones variables reciben la puntuación uno, cero, según la ausencia o presencia de los criterios desfavorables adicionales ya mencionados. Las deceleraciones tardías se puntuan cero

Para su utilización se ha valorado la predominancia de los diferentes patrones en los treinta minutos de registro. Ante la ausencia de ascensos, no se ha practicado ninguna maniobra externa de estimulación. No se han tenido en cuenta las deceleraciones precoces.

Una evaluación final de ocho a diez se ha considerado normal, entre cinco y siete dudosa, y menos de cinco patológica.

Por último, se ha aplicado la valoración del registro mediante el método de la reactividad de SCHIFRIN.

Se ha considerado a un registro como reactivo, cuando presentaba, en un período de 10 minutos tomados en cualquier parte del trazado, un mínimo de dos ascensos transitorios, de amplitud mínima de quince latidos sobre la basal, y duración superior a quince segundos. El registro ha sido catalogado como no reactivo, cuando no cumplía con tales requisitos.

IV.- TECNICA Y VALORACION DE LA PRUEBA DE LA OXITOCINA

Un total de 592 pruebas de la oxitocina han sido realizadas en las 1.083 gestaciones sometidas a estudio. No

malmente, su utilización ha tenido lugar tras registros sin reactividad o como método de rutina en la treinta y ocho semana.

Tras una previa exploración vaginal, se inició la perfusión endovenosa de 3 U.I. de oxitocina en suero glucosado al cinco por ciento, mediante un simple goteo cuentagotas, comenzando con dosis de 1 mU/min. que se iba incrementando de forma paulatina, cada diez minutos, en función de la respuesta uterina obtenida.

Consideramos que la dinámica era adecuada, cuando presentaba las siguientes características:

- De 3 a 5 contracciones en diez minutos.
- Duración aproximada entre cuarenta y noventa segundos.
- Intensidad tal, que en el acmé de la contracción, el fondo uterino adquiriese una dureza similar a un biceps contraído.
- Existencia de buena relajación intercontractil.

La duración de la prueba estuvo en función de la dinámica uterina. Por término medio se esperó a que aparecieran de quince a veinte contracciones de características nor-

males. Ante una prueba sospechosa, y si las características clínicas del caso permitía una espera, se mantuvo la monitorización hasta el cese de la dinámica, una vez retirado el goteo.

Las pruebas fueron catalogadas en: negativas, sospechosas y positivas, en base a los siguientes criterios:

- Prueba negativa.- La que presenta una línea de base entre 120 y 160 lat/m., buena variabilidad, ascensos transitorios en respuesta a las contracciones uterinas o los movimientos fetales y ausencia de deceleraciones, admitiéndose, a lo sumo, algunas esporádicas deceleraciones variables de poca amplitud o algún Dip-I aislado.

- Prueba sospechosa.- La que presenta deceleraciones tardías o variables graves con menos del treinta por ciento de las contracciones. Los trazados con taquicardia basal o/y disminución de la variabilidad. La ausencia total de aceleraciones. Los registros con dip-I ó deceleraciones variables de escasa amplitud, pero de forma persistente a lo largo del trazado. La aparición de una fase de bradicardia mantenida o "calderon" con recuperación posterior de la basal.

- Prueba positiva.- Consideramos como tales, a -- las que presentan deceleraciones tardías o va-- riables graves con más del treinta por ciento - de las contracciones.

V.- VALORACION DEL SUFRIMIENTO FETAL

Como evidencia de sufrimiento fetal hemos considerado aquellos casos en los que se daban varias de estas circunstancias:

- Test de Apgar inferior a 7 en el primer minuto.
- pH inferior a 7,25 (intraparto o de cordón).
- Presencia de meconio reciente.
- Prueba de oxitocina con deceleraciones tardías o variables graves en todas las contracciones.
- Monitorización intraparto con bradicardia basal persistente, o taquicardia con disminución de - la variabilidad y ausencia de reactividad sin - otra causa explicable. Aparición de deceleraciones tardías o variables graves de forma persistente.

El sufrimiento fetal que cumplía varias de las -- circunstancias anteriores, se ha atribuido a insuficiencia placentaria, cuando no existía otra causa que lo justificase, tales como: patología funicular (prolapsos, nudos o circulares), trauma obstétrico, parto lento, abruptio placentae, prematuridad marcada, etc., especialmente si se asociaba placenta patológica.

VI.- METODO ESTADISTICO

Mediante tablas de contingencia teórica, se ha analizado la asociación o interdependencia de dos o más variables cualitativas independientes, mediante el criterio de distribución χ^2 .

Con el objeto de evitar valores experimentales excesivamente elevados de χ^2 , se ha introducido la corrección de YATES en los casos en que la frecuencia era menor a doscientos.

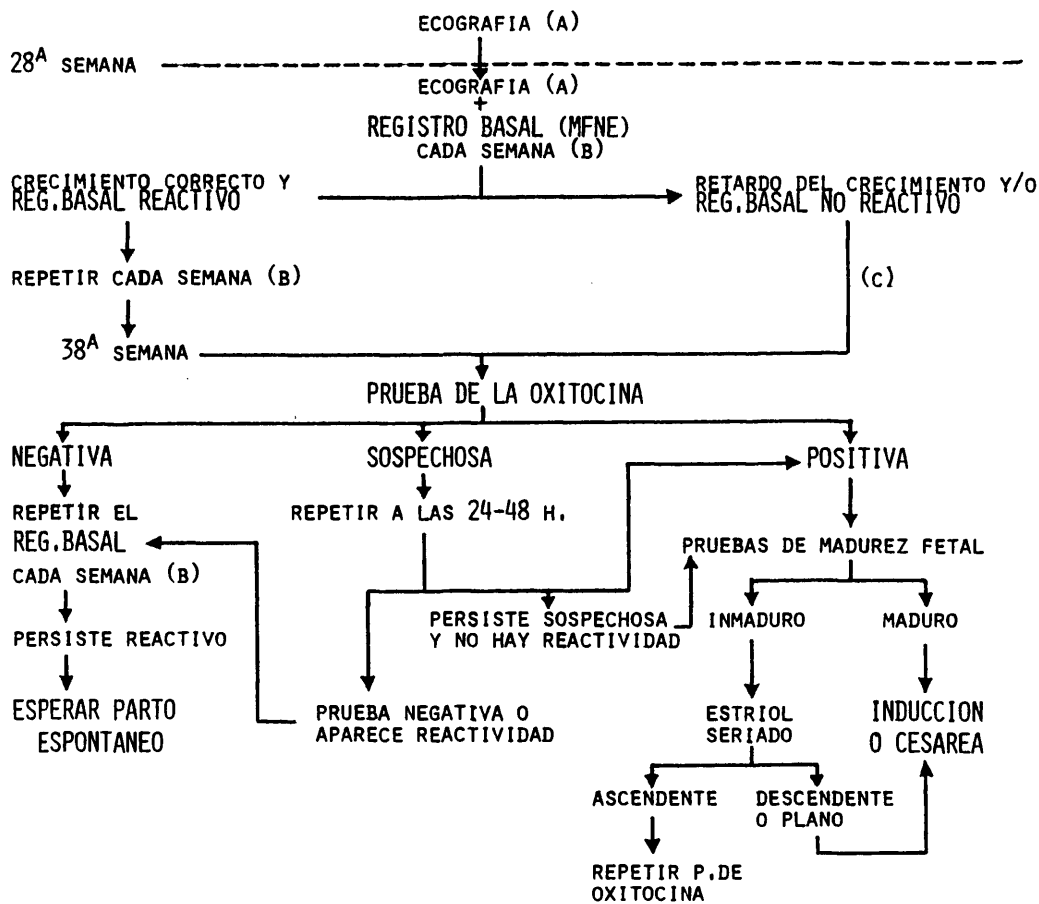
Se ha preferido no dar significaciones de escaso valor, cuando los valores teóricos o esperados eran menores de cinco. En estos casos y basándonos en la amplitud de la muestra, hemos preferido no aplicar otro método estadístico

y someter a los resultados a una valoración puramente descriptiva.

Los valores del X^2 los hemos cotejado con las tablas que resumen los límites de significación de la distribución X^2 , para los distintos grados de libertad (Tablas de L. KNUSEL, Univ. de Mannheim) (29, 49, 162).

Se ha considerado como valor predictivo positivo (V.P.P), a los verdaderos positivos dentro del total de los positivos, y como valor predictivo negativo (V.P.N), a los verdaderos negativos dentro del total de los negativos.

PROTOCOLO PARA CONTROL FETAL EN EMBARAZOS DE ALTO RIESGO



- A) CADA 2-3 SEMANAS
 - B) EN EMBARAZO PROLONGADO, DIABETES "B" Y SIGUIENTES, E HIPERTENSION MAL CONTROLADA, REPETIR CADA 72 HORAS.
 - C) COMPROBAR LA NO REACTIVIDAD EN < 34 SEMANAS, REPITIENDO EL REG. BASAL A DISTINTAS HS. DEL DIA.
- (MFNE) = MONITORIZACION FETAL NO ESTRESANTE

FIG. 38



HOSPITAL CLINICO DE SAN CARLOS
DE LA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA

VALORACION DEL RIESGO OBSTETRICO

EDAD

15 AÑOS O MENOS _____	10
15-19 AÑOS _____	5
35-39 AÑOS _____	15
MAS DE 40 AÑOS _____	30

PARIDAD

NINGUN PARTO PREVIO _____	5
4-6 PARTOS PREVIOS _____	10
7 O MAS PARTOS PREVIOS _____	20

ANTECEDENTES OBSTETRICOS

1 ABORTO _____	15
MAS DE 1 ABORTO _____	30
1 PARTO PREMATURO _____	20
MAS DE 1 PARTO PREMATURO _____	35
1 PARTO DISTOCICO _____	20
MAS DE 1 PARTO DISTOCICO _____	30
1 CESAREA ANTERIOR _____	20
MAS DE 1 CESAREA ANTERIOR _____	40
ESTENOSIS PELVIANA _____	30
1 FETO MALFORMADO _____	20
MAS DE 1 FETO MALFORMADO _____	50
1 FETO MUERTO _____	40
MAS DE 1 FETO MUERTO _____	80
ESTERILIDAD TRATADA _____	50

HISTORIA DEL EMBARAZO ACTUAL

DURACION MENOR DE 38 SEM. _____	30
DURACION MAYOR DE 42 SEM. _____	50
PRESENTACION ANOMALA _____	20
EMBARAZO MULTIPLE _____	30
HEMORRAGIA 3 ^{ER} TRIMESTRE _____	40
AMENAZA DE ABORTO _____	20
AMENAZA PARTO PREMATURO _____	30
ROTURA PREMATURA DE BOLSA _____	40
ISOINMUNIZACION RH _____	60
OPERACIONES SOBRE EL UTERO _____	20
TOXEMIA GRAVE _____	80
TOXEMIA LEVE _____	50
DIABETES _____	50
PREDIABETES _____	30
ANEMIA (MENOS DE 8 GR.% DE HB) _____	30
RAYOS X.ALTA EXPOSICION _____	30
RAYOS X.BAJA EXPOSICION _____	5
ANESTESIADA _____	30
RUBEOLA Y OTRAS VIRIASIS _____	30
SOSPECHA DE DISTROFICO _____	20
MECONIO _____	50

ANTECEDENTES DEL EMBARAZO ACTUAL

TABAQUISMO (MAS DE 20 PIT.) _____	30
ALCOHOLISMO _____	30
OBESIDAD (100 KG. O MAS) _____	30
SIFILIS _____	30
TOXOPLASMOSIS _____	40

CLASIFICACION DEL RIESGO

HASTA 20 PUNTOS _____	NO HAY RIESGO
DE 20 A 40 PUNTOS _____	BAJO RIESGO
DE 40 A 70 PUNTOS _____	MEDIANO RIESGO
MAS DE 70 PUNTOS _____	ALTO RIESGO

TABLA I

CARACTERISTICAS GENERALES
DEL MATERIAL OBJETO DE ESTUDIO

NUMERO TOTAL DE GESTANTES: 1.083

SEGUN RIESGO OBSTETRICO

ALTO RIESGO:	271 (25,02%)	} 647 (59,74%)
MEDIANO RIESGO:	376 (34,71%)	
BAJO RIESGO:	436 (40,25%)	

SEGUN EDAD GESTACIONAL

31 ¹ A 32 SEM.	4 (0,36%)	} 108 (9,97%)
32 ¹ A 33 SEM.	5 (0,46%)	
33 ¹ A 34 SEM.	5 (0,46%)	
34 ¹ A 35 SEM.	18 (1,66%)	
35 ¹ A 36 SEM.	13 (1,20%)	
36 ¹ A 37 SEM.	18 (1,66%)	
37 ¹ A 37 ⁶ SEM.	45 (4,15%)	
38 A 41 ⁶ SEM.	795 (73,40%)	
>42 SEM.	180 (16,62%)	

TABLA II

SEGUN PESO FETAL PARA EDAD GESTACIONAL
Y SEXO DEL FETO

POR DEBAJO DE -1 D.E.	319 (29,45%)
ENTRE -1 D.E. Y - 2 D.E.	221 (20,40%)
POR DEBAJO DE -2 D.E.	98 (9,04%)
POR ENCIMA DE -1 D.E.	764 (70,54%)

SEGUN FORMA TERMINAR EL PARTO

ESPONTANEOS	762 (70,36%)
CESAREAS	208 (19,20%)
FORCEPS	74 (6,83%)
NALGAS	24 (2,49%)
VENTOSAS	12 (1,10%)

INDICE DE HAMMACHER

NO PUNTOS	LINEA DE BASE = LB	LINEA DE FLOTACION = LF	FLUCTUACION = OT = OSCILACION TIPO	INDICE CTG
6	>90% LB COINCIDE CON LF CUANDO 100% OA Y/O 100% LF COINCIDE			12 - 18
	(NO ATROPINA) CON 100% OA-III A ETC.)			11
5	<80 >10'	100% DIP II	>90% OA-III A (PRUEBA OXITOCINA Ø)	10 9
4	<80 >3'	≥ 2 DECELERACIONES VARIABLES GRAVES	>60% OA-III A	8 PATOLOGICO
3	>180 >30'	≥ 5 DECELERACIONES VARIABLES 1 DEC.VARIABLE GRA. DIP II (?)	>30% OA-III A	7 6 5 PREPATOLOGICO
2	>180 >10' <100 <10'	≥ 5 DIP 0 ≥ 3 DIP I ≥ 2 DEC.VARIABLE	>90% 0b-0c	4 3 SOSPECHOSO
1	>160 >10' <120 >10'	≥ 3 DIP 0 ≥ 3 DIP I 1 DEC.VARIABLE SINDR. VENA CAVA	<50% II B	2
0	120-160	≤ 2 DIP 0 ≤ 2 DIP I	<50% II B	1 0 NORMAL

TEST DE NOVO

PARAMETROS	0	1	2
FCF BASAL \geq 155	0%	1-99%	100%
VARIABILIDAD $<$ 10 LAT.	$<$ 40%	40-99%	100%
ASCENS. TRANSITORIOS (30 M)	\geq 3	1-2	0
MOVIM. FETALES (30 M)	\geq 4	2-3	1-0
ASCENSOS LAMBDA DECELERACIONES TARDIAS	UN PUNTO TRES PUNTOS		

(PUNTUACION DE 3 O MÁS PATOLOGICO)

FIG. 41

SCORE DE PEARSON Y WEAVER

PARAMETROS	0	1	2
FCF DE BASE	< 100 >180	100-120 160-180	120-160
MOVIMIENTOS	NO	PRESENTES	PRESENTES
CAMBIOS EN LA FCF		NO CAMBIOS	ACELERACION
REACTIVIDAD DE LA FCF A LAS CONTRACC.	DECELERAC.	NO CAMBIOS	ACELERACION

(PUNTUACION DE 5 ó 6 NORMAL; MENOS DE 5 PATOLOGICO)

FIG. 42



SCORE DE KUBLI

	PARAMETRO	INCIDENCIA		
		≥25%	≥50%	≥75%
CON CONTRACCIONES	DECELERAC. TARDIA	+	++	+++
	B.I. { <5 BPM	+	++	+++
	B.I. { <10 BPM	-	+	+
SIN CONTRACCIONES	B.I. { <5 BPM	+	+++	+++ ++
	B.I. { <10 BPM	-	+	++

B.I. IRREGULARIDAD DE LA LINEA DE BASE

(PUNTUACION DE 0 A 6, PUNTUACION IGUAL O SUPERIOR A 3 PATOLOGICA)

FIG. 43

TEST DE DEXEUS

PARAMETRO ESTUDIADO	0	1	2
FCF	<100 >180	100-120 160-180	120-160
FLUCTUACION LIN.BASE	< 5	5-10 >25	10-25
CINETICA FETAL	SIN MOV. 0 M/I <0,2	< 20/H.O M/I:0,2-1	>20/H.O M/I >1
REACTIVIDAD DE LA FCF A LOS MF.	SIN CAMBIOS	RESPUESTA TIPO LAMBDA O ELIPTICO	RESPUESTA TIPO OMEGA O PERIODICO
REACTIVIDAD DE LA FCF A LAS CONTRACCIONES	DEC.TARDIAS	NO REACTIVIDAD O D. PRECOCES	ACELERACIONES

(NORMALES DE 9 A 10; PREPATOLOGICOS 7 U 8; PATOLOGICOS MENOS DE 7)

FIG. 44

SCORE DE FISCHER

PARAMETROS	0	1	2
FCF BASAL	>180 <100	100-119 161-180	120-160
AMPLITUD DE LA OSCIL.	5	5-9 30	10-30
FREC.DE LA OSCIL.	<2	2-6	>6
ACELERACIONES	NO	PERIODICAS	ESPORADICAS
DECELERACIONES	TARDIAS O VARIABLES DESFAVOR.	VARIABLES	NO DIP-0

(PUNTUACION DE 8-10 NORMAL; DE 5-7 DUDOSO Y 4 O MENOR PATOLOGICO)

FIG. 45

- 115 -

R E S U L T A D O S

La exposición de los resultados se ha distribuído en diferentes apartados, para una mayor claridad. El órden expositivo es el siguiente:

- Resultados generales
- F.C.F. de base
- Amplitud de la oscilacion
- Frecuencia de la oscilacion
- Actividad fetal
- Ascensos transitorios
- Deceleraciones
- Presentación de un nuevo test
- Resultados obtenidos con los diferentes sistemas de valoración
- Comparación entre los resultados obtenidos por -- los diferentes criterios de interpretación
- Resultados obtenidos con la interpretación de la M.F.N.E. en los C.I.R.
- Resultados sobre la matización de la no reactividad

con la utilización de otros parámetros.

- Nuevo protocolo de manejo de embarazos de alto riesgo.

I.- RESULTADOS GENERALES

Iniciamos la exposición de los resultados, con una visión global de varios aspectos, a los que posteriormente nos referiremos de forma más detallada, y que vienen a completar las características generales del material analizado, comentadas en el apartado anterior.

1).- SUFRIMIENTO FETAL INTRAPARTO (TABLA III)

El sufrimiento fetal entre los 1.083 recién nacidos sometidos a estudio, aconteció en ciento dos ocasiones (9,41%), destacando como causa principal, la insuficiencia placentaria en treinta y ocho casos (37,25%), y la patología cordonal en treinta y cuatro (33,33%).

Entre las causas menos frecuentes destaca, el trauma del parto con doce casos (11,76%),

las malformaciones en siete (6,86%), y el parto lento en seis (5,88%).

La menor incidencia corresponde a la prematuridad marcada, dos casos (1,96%), al abrup--
tuo placentae con otros dos casos (1,96%) y a la hemorragia placentaria con un solo caso (0,98%).

2).- MORTALIDAD PERINATAL (TABLA IV):

La mortalidad perinatal en el grupo estudiado fué de 20,31 por mil, correspondiente a veintidos fetos.

La principal causa es la insuficiencia placentaria con un 22,72% del total (5 casos), y la membrana hialina con el 18,18% (4 casos). El resto, corresponde a diversas causas: dos casos (9,09%) a la aspiración meconial, patología de cordón, abrup--
tuo placentae, neumonía y sepsis; un caso (4,54%) a síndrome hemorrágico, enfisema pulmonar agudo y atelectasia pulmonar primaria (en éstos dos últimos, y en --
uno de los R.N. fallecidos por aspiración meconial se asociaban malformaciones); y un úl-

timo recién nacido fallecido en el postope-
ratorio de la intervención de una hernia -
diafragmática congénita.

En la parte inferior de esta misma tabla,
se agrupan los veintidos fetos muertos, se-
gún el tipo de mortalidad. La mayor morta-
lidad corresponde a la neonatal con trece
R.N. fallecidos, lo que supone el 59,09%,
seguida de la anteparto intraclínica con -
seis (27,27%) y de la extraclínica con tres
(13,63%). No ha ocurrido ninguna muerte in-
traparto.

3).- EL RIESGO OBSTETRICO:

Tres aspectos generales han sido considera-
dos con respecto al riesgo obstétrico de --
las gestantes:

- a).- La terminación del parto: En la fig.
46 pueden observarse las diferentes
formas de terminar el parto, según
la paciente tuviese, bajo, medio o
alto riesgo.

La forma espontánea más frecuente, correspondió a las de bajo riesgo, con el 73,39%, seguido del mediano riesgo (71,27%) y de las gestantes con alto riesgo (64,20%). En las formas distócicas (nalgas y ventosa) las diferencias son poco apreciables, incidiendo de forma más notable la diferencia de partos espontáneos, en el apartado de cesáreas, donde el 27,67% del grupo de alto riesgo, casi duplica al llamativo 15,82% de las pacientes sin riesgo. El forceps es aplicado con más frecuencia en las gestantes de bajo riesgo (8,02%), que en las de mediano (6,91%) o alto (4,79%).

b).- El sufrimiento fetal intraparto: -
Su consideración global (fig. 47) refleja, una mayor tasa de S.F. en los grupos de alto y mediano riesgo, con una incidencia del 12,17% y el 11,17% respectivamente y sin significación estadística entre ambos. En el grupo de bajo riesgo, -

el S.F. aconteció en el 6,19%, diferencia estadísticamente significativa con respecto al alto y medio riesgo.

Con relación al sufrimiento fetal de causa placentaria (Fig. 48), -- los resultados son similares, pero en este caso, la diferencia entre las gestantes con riesgo y sin el es más significativa, especialmente en relación a las de alto ---- (6,27%) y bajo (1,14%) con una $p < 0,0005$.

c).- La mortalidad perinatal: En la evaluación de este parámetro (TABLA V) no se ha considerado concretamente el riesgo, sino que dado el pequeño número de casos, se ha preferido concretar algunos datos clínicos.

Su observación señala claramente -- la alta incidencia de factores de riesgo, en especial toxemias, --

- 122 -

diabetes gestacional y retrasos --
del crecimiento intrauterino.

TABLA III

SUFRIMIENTO FETAL Y LAS CAUSAS QUE LO ORIGINARION

CASOS ESTUDIADOS: 1.083

SUFRIMIENTO FETAL: 102 (9,41%)

. INSUFICIENCIA PLACENTARIA:	38	(37,25%)
. CORDON:	34	(33,33%)
. TRAUMA PARTO:	12	(11,76%)
. MALFORMACION:	7	(6,86%)
. PARTO LENTO:	6	(5,88%)
. PREMATURIDAD MARCADA:	2	(1,96%)
. ABRUPTIO:	2	(1,96%)
. HEMORRAGIA PLACENTARIA:	1	(0,98%)

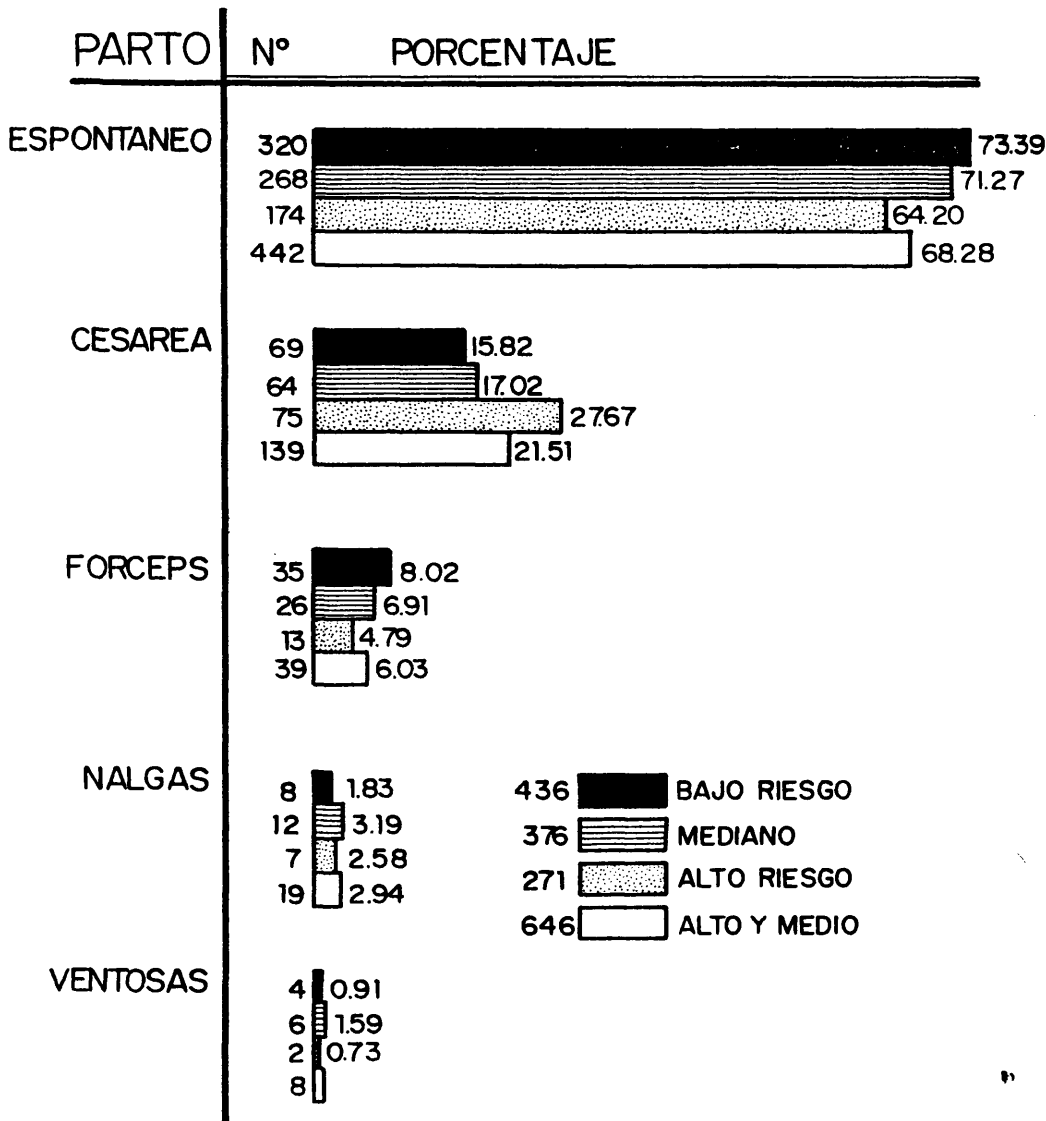
TABLA IV

MORTALIDAD PERINATAL:	22 (20,31 POR MIL)
INSUFICIENCIA PLACENTARIA:	5 (22,72%)
MEMBRANA HIALINA:	4 (18,18%)
ASPIRACION MECONIAL: **	2 (9,09%)
PATOLOGIA CORDON:	2 (9,09%)
ABRUPTIO PLACENTAE:	2 (9,09%)
NEUMONIA:	2 (9,09%)
SEPSIS:	2 (9,09%)
SIND. HEMORRAGICO: *	1 (4,54%)
ENFISEMA PULMONAR AGUDO: **	1 (4,54%)
ATELECTASIA PULMONAR PRIMARIA: **	1 (4,54%)
POSTOPERATORIO HERNIA DIAFRAGMATICA:	1 (4,54%)

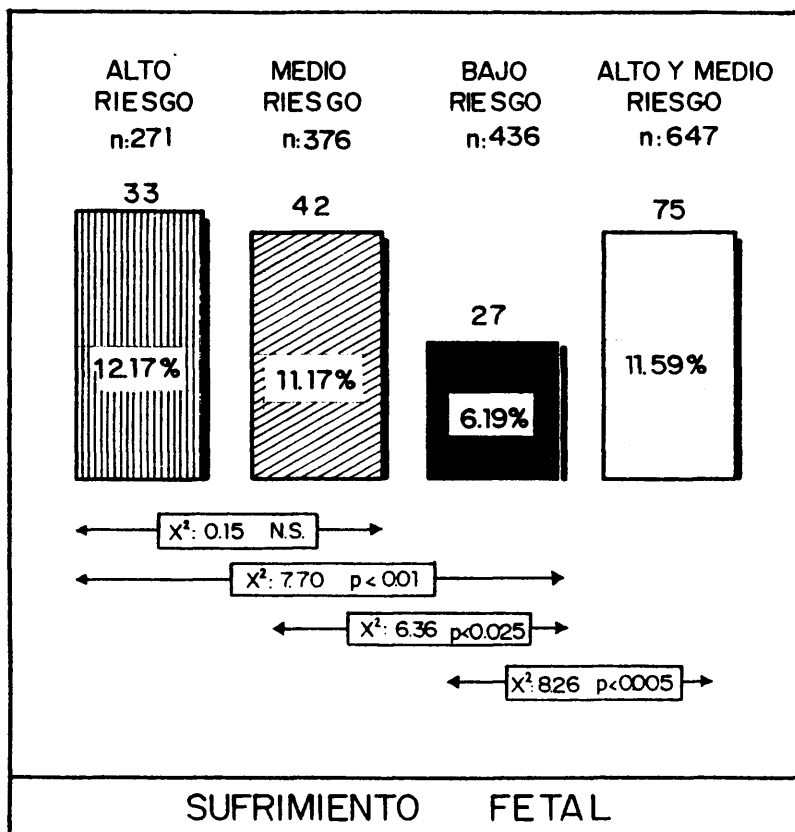
* SIND. HEMORRAGICO Y SEPSIS

** ASOCIADO A POLIMALFORMADOS (3)

(MN) MORTALIDAD NEONATAL:	13 (59,09%)
(MAPE) MUERTO ANTEPARTO EXTRACLINICA:	3 (13,63%)
(MAPI) MUERTO ANTEPARTO INTRA CLINICA:	6 (27,27%)
(MIP) MUERTO INTRAPARTO:	0 --

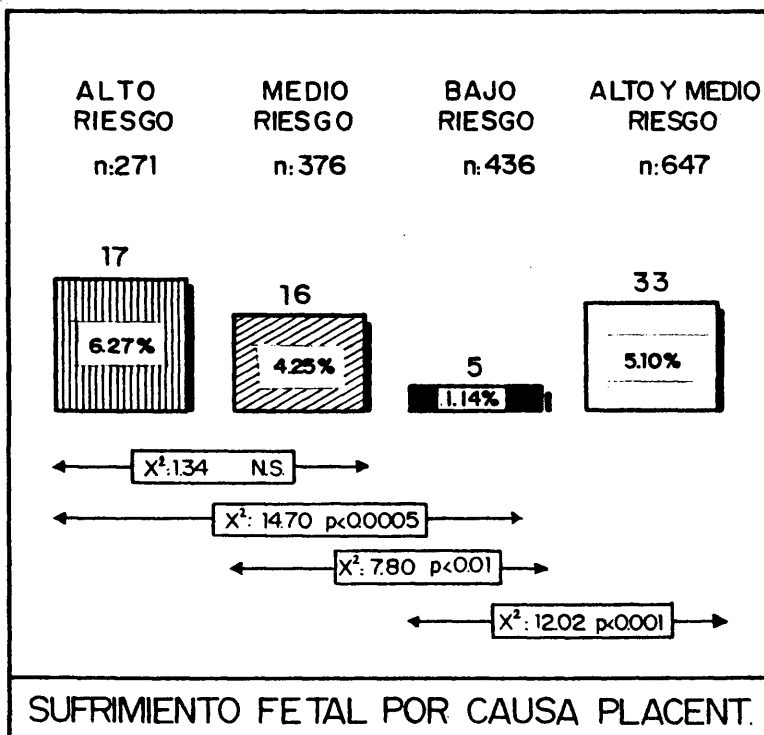


TERMINACION DEL PARTO SEGUN EL RIESGO OBSTETRICO.



SUFIMIENTO FETAL EN RELACION AL RIESGO OBSTETRICO

FIG. 47



SUFRIMIENTO FETAL DE CAUSA PLACENTARIA SEGUN EL RIESGO OBSTETRICO

FIG. 48

TABLA V

ALGUNOS DATOS CLINICOS DE LOS FETOS MUERTOS

FETOS MUERTOS

	TIPO	PATOLOGIA	MFNE	P.O.	CAUSA MUERTE
1	MN	HIPERDATIA	REACT.	SOSP.	SIND. HEMORR. SEPSIS
2	MAPI	DIAB. GEST.	NO REACT.	POS.*	5 VUELTAS CORDON
3	MN	ESTERIL	REACT.	POS.	MEMB. HIALINA
4	MN	TOX. DIAB. G. HIPERD.	REACT.	NEG.	ASP. MECONIAL
5	MAPI	CIR	NO REACT.**	--	INSUF. PLACENT.
6	MAPI	ROT. PREM. CIR.	NO REACT.	SOSP.***	NUDO VERDAD
7	MN	DIAB. GEST.	REACT.	--	ENFIS. PULM.
8	MN	AM. P. PREM.	NO REACT.	POS.	MEMB. HIALINA
9	MAPE	DIAB. GEST.	REACT.	--	ABRUPTIO
10	MAPE	CIR.	REACT.	--	INSUF. PLACENT.
11	MN	ROT. PREMAT.	REACT.	--	SEPSIS
12	MN	DIAB. GEST.	NO REACT.	SOSP.	NEUMONIA
13	MN	ROT. PREMAT.	REACT.	--	ATELECT. PULM.
14	MN	DIAB. GEST.	REACT.	--	BRONCONEUM.
15	MN	TOX. GRAVE. CIR.	NO REACT.	--	ASP. MEC. PATAU.
16	MAPE	TOX. GRAVE. CIR.	NO REACT.*	--	INSUF. PLACENT.
17	MAPI	TOX. GRAVE. CIR.	NO REACT.	--	ABRUPTIO
18	MAPI	CIR.	REACT.	--	INSUF. PLACENT.
19	MAPI	TOX. GRAVE. CIR.	NO REACT.**	--	INSUF. PLACENT.
20	MN	CIR.	REACT.	SOSP.	H. DIAFRAGM.
21	MN	ROT. PREMAT.	NO REACT.	--	MEMB. HIALINA
22	MN	TOX. GRAVE. CIR.	NO REACT.	NEG.	MEMB. HIALINA

* P.O. MAL INTERPRETADA

** FALLECIDO A LAS 2 HORAS REGISTRO

*** FALLECIDO A LAS 24 HORAS PRUEBA OXIT.

● SE VALORO BAJA VIABILIDAD

●● FALLECIDO A LOS 3 DIAS REGISTRO

II.- FRECUENCIA CARDIACA FETAL DE BASE

En la Tabla VI, se exponen las frecuencias cardiacas encontradas en los 1.083 registros, en grupos de 10 latidos/minuto, y las frecuencias acumulativas.

Entre 140 y 149 latidos por minuto se encuentra la frecuencia cardiaca en casi la mitad de los registros --- (41,92%). Entre 130 y 139 el 25,02%, entre 150 y 160 el ---- 20,96% y entre 120 y 129 el 8,12%, siendo este último porcentaje, el más bajo dentro de la F.C.F. de base considerada como normal (120 a 160 lat./m.). Con respecto a los niveles de la F.C.F. alterados, el más frecuente corresponde a una taquicardia leve comprendida entre 161 y 170 lat./m., con el - 2,30%.

En la figura 49 se presenta el histograma de frecuencias en: bradicardia grave y leve, taquicardia grave y leve, así como F.C.F. normal, se puede observar como la F.C.F. de base normal acontece en el 96,02% de los registros.

Dentro del predominio de la taquicardia, la mayor frecuencia corresponde a la leve con el 2,67% existiendo tan solo dos casos, el 0,18% de taquicardia grave y ninguno de bradicardia grave. (TABLA VII).

1).- FRECUENCIA CARDIACA EN RELACION AL RIESGO
OBSTETRICO

En la TABLA VIII se establece la F.C.F. en relación al riesgo obstétrico, según los cinco grupos utilizados en la tabla VII. La F.C.F. de base normal aparece en porcentajes casi idénticos, en pacientes de bajo riesgo 96,10%, que en las de mediano y alto riesgo, 95,98%. Las diferencias entre taquicardia y bradicardia son también muy pequeñas, aunque se encuentra una incidencia ligeramente superior de bradicardias en las de bajo riesgo, y una ligera mayor incidencia de taquicardia en las de mediano y alto, correspondiendo a este último grupo, las dos taquicardias graves encontradas en el total de los 1.083 registros.

2).- FRECUENCIA CARDIACA FETAL DE BASE Y SUFRIMIENTO FETAL

La mayor incidencia de S.F. de cualquier etiología se relaciona, como puede apreciarse en la TABLA IX, a la taquicardia débil, y fundamentalmente a la comprendida entre -

161 y 170, que se asoció a S.F. en casi la mitad de los casos (48%), seguida de la F.C.F. de base más alta dentro de la normalidad, es decir, la comprendida entre 150 y 160, con una frecuencia de 11,89%, incluso ligeramente superior al 11,11% de la bradicardia situada entre 110 y - 119.

En esta tabla llama la atención, aparte de que F.C.F. normales se asocien a S.F. de cualquier etiología en frecuencias - comprendidas entre el 6,81% y el 7,92%, la ausencia de asociación entre F.C.F. más extremas y sufrimiento fetal.

Con respecto al S.F. de causa placentaria ocurre algo similar, y sigue siendo llamativo el 6,16% de sufrimiento atribuible a causa placentaria en registros con frecuencias situadas entre 150 y -- 160 lat./m.

La representación gráfica de esta tabla se refleja en la fig. 50.

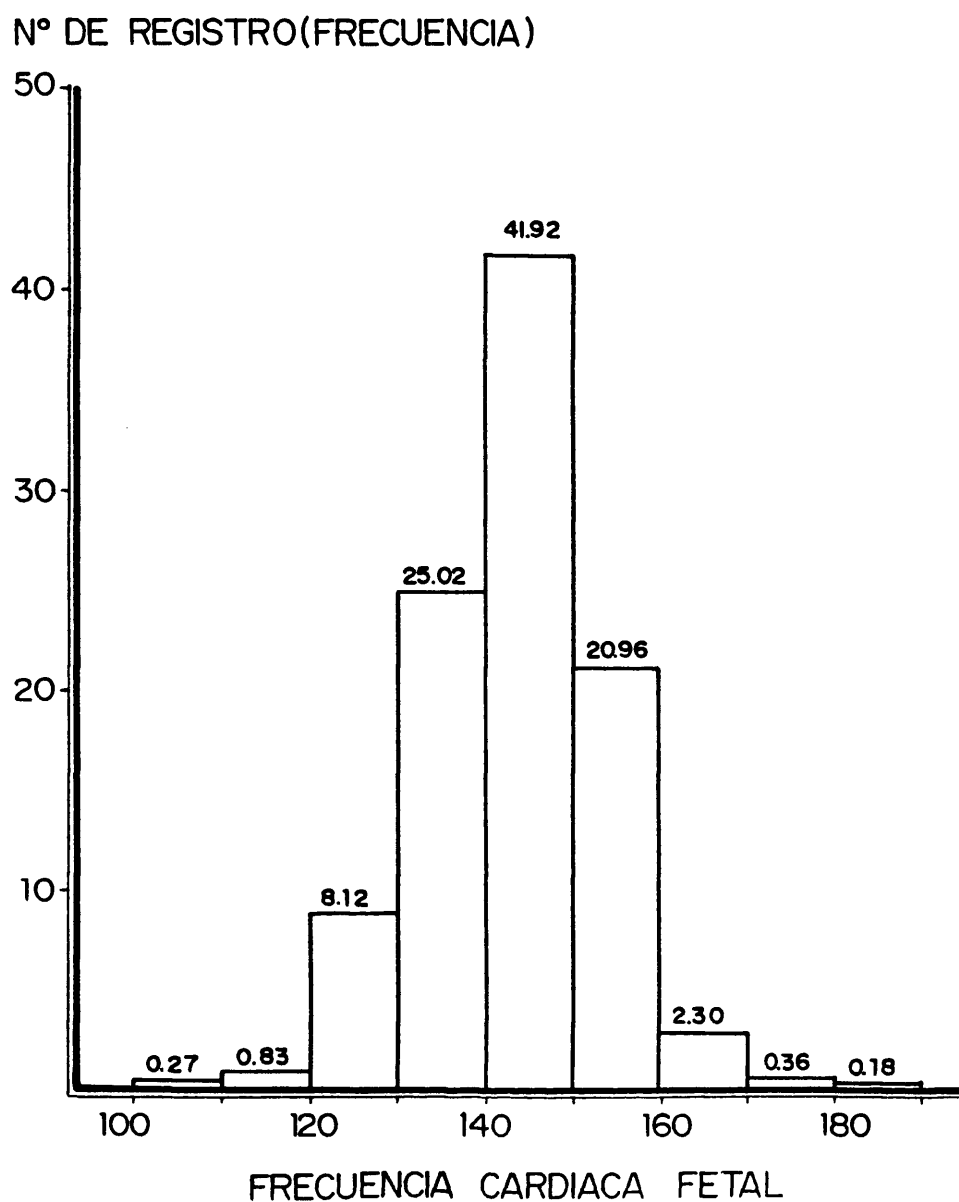
En la fig. 51 se hace una representación

gráfica en tres grupos, F.C.F. de base normal, bradicárdica y taquicárdica. La evaluación estadística no es posible - por la gran diferencia numérica existente entre las F.C.F. normales y los otros dos grupos, que originan valores esperados en la prueba χ^2 inferiores a cinco. Sin embargo, el amplio número - de casos estudiados y las apreciables diferencias gráficas, otorgan un valor más ominoso a las F.C.F. situadas por encima de los 160 lat./m.. Especialmente se observa una diferente significación, desde el punto de vista de la insuficiencia placentaria, entre el grupo taquicárdico y el bradicárdico.

TABLA VI

FRECUENCIA CARDIACA FETAL SOBRE 1.083 MFNE EN GRUPOS DE 10
LATIDOS

F.C.F.	Nº REGISTROS	%	FRECUENCIA ACUMULATIVA	FRECUENCIA ACUMULATIVA %
100-109	3	0.27	3	0.27
110-119	9	0.83	12	1.10
120-129	88	8.12	100	9.23
130-139	271	25.02	371	34.25
140-149	454	41.92	825	76.17
150-160	227	20.96	1.052	97.13
161-170	25	2.30	1.077	99.44
171-180	4	0.36	1.081	99.81
181-190	2	0.18	1.83	100



HISTOGRAMA DE FRECUENCIA CARDIACA FETAL EN 1.083 MFNE

TABLA VII

FRECUENCIA CARDIACA FETAL AGRUPADA EN BRADICARDIA GRAVE Y LEVE, NORMAL, Y TAQUICARDIA LEVE Y GRAVE EN 1.083 REGISTROS.

F.C.F.	Nº REGISTROS	%
< 100	0	0
100-119	12	1,10
120-160	1.040	96,02
161-180	29	2,67
> 180	2	0,18

TABLA VIII

FRECUENCIA CARDIACA FETAL EN 436 REGISTROS DE
PACIENTES DE BAJO RIESGO OBSTETRICO.

BAJO RIESGO

F.C.F.	Nº REGISTROS	%
< 100	0	0
100-119	8	1.83
120-160	419	96.10
161-180	9	2.06
> 180	0	0

FRECUENCIA CARDIACA FETAL EN 647 REGISTROS DE
PACIENTES DE ALTO Y MEDIANO RIESGO OBSTETRICO

ALTO Y MEDIANO RIESGO

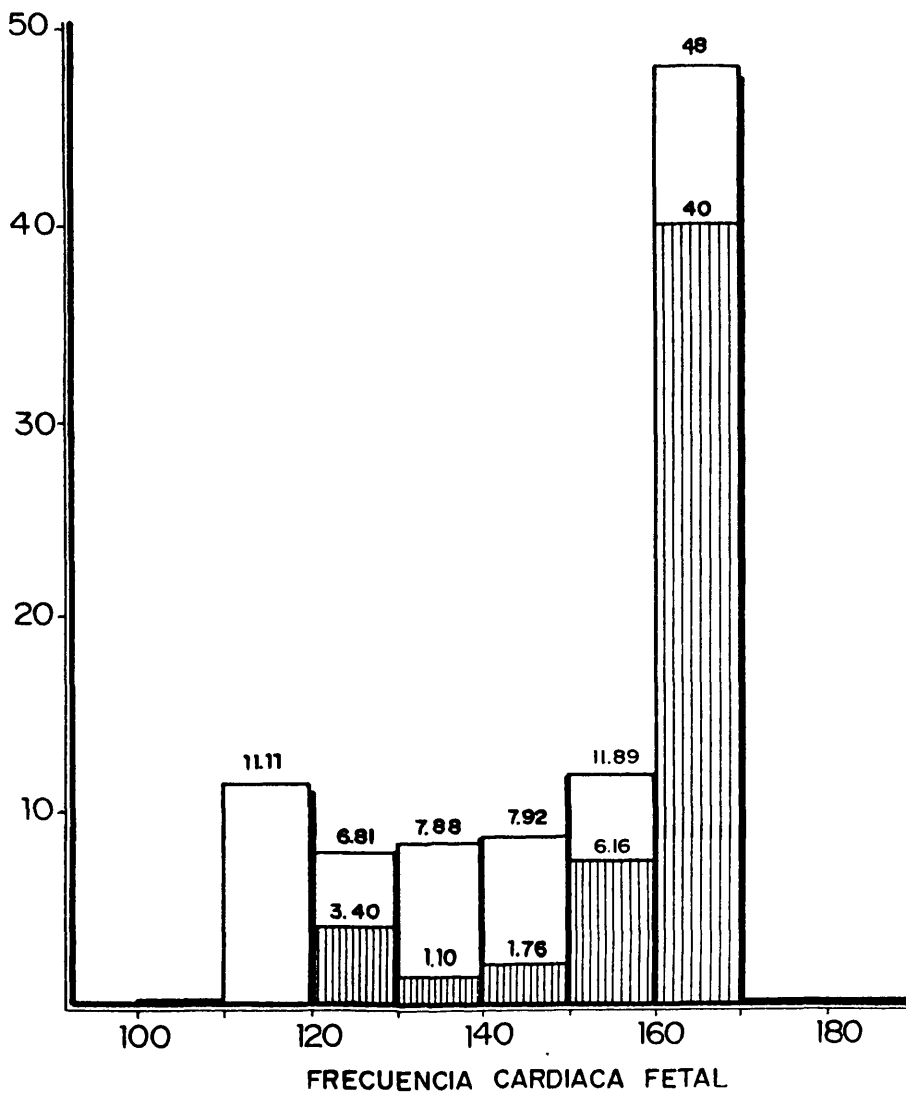
F.C.F.	Nº REGISTROS	%
< 100	0	0
100-119	4	0.61
120-160	621	95.98
161-180	20	3.09
> 180	2	0.30

TABLA IX

LINEA DE BASE DE LA F.C.F. Y SUFRIMIENTO FETAL DESGLOSANDO EL ATRIBUIBLE
A CAUSA PLACENTARIA

F.C.F.	Nº REGISTROS	SUFRIMIENTO FETAL			
		Nº	%	CAUSA PLACENTARIA	%
100-109	3	0	0	0	0
110-119	9	1	11.11	0	0
120-129	88	6	6.81	3	3.40
130-139	271	20	7.38	3	1.10
140-149	454	36	7.92	8	1.76
150-160	227	27	11.89	14	6.16
161-170	25	12	48	10	40
171-180	4	0	0	0	0
181-190	2	0	0	0	0

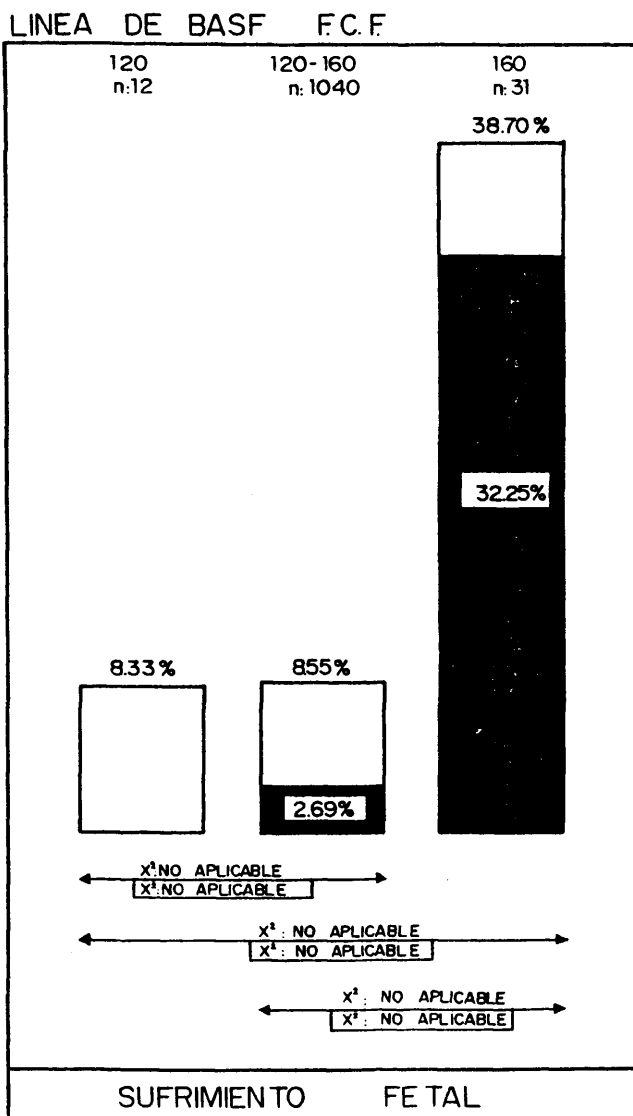
SUFIMIENTO FETAL(FRECUENCIA)



RELACION ENTRE SUFRIMIENTO FETAL (EN PORCENTAJES) Y LINEA DE LA F.C.F.

(SOMBREADO EL ATRIBUIBLE A INSUFICIENCIA PLACENTARIA)

FIG. 50



SUFIMIENTO FETAL EN RELACION AL NIVEL DE LA LINEA DE BASE DE LA F.C.F.

(SOMBREADO EL ATRIBUIBLE A INSUFICIENCIA PLACENTARIA)

III.- AMPLITUD DE LA OSCILACION

La frecuencia de aparición de las diferentes -- amplitudes se reflejan en la TABLA X. En la cual se relacionan las amplitudes de menos de 5 lat./m., entre 5 y 10 lat/m. entre 10 y 30 lat./m., y las superiores a 30 lat./m., con su porcentaje de aparición en los registros.

Las oscilaciones de pequeña amplitud (menos de 5 lat./m.), aparecen con mayor frecuencia en pequeños porcentajes del trazado, concretamente en el 53,34%, su aparición no alcanza ni la cuarta parte del registro, siendo, -- por otra parte, relativamente bajos (el 5,70%), los casos -- en los que la casi totalidad del registro está compuesta por un ritmo de pequeñas oscilaciones.

Las oscilaciones medianas (entre 5 y 10 lat./m.) ocupan preferentemente una parte intermedia baja dentro de la totalidad del registro. En el 43,23% su presencia oscila entre el 25 y el 50% del trazado, en el 25,14% su presencia es insignificante, ocupando tan solo en el 9,04% la casi totalidad del registro.

Las oscilaciones grandes (entre 10 y 30 lat./m.) aparecen preferentemente con carácter dominante dentro del

registro. En el 72,14% su patrón es el dominante, y en el 37,10% ocupan la casi totalidad del registro.

El ritmo saltatorio (oscilaciones de amplitud superior a los 30 lat./m.) aparece en pocas ocasiones, y cuando lo hace, normalmente ocupa una porción insignificante del trazado (69,23%). No se ha encontrado ningún registro en el cual la casi totalidad del trazado estuviera formada por un ritmo saltatorio.

En la fig. 52, se representa gráficamente, la incidencia de los diferentes tipos de amplitud según su predominio en el registro.

Las oscilaciones grandes predominan en el 58,35% de los registros, las medianas en el 24,83% y las pequeñas en el 10,25%.

1).- AMPLITUD DE LA OSCILACION EN RELACION AL RIESGO OBSTETRICO

Como puede apreciarse en la TABLA XI, prácticamente no existen diferencias, entre el porcentaje de aparición en el registro de las diferentes amplitudes de la oscilación en gestantes de bajo riesgo con respecto a

la de medio y alto, tan solo una pequeña - mayor incidencia de ritmos de pequeñas oscilaciones, en la casi totalidad del registro, en las pacientes de riesgo.

En la fig. 53, se presentan estos resultados de forma gráfica en función a la predominancia de los diferentes tipos de oscilación, con el estudio estadístico que demuestra la ausencia de diferencias estadísticamente significativas.

2).- AMPLITUD DE LA OSCILACION Y SUFRIMIENTO FETAL

En la TABLA XII, se relaciona la amplitud dominante con el sufrimiento fetal.

El tipo de oscilación que con más frecuencia se asocia a sufrimiento de cualquier causa es el ritmo saltatorio, con el 100%, pero en tan solo dos casos, seguido del 19,81% para el ritmo de pequeñas oscilaciones y del 10,78% para el de medianas. La más baja asociación corresponde al ritmo -

de grandes oscilaciones con el 6,64%. Los registros en los que no hay una clara predominancia de algún tipo de amplitud se asocian a un 9,85% de S.F.

Desde el punto de vista del S.F. por causa placentaria, los porcentajes guardan un paralelismo. El ritmo saltatorio no se acompaña de ningún caso. El ritmo de pequeñas oscilaciones se asocia a un 14,41%, por los dieciseis sufrimientos sobre ciento once registros en los que tal patrón era el predominante, las medianas a un 4,38%, y las grandes tan solo a ocho casos sobre seiscientos treinta y dos registros, lo que representa el 1,26%. Los registros sin predominancia clara se asociaron a S.F. de causa placentaria en el 1,40%.

El estudio estadístico y la representación gráfica de las amplitudes, en relación al S.F., se reflejan en la fig. 54.

Sin valorar el tipo de S.F., hay mayor incidencia en él, en los registros de amplitud predominante de menos de 5 lat./m., con diferencia significativa con respecto a los -

que presentan predominancia de medianas y grandes. También existe diferencia estadísticamente significativa, con una $p < 0,05$, entre los que presentan oscilaciones medianas y grandes.

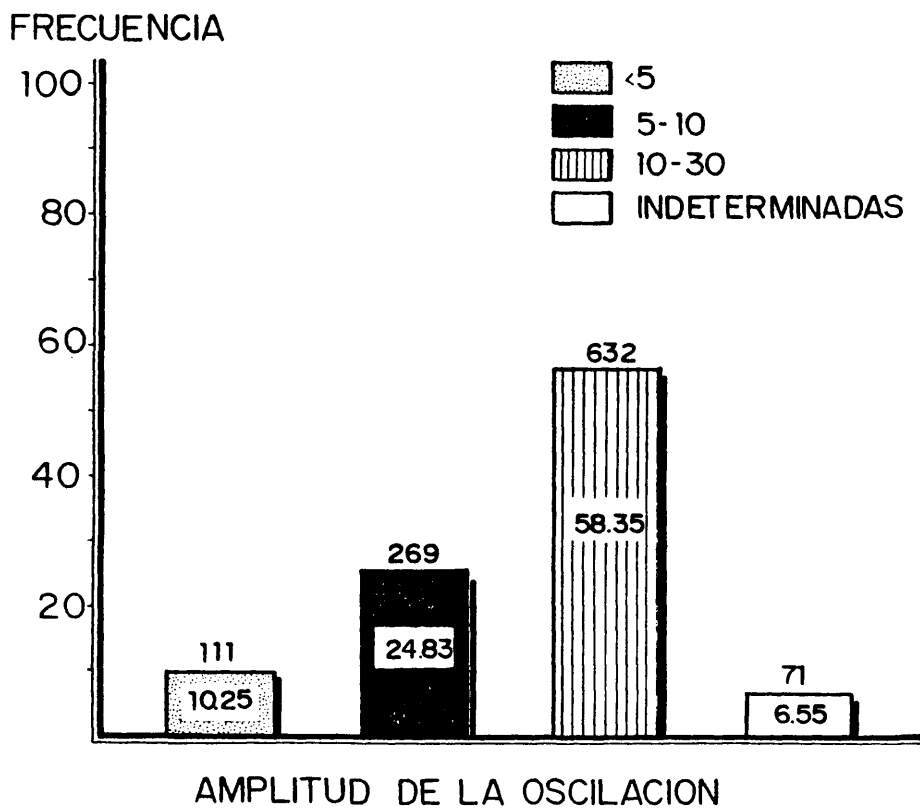
Con respecto al S.F. atribuible a una mala función placentaria, las diferencias alcanzan una mayor significación estadística con una $p < 0,005$, entre las pequeñas con respecto a las medianas y grandes, y entre estas últimas entre sí.

Los registros sin clara predominancia de algún tipo de oscilación, no presentan diferencias significativas con respecto a los que tienen un patrón preferente de ritmo de pequeñas oscilaciones, considerando al S.F. de forma global, pero si presentan diferencia con una $p < 0,01$, con respecto al de causa placentaria.

TABLA X

AMPLITUD DE LA FLUCTUACION EN EL TOTAL DE LOS 1.083 REGISTROS

AMPLITUD DE LA FLUCTUACION	0-25%		25-50%		50-75%		75-100%	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
< 5 LAT./MIN.	271	53,34	126	24,80	82	16,14	29	5,70
5-10 LAT./MIN.	214	25,14	368	43,24	192	22,56	77	9,04
10-30 LAT./MIN.	115	13,12	129	14,72	307	35,04	325	37,10
> 30 LAT./MIN.	27	69,23	10	25,64	2	5,12	0	0



AMPLITUD DE LA FLUCTUACION DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL
DISTRIBUIDA EN GRUPOS SEGUN PREDOMINANCIA DE PEQUEÑAS, ME-
DIANAS Y GRANDES (1.083)

(NO SE INCLUYEN LAS > 30)

FIG. 52

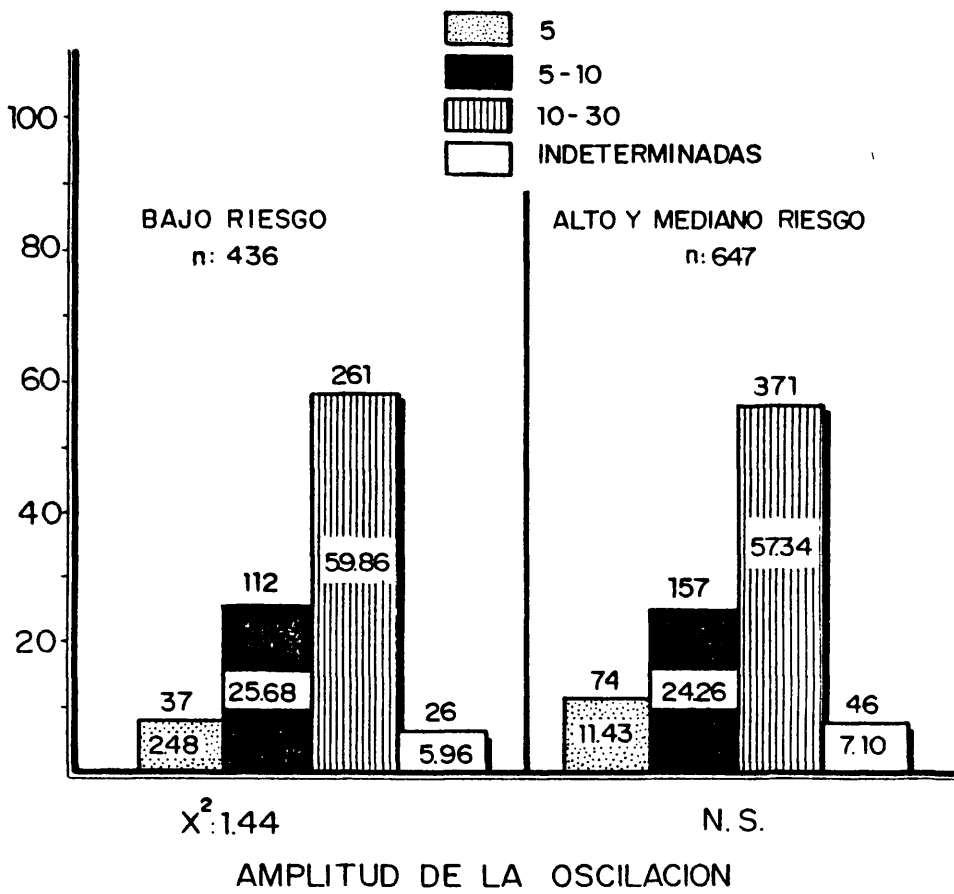
TABLA XI

AMPLITUD DE LAS OSCILACIONES EN PACIENTES DE BAJO RIESGO OBSTETRICO (436)

AMPLITUD DE LA FLUCTUACION	0-25%		25-50%		50-75%		75-100%	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
< 5 LAT./MIN.	117	57.07	51	24.87	30	14.63	7	3.41
5-10 LAT./MIN.	93	27.03	139	40.40	74	21.51	38	11.04
10-30 LAT./MIN.	47	13.09	51	14.20	134	37.32	127	35.37
> 30 LAT./MIN.	13	65	7	35	0	0	0	0

AMPLITUD DE LAS OSCILACIONES EN PACIENTES DE MEDIANO Y ALTO RIESGO (647)

AMPLITUD DE LA FLUCTUACION	0-25%		25-50%		50-75%		75-100%	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
< 5 LAT./MIN.	154	50.82	75	24.75	52	17.16	22	7.26
5-10 LAT./MIN.	121	23.86	229	45.16	118	23.37	39	7.70
10-30 LAT./MIN.	68	13.15	78	15.08	137	33.46	198	38.29
> 30 LAT./MIN.	14	73.68	3	15.78	2	10.52	0	0



AMPLITUD DE LA FLUCTUACION DE LA F.C.F. DISTRIBUIDA EN GRUPOS SEGUN PREDOMINANCA DE PEQUEÑAS, MEDIANAS Y GRANDES

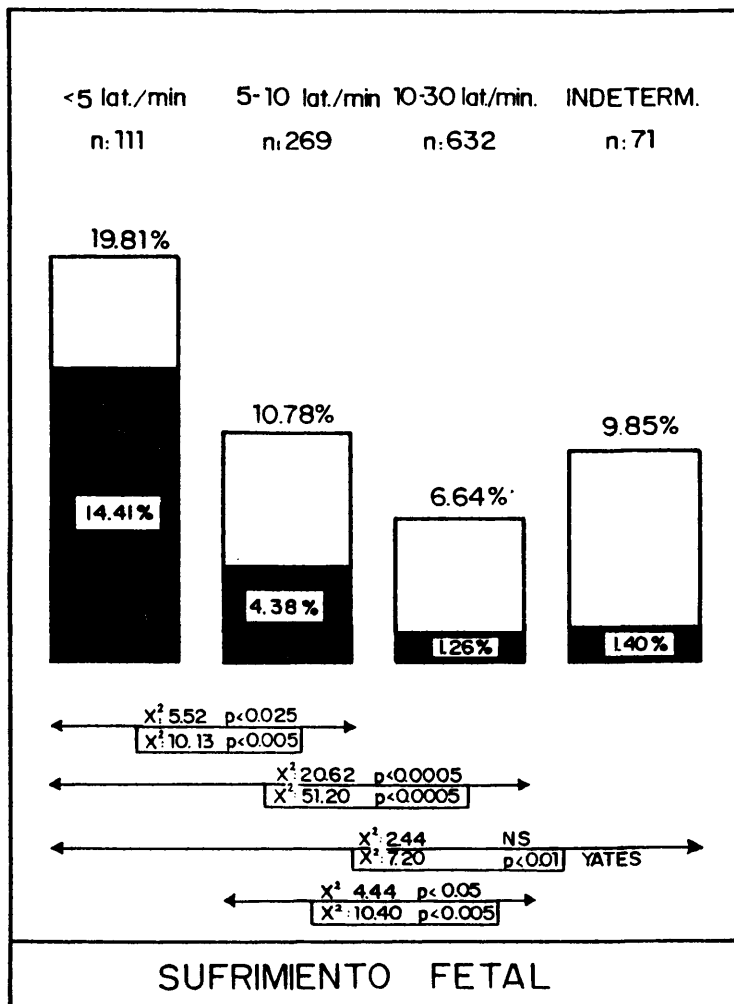
(NO SE INCLUYEN LAS > 30)

FIG. 53

TABLA XII

AMPLITUD DOMINANTE DE LAS OSCILACIONES Y SUFRIMIENTO FETAL
DESGLOSANDO EL ATRIBUIBLE A CAUSA PLACENTARIA.

AMPLITUD DOMINANTE	Nº REGISTROS	SUFRIMIENTO FETAL			
		Nº	%	CAUSA PLACENTARIA	%
< 5 LAT/MIN	111	22	19,81	16	14,41
5-10 LAT/MIN	269	29	10,78	13	4,38
10-30 LAT/MIN	632	42	6,64	8	1,26
> 30 LAT/MIN	2	2	100	0	0
INDETERMINADA	71	7	9,85	1	1,40



SUFRIMIENTO FETAL EN RELACION A LA AMPLITUD DE LA OSCILACION EXPRESADO EN PORCENTAJES

(SOMBREADO EL ATRIBUIBLE A INSUFICIENCIA PLACENTARIA)

* NO SE INCLUYEN LAS > 30

FIG. 54

IV.- FRECUENCIA DE LA OSCILACION

En la fig. 55, puede observarse la frecuencia de la fluctuación en grupos de menos de dos, de dos a seis y más de seis ciclos por minuto, correspondiendo la mayor incidencia a una frecuencia de la oscilación superior a seis ciclos por minuto (el 76,77%), seguida de la frecuencia entre dos y seis con un (20,22%), y la de menos de dos ciclos por minuto con una incidencia del (3,6%).

1).- FRECUENCIA DE LA OSCILACION EN RELACION AL RIESGO OBSTETRICO

Con respecto al riesgo, hay una ligera mayor frecuencia de ciclos de menos de dos oscilaciones, en el grupo de mediano y alto riesgo (4,01%) con respecto al de bajo (2,98%). Igual ocurre con los dos ciclos entre dos y seis por minuto, 21,02% para mediano y alto, así como 19,03% para el bajo, lo que se traduce en la pequeña diferencia en el grupo de frecuencia más alta (más de 6 ciclos/minuto). Sin embargo, es-

tas pequeñas diferencias no tienen signifi-
cación estadística. (Fig. 56).

2).- FRECUENCIA DE LA OSCILACION Y SUFRIMIENTO
FETAL

Considerando al S.F. de forma global, su -
mayor incidencia ocurre (TABLA XIII) en el
grupo con frecuencia de la oscilación me--
nor de dos, con ocho casos sobre treinta y
nueve, lo que supone el 20,51%. En el gru-
po de frecuencia entre dos y seis aparecen
veintidos casos, es decir, el 10,04%, inci-
dencia muy similar al 8,72% del grupo de -
frecuencia superior a seis.

Desde el punto de vista del S.F. atribuí--
ble a insuficiencia placentaria, hay una -
mayor oscilación del ritmo bajo con respec-
to a los otros dos, 17,94% frente a un ---
5,02% y un 2,42%.

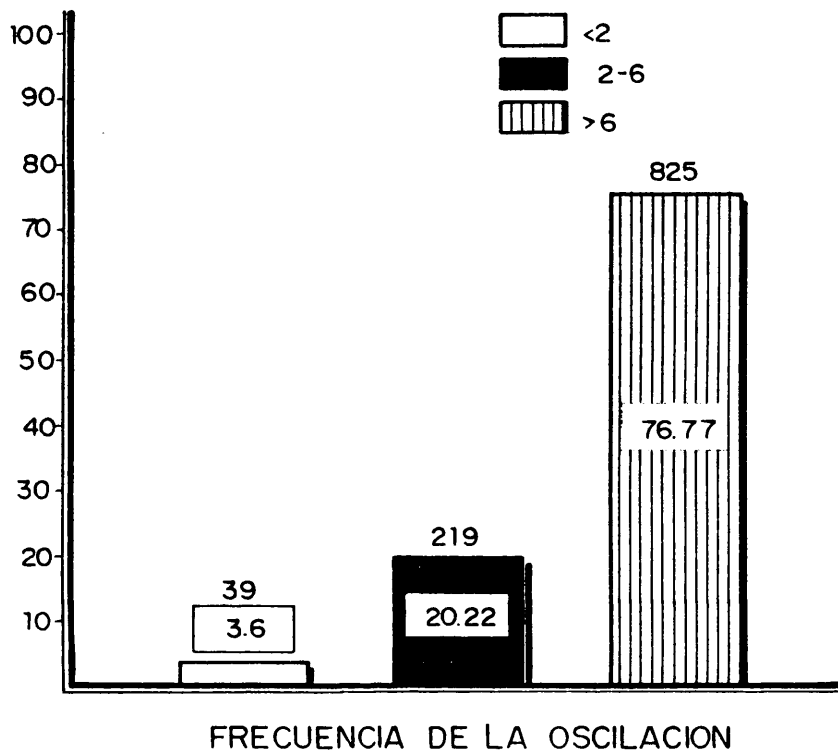
En la Fig. 57, se establece la valoración -
estadística y la representación gráfica de
los resultados expresados en la tabla ante-

rior.

El escaso número de casos de registros con ritmo de oscilaciones bajo en frecuencia, en relación a los otros dos grupos, impide la aplicación estadística en el S.F. de -- causa placentaria.

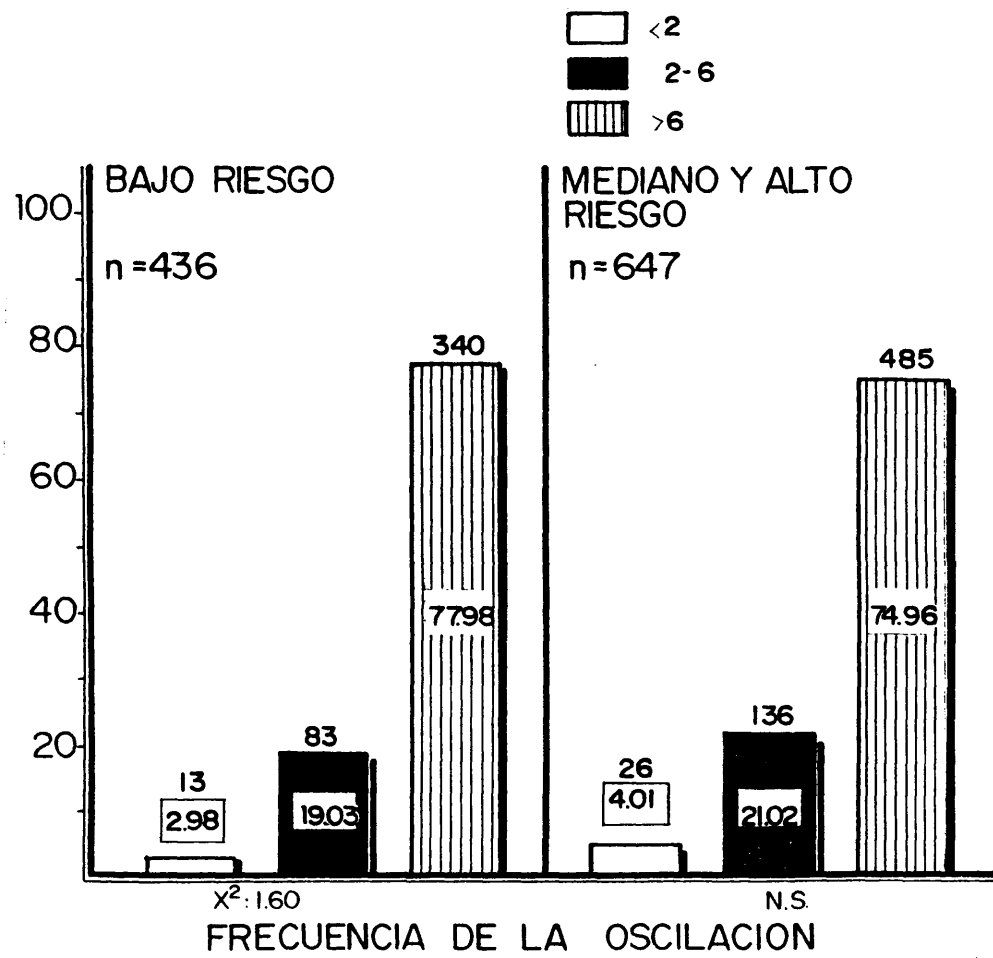
La significación estadística existe, desde el punto de vista del S.F. de causa placentaria, entre el grupo de oscilaciones entre dos y seis con respecto al de frecuencia más alta.

No obstante, y al igual que ocurría con la línea de base, la elevada muestra global - permite una valoración puramente descriptiva de las diferencias de los tres grupos.



FRECUENCIA DE LA FLUCTUACION DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL EN GRUPOS DE <2, 2-6 Y >6 OSCILACIONES POR MINUTO (1.083)

FIG. 55



FRECUENCIA DE LA FLUCTUACION SEGUN RIESGO OBSTETRICO

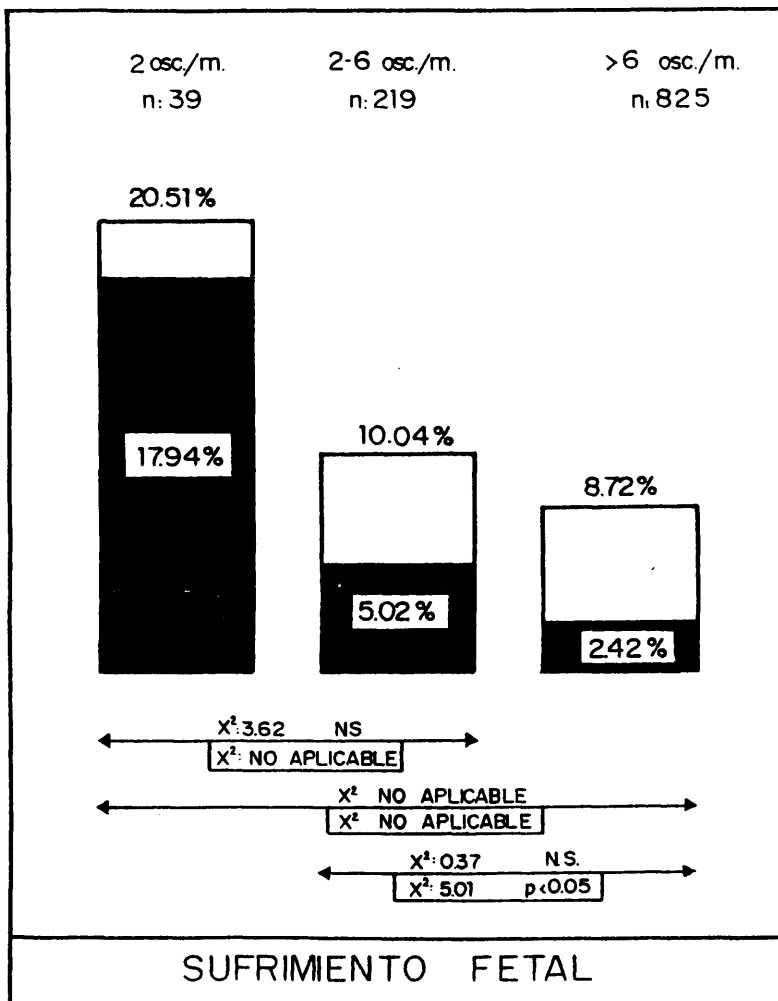
FIG. 56

TABLA XIII

FRECUENCIA POR MINUTO DE LAS OSCILACIONES EN RELACION AL SUFRIMIENTO FETAL DESGLOSANDO EL ATRIBUIBLE A CAUSA PLACENTARIA.

FRECUENCIA DE LA OSCILACION	Nº REGISTROS	SUFRIMIENTO FETAL			
		Nº	%	CAUSA PLACENTARIA	%
< 2	39	8	20,51	7	17,94
2-6	219	22	10,04	11	5,02
> 6	825	72	8,72	20	2,42

FRECUENCIA OSCILACION



SUFRIMIENTO FETAL EN RELACION A LA FRECUENCIA DE LAS OSCILACIONES POR MINUTO

(SOMBREADO EL ATRIBUIBLE A INSUFICIENCIA PLACENTARIA)

V.- ACTIVIDAD FETAL

La cinética fetal referida a movimientos por hora con más frecuencia encontrada, ha sido la comprendida entre uno y diez movimientos la cual acaeció en más de la tercera parte de los registros, concretamente en el 38,13%. En algo más de la cuarta parte, en el 25,94%, la actividad fetal se concretó entre once y veinte movimientos por hora. En el 17,26% de las M.F.N.E., la cinética fetal osciló entre veintiuno y cuarenta movimientos a la hora. La menor frecuencia encontrada, con un 5,90%, ha correspondido al índice situado entre cuarenta y uno y ochenta latidos/hora.

Curiosamente, los dos extremos, es decir, la inactividad y la hiperactividad, se han encontrado en el mismo número de registros, sesenta y nueve, es decir, en el 6,37%. (TABLA XIV).

1).- ACTIVIDAD FETAL EN RELACION AL RIESGO OBSTETRICO

Los patrones de cinética fetal en función el riesgo, como se expresa en la TABLA XV,

son muy similares, con tan solo pequeñas - diferencias en los modelos extremos. Mas - fetos inactivos o de baja actividad en el grupo de alto y mediano riesgo, y más fe--tos con hiperactividad en el grupo de bajo jo riesgo.

2).- ACTIVIDAD FETAL Y SUFRIMIENTO FETAL

En la TABLA XVI, se representa la cinética fetal en relación al S.F.. En el 23,18% - de los registros sin movimientos fetales - se detectó S.F. de cualquier etiología, y en el 18,84% de los que mostraron un pa---trón hipercinético. En el resto, el porcentaje de S.F. asociados se situá en torno - al cuatro por ciento, salvo en los regis--tros con índice entre uno y diez que se asociaron a un 11,38%.

Considerando el S.F. de causa placentaria, hay una clara relación con respecto a los demás, en los registros sin actividad, con un 13,04%, mientras que en los hiperacti--vos, la incidencia es del 4,34%, incluso -

algo menos que en los registros con patrón situado entre uno y diez (5,32%). En el resto, los porcentajes de S.F. debidos a una inadecuada función placentaria son prácticamente insignificantes.

La representación gráfica y la valoración estadística de la tabla anterior (Tabla XV) se refleja en la fig. 58, donde observamos como hay diferencias significativas entre el SF global y el de causa placentaria de los registros inactivos con respecto a los demás patrones, salvo con el hiperactividad. Especialmente entre el inactivo y el que muestra un patrón entre once y ochenta movimientos/hora, con una $p < 0,0005$.

La significación también es con una $p < 0,0005$, entre los patrones hiperactivo y normoactivo (11 y 80 mov./h.), y entre este último y el registro con índice de movimiento entre 1 y 10 mov./h.

TABLA XIV

MOVIMIENTOS FETALES POR HORA
EN 1.083 REGISTROS

ACTIVIDAD FETAL	Nº	%
0 MOV./H.	69	6.37
1-10 MOV./H.	413	38.13
11-20 MOV./H.	281	25.94
21-40 MOV./H.	187	17.26
41-80 MOV./H.	64	5.90
>80 MOV./H.	69	6.37

TABLA XV
CINETICA FETAL EN 436 REGISTROS DE PACIENTES DE
BAJO RIESGO OBSTETRICO.

BAJO RIESGO

ACTIVIDAD FETAL	Nº REGISTROS	%
0 MOV./H.	20	4,58
1-10 MOV./H.	158	36,23
11-20 MOV./H.	117	26,83
21-40 MOV./H.	77	17,66
41-80 MOV./H.	30	6,88
> 80 MOV./H.	34	7,79

CINETICA FETAL EN 647 REGISTROS DE PACIENTES DE
ALTO Y MEDIANO RIESGO.

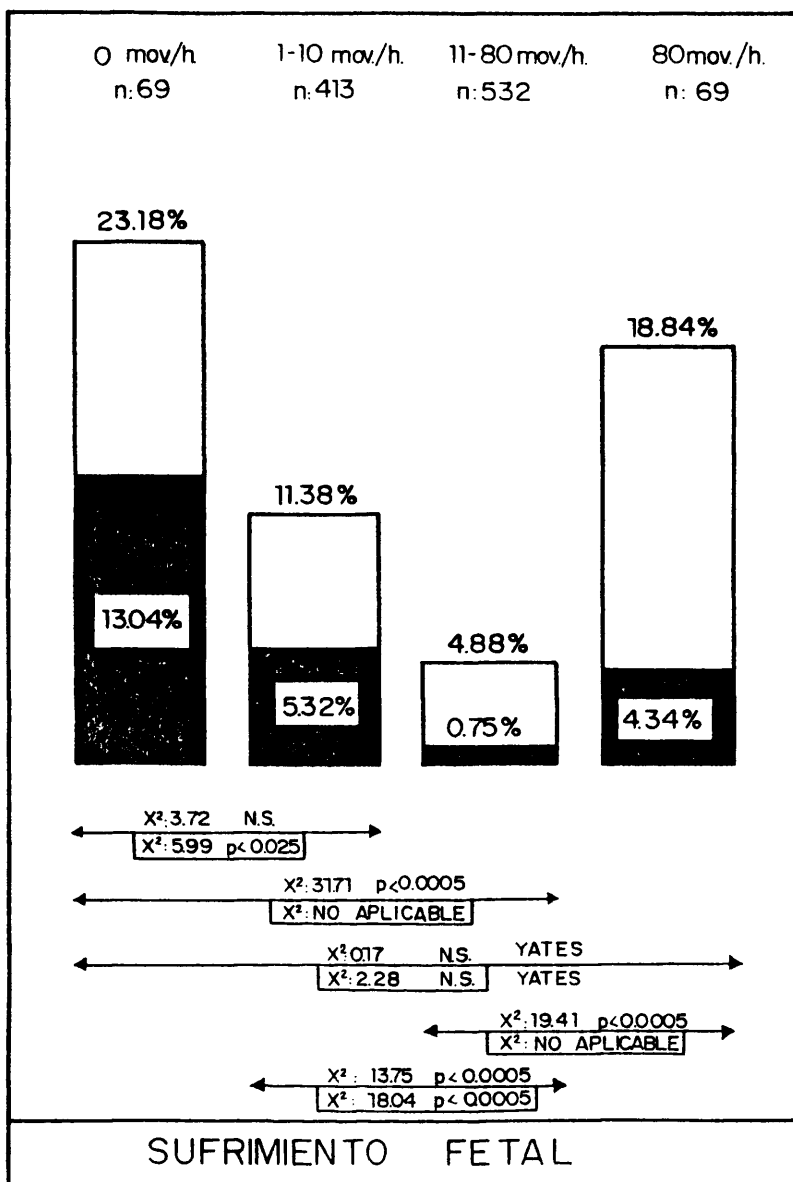
ALTO Y MEDIANO RIESGO

ACTIVIDAD FETAL	Nº REGISTROS	%
0 MOV./H.	49	7,57
1-10 MOV./H.	255	39,41
11-20 MOV./H.	164	25,34
21-40 MOV./H.	110	17
41-80 MOV./H.	34	5,25
> 80 MOV./H.	35	5,40

TABLA XVI

CINETICA FETAL EN RELACION AL SUFRIMIENTO FETAL DESGLOSANDO EL
ATRIBUIBLE A CAUSA PLACENTARIA

ACTIVIDAD FETAL	Nº REGISTROS	SUFRIMIENTO FETAL			
		Nº	%	CAUSA PLACENTARIA	%
0	69	16	23,18	9	13,04
1 - 10	413	47	11,38	22	5,32
11 - 20	281	14	4,98	3	1,06
21 - 40	187	9	4,81	1	0,53
41 - 80	64	3	4,68	0	0
> 80	69	13	18,84	3	4,34



SUFRIMIENTO FETAL EN RELACION A LA CINETICA FETAL
 (SOMBREADO EL ATRIBUIBLE A INSUFICIENCIA PLACENTARIA)

VI.- ASCENSOS TRANSITORIOS

Su estudio se realiza en función de tres apartados:

- Reactividad según el criterio de Schifrin.
- Valoración cuantitativa (número de ascensos).
- Valoración cualitativa (según el tipo de ascenso).

1).- REACTIVIDAD

En la TABLA XVII se expresan los resultados obtenidos en base a la interpretación de -- los 1.083 registros desde el punto de vista de la reactividad.

Un total de ochocientos ventium registros -- fueron considerados como reactivos, es decir, algo más de las tres cuartas parte, -- concretamente el 75,80%, y doscientos sesen

ta y dos como no reactivos, casi la cuarta parte (24,19%).

a).- Reactividad en relación al riesgo obstétrico.

Valorando la reactividad en función al riesgo obstétrico de la gestante, encontramos diferencias apreciables entre el grupo de bajo riesgo y el formado por las pacientes con media no y alto riesgo, de tal forma, que en este último grupo existe una mayor incidencia de trazados sin reactividad (27,51%) que en el grupo de bajo riesgo (19,26%), e inversamente ocurre con la reactividad. (TABLA XVIII).

En la fig. 59, se aprecia la representación gráfica y la valoración estadística, observando que la diferencia antes señalada tiene una significación estadística con una $p < 0,005$. En este parámetro es el único en el que se ha encontrado una diferencia estadísticamente signifi

cativa en relación al riesgo obstétrico.

b).- Reactividad y sufrimiento fetal.

En la TABLA XIX, se expresa el sufrimiento fetal asociado a la presencia o no de reactividad.

Entre los registros reactivos hubo S.F. en cuarenta y cuatro casos lo que supone un 5,36%, si bien, en tan solo tres (el 0,36%), este sufrimiento era debido a una mala -- función placentaria.

Por el contrario, entre los no reactivos el S.F. fué de cincuenta y ocho casos, es decir, en el 22,13%, siendo atribuible a insuficiencia placentaria en el 13,35%.

La representación gráfica de la fig. 60, pone de manifiesto estas mismas diferencias expresadas numéricamente en la Tabla XIX, así como -

su significación estadística con --
una $p < 0,0005$, tanto para el S.F.
considerado globalmente, como para
el atribuible a insuficiencia pla--
centaria.

2).- NUMERO DE ASCENSOS

El número de ascensos en los treinta minu--
tos del registro se ha distribuido en cinco
grupos (TABLA XX): ningún ascenso, un asceno
so, dos ascensos, de tres a seis ascensos,
y más de seis ascensos transitorios de la -
F.C.F.

La mayor frecuencia corresponde a los gru--
pos con mayor cantidad de aceleraciones ---
transitorias. Concretamente, el 41,73% de -
los registros presentan de tres a seis as-
censos y el 29,91% un número superior a ---
seis.

La falta de ascensos transitorios en los --
treinta minutos de registro se ha observado
en el 16,25%. Han sido poco frecuentes, ---
5,81% y 6,27%, los trazados que han exhibi-

do uno o dos.

Numero de ascensos y sufrimiento fetal.

Considerando en la TABLA XXI, el sufrimiento fetal en relación a la cantidad de ascensos del registro, destaca el 25,56% de S.F. en registros sin aceleraciones transitorias de la F.C.F., y el índice menos alto en los trazados con alguna aceleración: 12,69% en los de uno; 10,29% en los de dos; 4,86% en los que presentan 3 a 6; y un 6,17% en los registros con ascensos en cantidad superior a seis.

En relación al S.F. de causa placentaria las proporciones son similares, aunque en este caso, solo en el 15,34% de los registros sin aceleraciones se detectó S.F.

La representación gráfica de la Fig. 61, en tan solo tres grupos: ningún ascenso, uno o dos, y más de dos, expresa un incremento del índice de S.F. según decre-

ce el número de ascensos en el registro, y especialmente la alta significación estadística con una $p < 0,0005$, entre los que no presentan ninguno y los que presentan más de dos. Esta diferencia existe incluso entre el grupo de uno o dos y el de más de dos, con una $p < 0,01$ en el S.F. de causa global, no habiéndose podido establecer la significación entre estos dos grupos, desde el punto de vista del atribuible a insuficiencia placentaria, por el escaso número de S.F. de esta causa en los registros con más de dos aceleraciones transitorias.

3).- VALORACION CUALITATIVA

En la TABLA XXII, se refleja la frecuencia de aparición de los cuatro tipos de aceleraciones transitorias de la F.C.F.

No se ha hecho distinción entre ascensos omegas o periódicos. En los grupos de aceleraciones epsilon o/y lambda, no se ha tenido en cuenta si se asociaban omegas, -

ya que se trata de buscar la significación de éstos aparentemente "no fisiológicos" - ascensos.

Los registros se han asociado con un patrón exclusivo de ascensos omegas o periódicos en más de la mitad de los casos (53,14%). La presencia de ascensos epsilon, solos o en combinación con omegas y periódicos, se ha detectado en el 14,66%, y la de ascension lambdas en el 25,35%, siendo relativamente rara, entre los novecientos siete registros con aceleraciones, la asociación - de epsilon y lambda (6,83%).

Valoración cualitativa de los ascensos transitorios y sufrimiento fetal.

La aparición de S.F. en relación con el tipo de ascenso no ofrece prácticamente diferencias como se observa en la Fig. 62. Tan solo el ascenso lambda se asocia a un porcentaje ligeramente superior (7,82%), aunque sin significación estadística.

Las diferencias son todavía menores en relación al sufrimiento fetal de causa funicular (Fig. 63). En este caso con muy ligera ventaja para la combinación de ascensos epsilon y lambda, (3,22%).

En la fig. 64, se representa la asociación a patología de cordón, con respecto a la cual, los porcentajes son prácticamente idénticos en los cuatro grupos.

TABLA XVII

RESULTADO DE LA M.F.N.E. SEGUN
LA REACTIVIDAD SOBRE 1.083
REGISTROS

	Nº	%
REACTIVO	821	75,80
NO REACTIVO	262	24,19

TABLA XVIII

RESULTADO DE LA REACTIVIDAD SOBRE 436
REGISTROS DE BAJO RIESGO OBSTETRICO

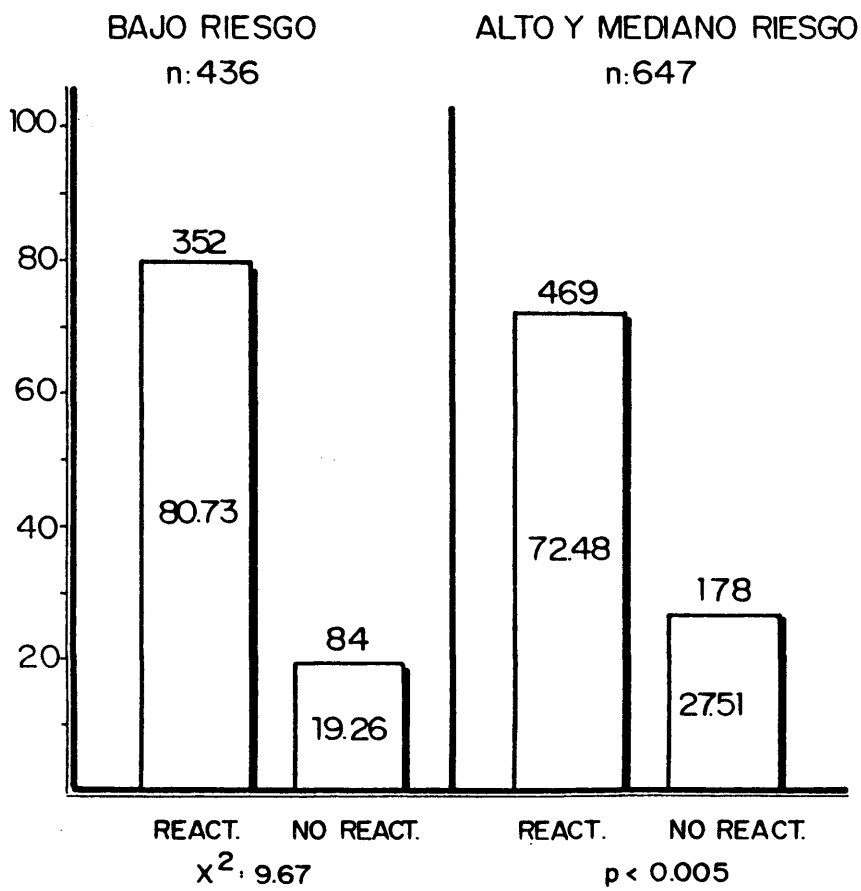
BAJO RIESGO

	Nº	%
REACTIVO	352	80.73
NO REACTIVO	84	19.26

RESULTADO DE LA REACTIVIDAD SOBRE 647
REGISTROS DE MEDIANO Y ALTO RIESGO

MEDIANO Y ALTO RIESGO

	Nº	%
REACTIVO	469	72.48
NO REACTIVO	178	27.51



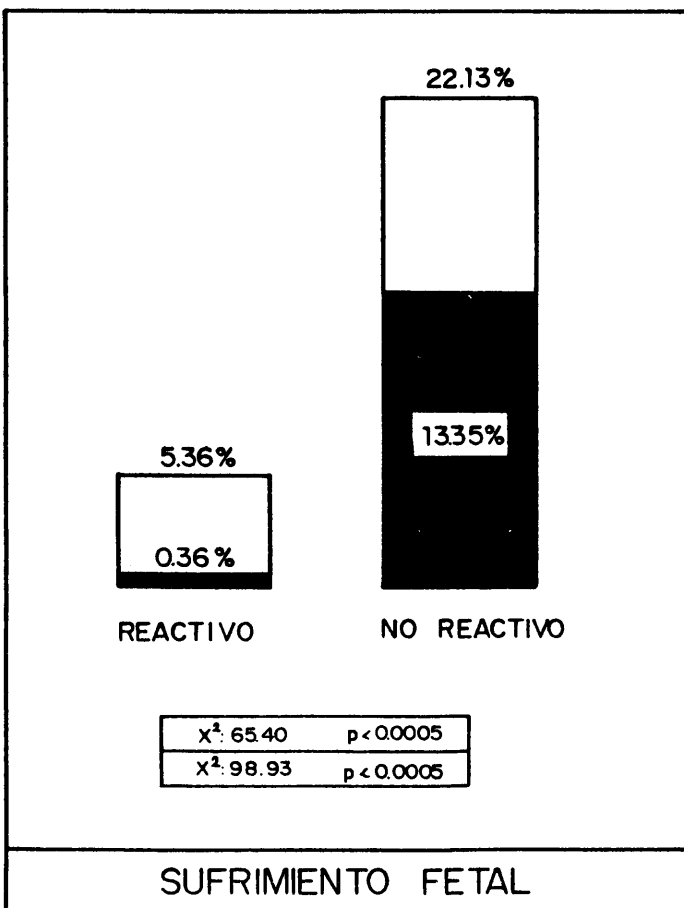
REACTIVIDAD SEGUN EL RIESGO OBSTETRICO

FIG. 59

TABLA XIX

REACTIVIDAD DEL REGISTRO Y SUFRIMIENTO FETAL DESGLOSANDO
EL ATRIBUIBLE A INSUFICIENCIA PLACENTARIA

		SUFRIMIENTO FETAL			
	Nº	Nº	%	CAUSA PLACENTARIA	%
REACTIVO	821	44	5,36	3	0,36
NO REACTIVO	262	58	22,13	35	13,35



SUFRIMIENTO FETAL EN RELACION A LA REACTIVIDAD
(SOMBREADO EL ATRIBUIBLE A INSUFICIENCIA PLACENTARIA)

TABLA XX

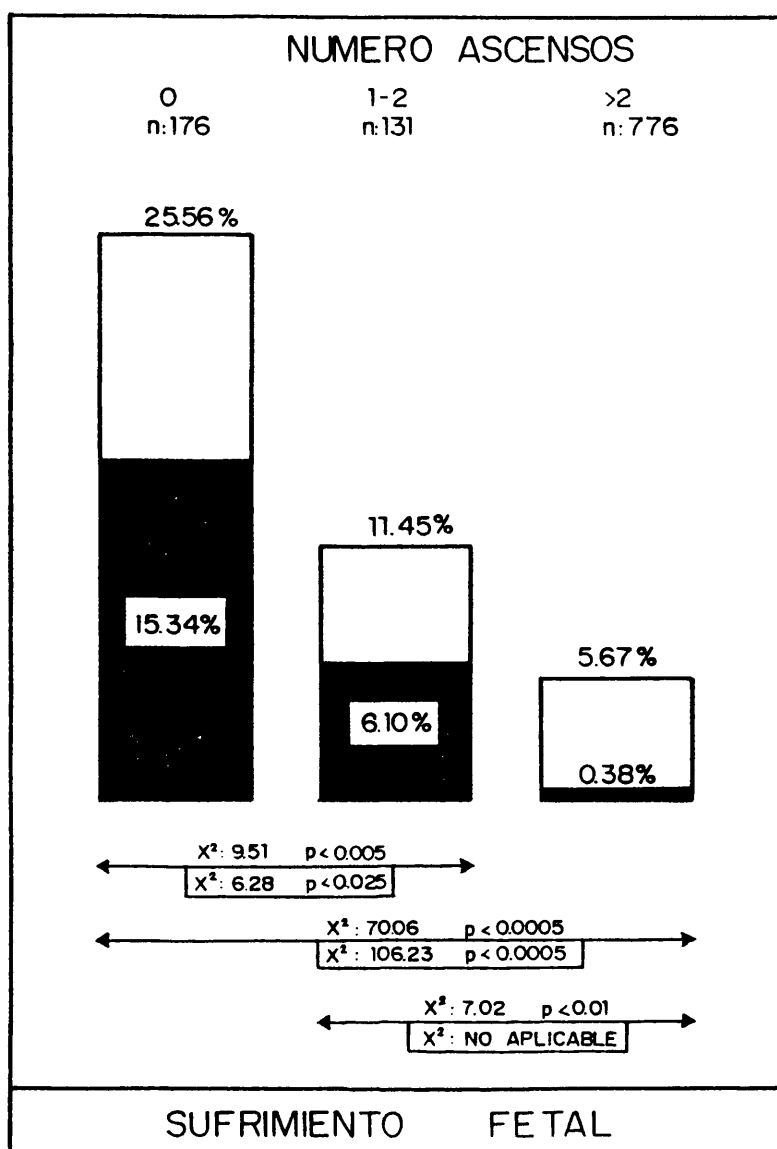
VALORACION CUANTITATIVA DE LOS ASCENSOS
TRANSITORIOS EN 1.083 REGISTROS

NUMERO DE ASCENSOS (30 m.)	Nº REGISTROS	%
0	176	16,25
1	63	5,81
2	68	6,27
3-6	452	41,73
>6	324	29,91

TABLA XXI

NUMERO DE ASCENSOS EN RELACION AL SUFRIMIENTO FETAL DESGLOSANDO EL ATRIBUIBLE A CAUSA PLACENTARIA

NUMERO DE ASCENSOS (30 M.)	SUFRIMIENTO FETAL			
	Nº	%	CAUSA PLACENTARIA	%
0	176	25,56	27	15,34
1	63	12,69	4	6,34
2	68	10,29	4	5,88
3-6	452	4,86	1	0,22
>6	324	6,17	2	0,61



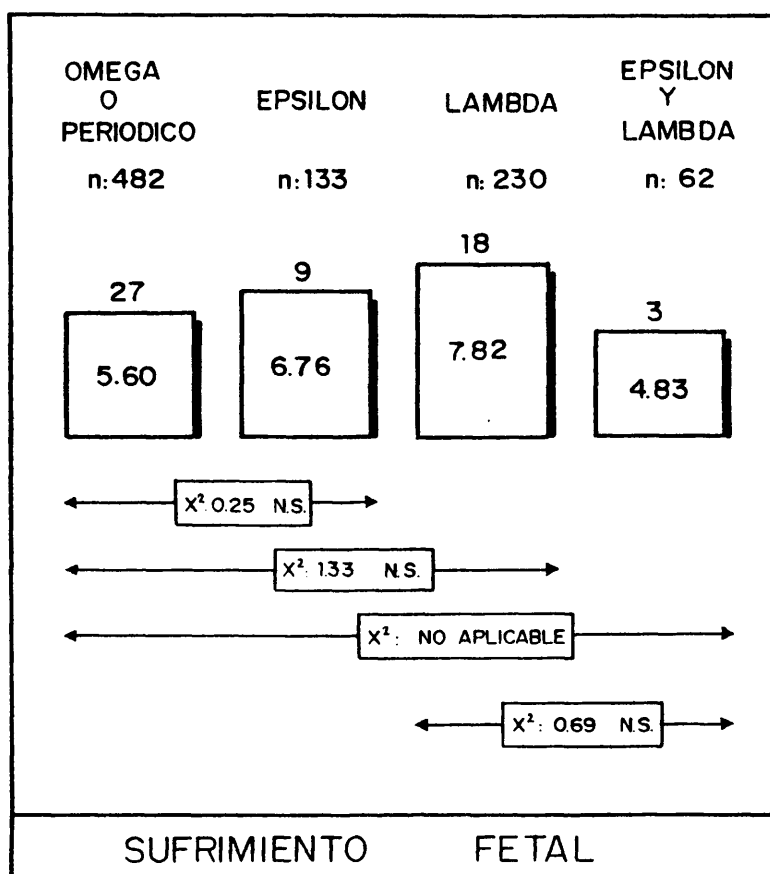
SUFRIMIENTO FETAL EN RELACION AL NUMERO DE ASCENSOS TRANSITORIOS DE LA F.C.F.

(SOMBREADO EL ATRIBUIBLE A CAUSA PLACENTARIA)

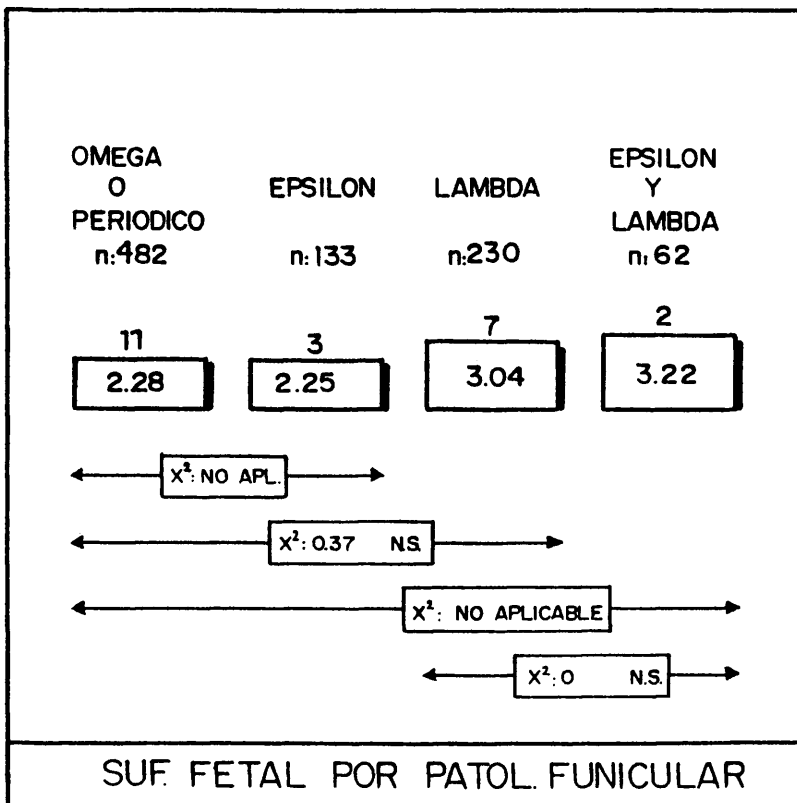
TABLA XXII

VALORACION CUALITATIVA DE LOS ASCENSOS
TRANSITORIOS EN 1083 REGISTROS (907)

ASCENSOS	Nº REGISTROS	%
OMEGA Y PERIODICO	482	53,14
EPSILON	133	14,66
LAMBDA	230	25,35
EPSILON + LAMBDA	62	6,83

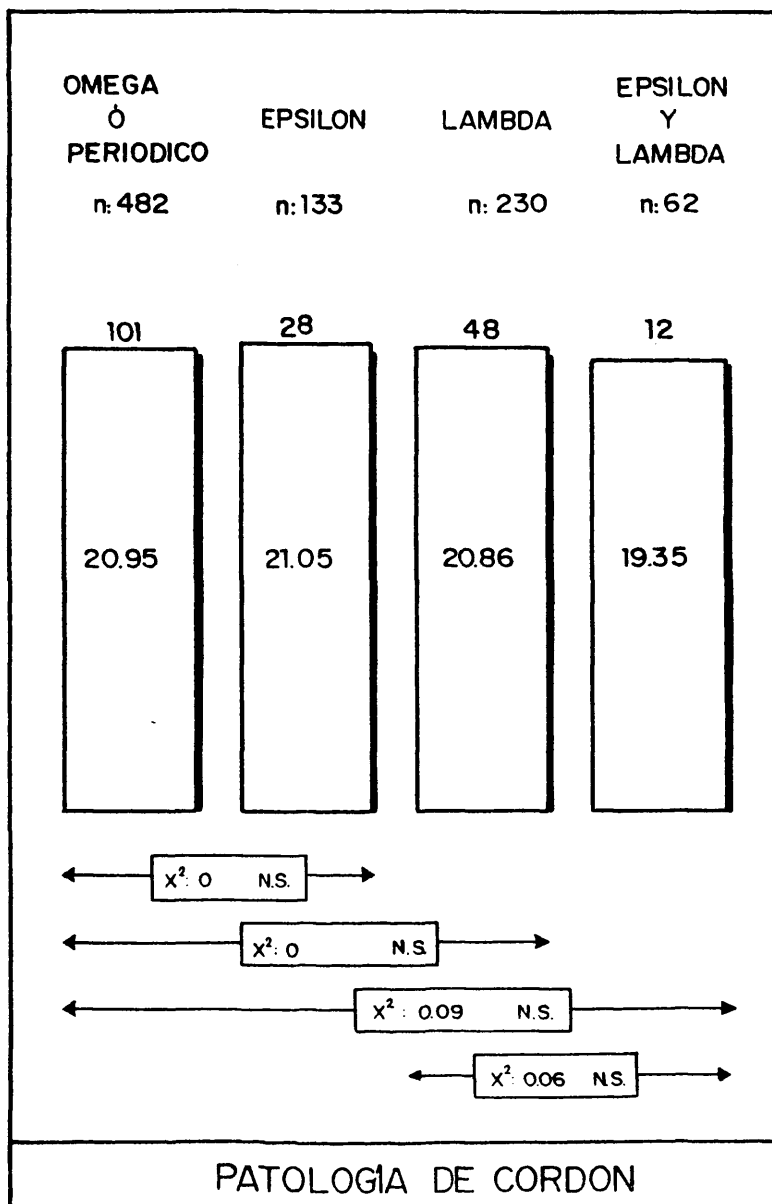


SUFRIMIENTO FETAL EN RELACION A LA TIPIFICACION DEL AS
CENSO TRANSITORIO (REACTIVOS Y NO REACTIVOS)



SUFRIMIENTO FETAL POR CORDON EN RELACION AL TIPO DE ASCENSO

FIG. 63



PATOLOGIA DE CORDON EN RELACION A LA TIPIFICACION DEL ASCENSO

VII.- DECELERACIONES.

Un total de ciento veintiun registros han presentado al menos una deceleración en alguna parte de los treinta minutos del trazado, lo que supone un 11,17% de registros con deceleración.

La variante morfológica más frecuentemente encontrada ha sido la deceleración variable que ha aparecido en cincuenta y ocho M.F.N.E., es decir, el 47,93% de las deceleraciones pertenecen a este tipo. Las siguen en frecuencia las bradicardias mantenidas o "calderones" con el 29,75%, el Dip-II 6 deceleración tardía (14,04%), la deceleración inespecífica (8,26), y la menos frecuente el Dip-I 6 deceleración precoz que comprende al 7,43% de los tipos morfológicos encontrados en los 1.083 registros.

La suma de su incidencia no corresponde a los ciento veintiun registros con deceleración, sino a ciento treinta, debido a que en ocho registros hubo sumación de varias morfológicas, e incluso en uno, se interpretaron tres tipos diferentes (TABLA XXIII).

1).- SUFRIMIENTO FETAL EN RELACION A LA PRESEN--
CIA DE DECELERACIONES

Esta relación viene expresada en la TABLA -
XXIV, según la cual, entre los registros --
sin deceleración hubo S.F. en sesenta y ---
cuatro casos, es decir, en el 6,65%, diferenci
a significativa con una $p < 0,0005$ con --
respecto a los treinta y ocho de S.F. entre
los ciento ventiun registros con decelera--
ciones (31,40%).

Sufrimiento fetal de causa funicular ocu---
rrio en el 1,97% de los registros sin dece-
leración, en comparación con el 12,39% de -
los registros con deceleracion. Diferencia
no evaluable estadísticamente por el limitad
o número de registros sin deceleración, pe
ro que tiene un claro valor descriptivo.

Sin embargo, la mayor diferencia se observa
con respecto a la insuficiencia placentaria,
donde los trazados sin deceleraciones solo
se asociaron a un 1,66% de sufrimientos por
esta causa, frente al 18,18% de los regis--
tros con deceleración, diferencia estadístici

camente significativa con una $p < 0,0005$.

En la Fig. 65, se representan de forma gráfica estos resultados, señalando también la asociación de patología funicular sin sufrimiento, cuyos porcentajes, 15,38% para los registros con deceleración y 14,87% para los sin deceleración, son muy similares.

2).- SUFRIMIENTO FETAL EN RELACION A LA APARICION ESPONTANEA O NO DE LA DECELERACION

En la TABLA XXV, se exponen los resultados de esta relación.

Deceleraciones asociadas a contracción suponen un 71,07%, frente al 34,71% de las que aparecen de forma espontánea.

El sufrimiento fetal se relaciona de forma más frecuente con la deceleración con contracción (36,04%), con respecto al 23,80% de las formas espontáneas. Esta relación se mantiene considerando el atribuible a pa

tología funicular 13,95% y 7,14, y el de causa placentaria, 20,93% y 16,66%. Sin embargo, en los tres casos, la evaluación estadística por el test X^2 , con corrección de Yates, no arroja significación estadística.

Como se expresa al pie de la Tabla XXV, en siete registros se asociaron deceleraciones con contracción y deceleraciones espontáneas, por lo que los porcentajes totales superan el 100%, habiendo ocurrido además en tres de ellos S.F. por causa placentaria, lo que se refleja en la tabla por tres casos más de los reales.

La representación gráfica se establece en la Fig. 66, en la que también se señala la patología de cordón no seguida de S.F., que no muestra diferencias entre las deceleraciones en relación a una contracción (15,11%) y las espontáneas (14,28%).

3).- SUFRIMIENTO FETAL EN RELACION AL TIPO DE DECELERACION

En la TABLA XXVI se muestran los diferen--

tes tipos morfológicos de desaceleración - con respecto a las diversas causas de S.F.

La mayor incidencia de S.F. corresponde a asociación de varias morfologías, concretamente al Dip-II y la bradicardia mantenida, así como a estas dos últimas asociadas a - deceleraciones variables, si bien, tan solo se trata de un caso.

Le siguen en frecuencia, ya con 14 casos, el Dip-II, que se asoció a S.F. en el 50% de las ocasiones en que tal morfología se interpretó sobre el trazado.

La incidencia también es elevada para el - Dip-I ó deceleración precoz, con un 33,33%, y para la deceleración variable con 29,41. Esta última asociada a bradicardia mantenida se siguió de S.F. en dos casos de cinco, es decir, el 40%.

La bradicardia mantenida aislada presenta una incidencia del 3,44% y la deceleración inespecífica de un 20%.

En la relación con el sufrimiento de etio-

logía funicular, la mayor asociación corresponde a la deceleración variable con un --- 19,60%, seguida de la bradicardia mantenida (13,79%) y del Dip-I (11,11%), no existiendo S.F. de este tipo con ninguna de las demás morfologías.

La incidencia de sufrimiento atribuible a - insuficiencia placentaria guarda paralelismo con el sufrimiento total. En este caso, el Dip-I y especialmente la deceleración variable, lo manifiestan menor por su mayor - asociación con la patología de cordón.

4).- SUFRIMIENTO FETAL EN RELACION CON LA REACTI
VIDAD EN LOS REGISTROS CON DECELERACION

Esta relación viene reflejada en la TABLA - XXVII, según la cual, la deceleración se -- asocia con más frecuencia a registros no -- reactivos (60,44%), que a registros reactivos (39,66%).

Los registros reactivos con deceleración se siguen de S.F. en el 12,50%), en todos ellos

por causa funicular. No se se ha encontrado ningún caso de S.F. atribuible a I.P. - en los registros reactivos a pesar de que presentasen deceleraciones.

Entre los no reactivos, la deceleración supone una asociación con un 44,44% de S.F., de los que el 12,32% corresponden a patología funicular (porcentaje casi idéntico al presentado por los trazados reactivos), y un llamativo 30,13% a insuficiencia placentaria.

Las diferencias son, obviamente significativas estadísticamente, salvo en el grupo de patología funicular.

La representación gráfica de la Fig. 67, - es bien expresiva a este respecto, siendo de señalar la alta proporción de problemas funiculares sin sufrimiento en el grupo -- reactivo (25%).

En la TABLA XXVIII se establece una relación más clara entre el sufrimiento fetal y la reactividad de los registros con dece

leración, al compararlos con aquellos registros que no mostraron un patron de decelerativo.

Dentro de los trazados reactivos sin deceleración, la tasa de S.F. es de 4,91%, de la cual, un 1,81% corresponde a problemas de cordón, y un 0,38% a patología placentaria, existiendo por tanto, tres falsos negativos de la reactividad que ya fueron expresados en la tabla XIX.

Entre los que presentan deceleración, la tasa de S.F. es de un 12,5%, como ya hemos señalado al comentar la TABLA XXVII, de los cuales, la totalidad corresponden a patología funicular.

El estudio estadístico por medio del test χ^2 , no es aplicable, sin embargo, y aun sin el respaldo analítico, parece haber una mayor incidencia de S.F. de acusa funicular entre los registros reactivos que presentan deceleración con respecto a los que no la presentan.

Entre los registros no reactivos, las diferencias son más expresivas y avaladas por la significación estadística. Así observamos, que los registros sin reactividad y sin deceleraciones se asocian a S.F. en el 13,75%, de los cuales, el 2,64% corresponde a patología funicular y el 6,87% a patología placentaria, mientras que los que -- presentan deceleraciones la tasa de S.F. -- es mas de tres veces, concretamente el --- 44,44%, especialmente la atribuible a insuficiencia placentaria, que es cinco veces superior.

Estas diferencias son estadísticamente significativas con una $p < 0,0005$, manteniéndose la diferencia de patología funicular que existía entre los reactivos.

La exposición gráfica de la Fig. 68, manifiesta claramente tales diferencias.

En la Fig. 69, se expresa la relación entre sufrimiento fetal, reactividad y el tipo -- morfológico de desaceleración.

El Dip-I o deceleración precoz, al igual - que todos los demás tipos morfológicos, -- tal como refleja la Tabla XXVII, no se siguió de S.F. de causa placentaria en registros reactivos.

La patología cordonal sin sufrimiento solo se encontró para la deceleración precoz en registros reactivos, y con una frecuencia del 11,11%, correspondiente a un solo caso; mientras que en los no reactivos, su presencia se asoció a S.F. de cuya causa placentaria en el 66,66%, es decir, en dos de los tres registros que presentaban Dip-I y falta de reactividad.

Con respecto a Dip-II o deceleración tardía, tampoco existió S.F. de ningún tipo - en trazados reactivos, y en el único caso en que se presentó tal asociación hubo patología de cordón sin sufrimiento, lo que representan el cien por cien reflejado en la Fig. 69. Entre las M.F.N.E. sin reactividad, la presencia de deceleraciones tardías se siguió de S.F. de causa placentaria en el 56,25%, en base a siete casos so

bre trece trazados.

Las deceleraciones variables se siguieron - de sufrimiento de causa cordonal en el 13,04% de los registros reactivos, apareciendo en el 26,08% de ellos patología funicular sin repercusión.

Entre los registros sin reactividad hubo en el 42,82%, el 22,82% de causa placentaria y el 20% de causa funicular, existiendo un -- 5,71% de trazados no reactivos con deceleraciones variables y patología de cordón sin sufrimiento.

Con respecto a la bradicardia mantenida o - "calderón", los porcentajes de S.F. de causa cordonal y la patología cordonal sin repercusión en la M.F.N.E. con reactividad, son similares a los expresados para la deceleración variable.

En ausencia de reactividad el S.F. apareció en el 25%, el 10% de causa placentaria y funicular, y el 5% restante por otras causas.

Por último, las deceleraciones inclasificables o inespecíficas, no se siguieron de S. F. de ningún tipo en presencia de reactividad, y en el 25% se asociaron problemas fúniculares.

Entre los registros basales no reactivos -- con deceleración inespecífica, que suponen un total de seis; en dos de ellos (el 33,33%) hubo S.F. de causa placentaria, y en ---- uno (16,66%), patología cordonal sin sufrimiento.

TABLA XXIII

FRECUENCIA DE APARICION DE LOS DIFERENTES TIPOS DE DECELERACION

REGISTROS CON DECELERACION: 121 (11,17%)

. DIP. I	9 (7,43%)
. DIP. II	17 (14,04%)
. DECELERACIONES VARIABLES.....	58 (47,93%)
. BRADICARDIA MANTENIDA ("CALDERON").....	36 (29,75%)
. INESPECIFICAS.....	10 (8,26%)

I / Y CALDERON: 5

DIP. II Y DV.: 1

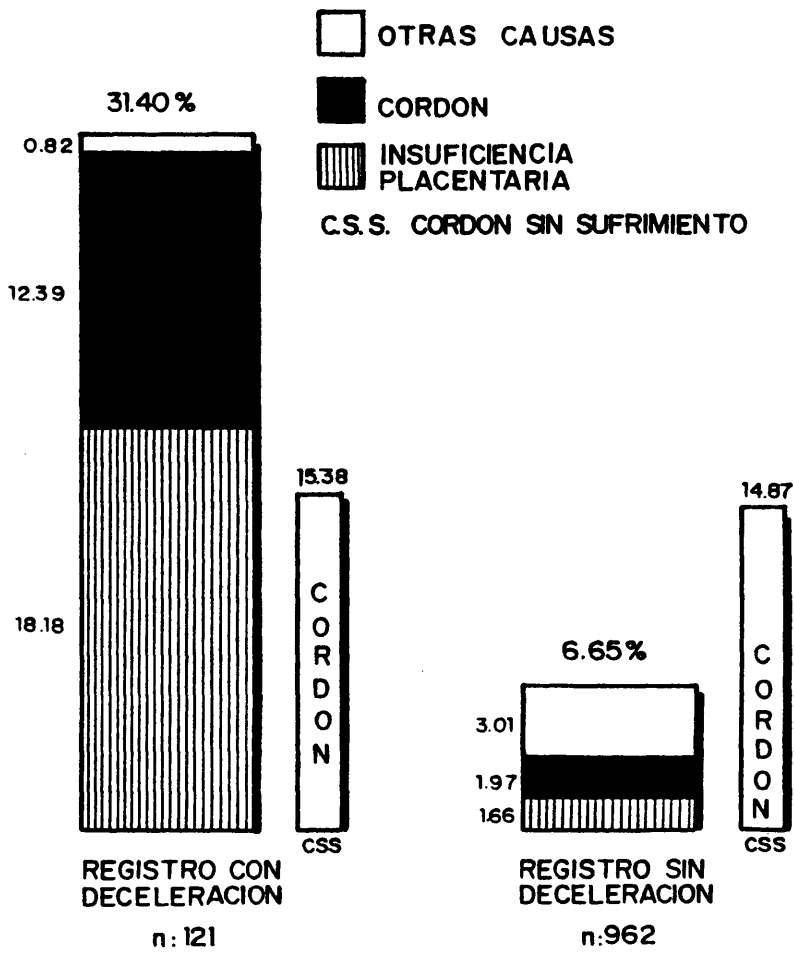
DIP. II Y CALDERON: 1

DIP. II, DV. Y CALDERON: 1

TABLA XXIV

RELACION ENTRE LOS SUFRIMIENTOS FETALES EN REGISTROS CON Y SIN DESACELERACION

	No	SUFRIMIENTO FETAL		
		TOTAL	CORDON	INSUF. PLAC.
REGISTRO SIN DECELERACION	962 (88,82)	64 (6,65)	19 (1,97)	16 (1,66)
REGISTRO CON DECELERACION	121 (11,18)	38 (31,40)	15 (12,39)	22 (18,18)
χ^2		77,14 P < 0,0005	NO APLIC.	87,87 P < 0,0005



SUFRIMIENTO FETAL Y SUS CAUSAS EN REGISTROS Y SIN DECELERACION

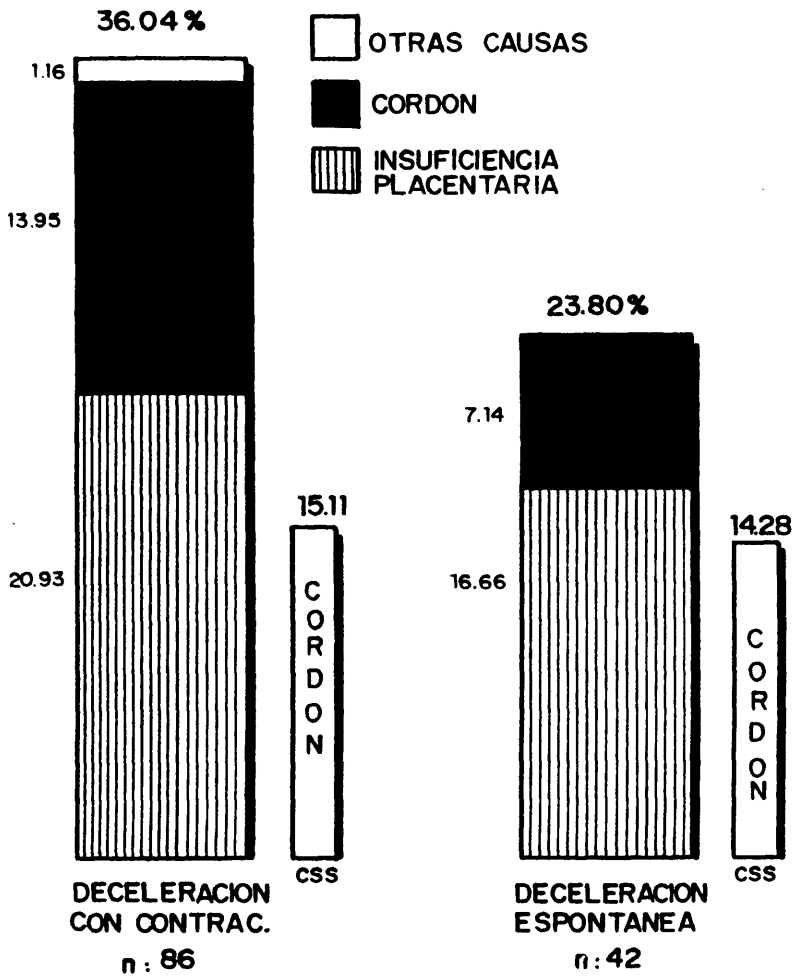
FIG. 65

TABLA XXV

RELACION ENTRE SUFRIMIENTOS FETALES EN DECELERACION ESPONTANEA Y CON CONTRACCION

	Nº	SUFRIMIENTO FETAL		
		TOTAL	CORDON	INSUF. PLAC.
DECELERACION CON CONTRACCION	86 (71,07)	31 (36,04)	12 (13,95)	18 (20,93)
DECELERACION ESPONTANEA	42 (34,71)	10 (23,80)	3 (7,14)	7 (16,66)
χ^2		1,37 (YATES)	0,76 (YATES)	0,11 (YATES)
		NS	NS	NS

EN 7 CASOS APARECIERON ESPONTANEAS Y CON CONTRACCION
Y EN 3 DE ELLOS S.F. POR CAUSA PLACENTARIA



SUFRIMIENTO Y SUS CAUSAS EN DECELERACIONES DE APARICION ESPONTANEA O EN RELACION CON UNA CONTRACCION UTERINA

FIG. 66

TABLA XXVI

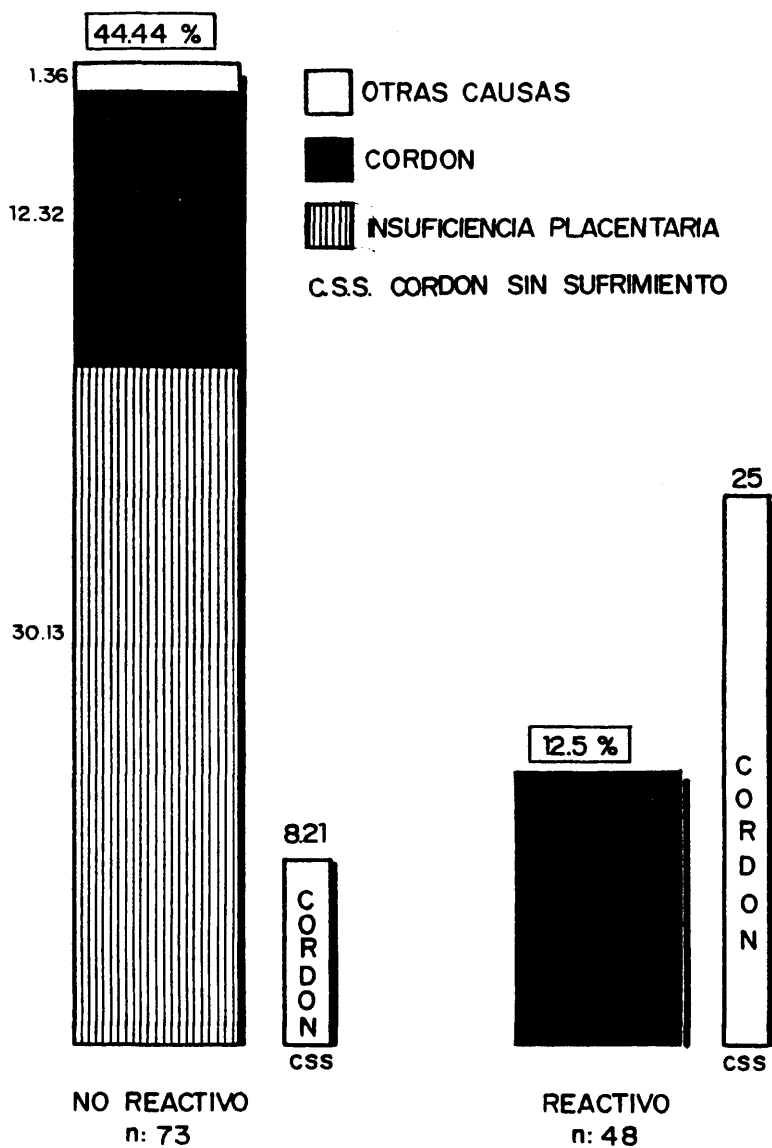
SUFIMIENTO FETAL EN RELACION AL TIPO DE DECELERACION

DECELERACION	Nº	SUFIMIENTO FETAL		
		TOTAL	CORDON	INSUF. PLAC.
DIP. I	9	3 (33,33)	1 (11,11)	2 (22,22)
DIP. II	14	7 (50)	0	7 (50)
DEC. VARIABLES	51	15 (29,41)	10 (19,60)	5 (9,80)
BRADIC. MANTENIDA	29	7 (3,44)	4 (13,79)	2 (6,89)
INESPECIFICA	10	2 (20)	0	2 (20)
DV. + CALDERON	5	2 (40)	0	2 (40)
DIP. II + DV.	1	0	0	0
DIP. II + CALDERON	1	1 (100)	0	1 (100)
DIP. II + CALDERON + DV.	1	1 (100)	0	1 (100)

TABLA XXVII

SUFRIMIENTO FETAL EN RELACION A LA REACTIVIDAD EN LOS REGISTROS CON DECELERACION

	№	SUFRIMIENTO FETAL		
		TOTAL	CORDON	INSF. PLAC.
REACTIVO	48	6 (12,5)	6 (12,5)	0 --
NO REACTIVO	73	32 (44,44)	9 (12,32)	22 (30,13)
χ^2		11,85 (YATES) 0,08 (YATES)	NS	15,62 (YATES) P < 0,0005



SUFRIMIENTO Y SUS CAUSAS EN RELACION A LA REACTIVIDAD DE LOS REGISTROS CON DECELERACION

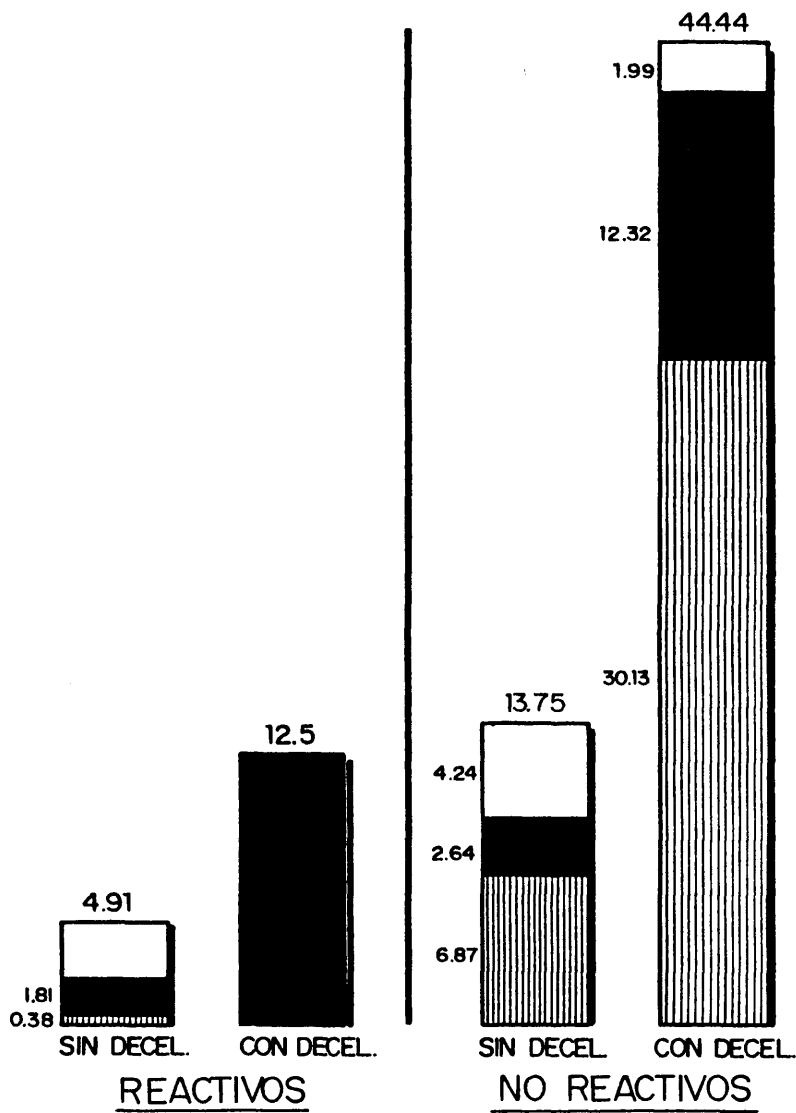
TABLA XXVIII

SUFIMIENTO FETAL EN REGISTROS REACTIVOS CON O SIN DECELERACION

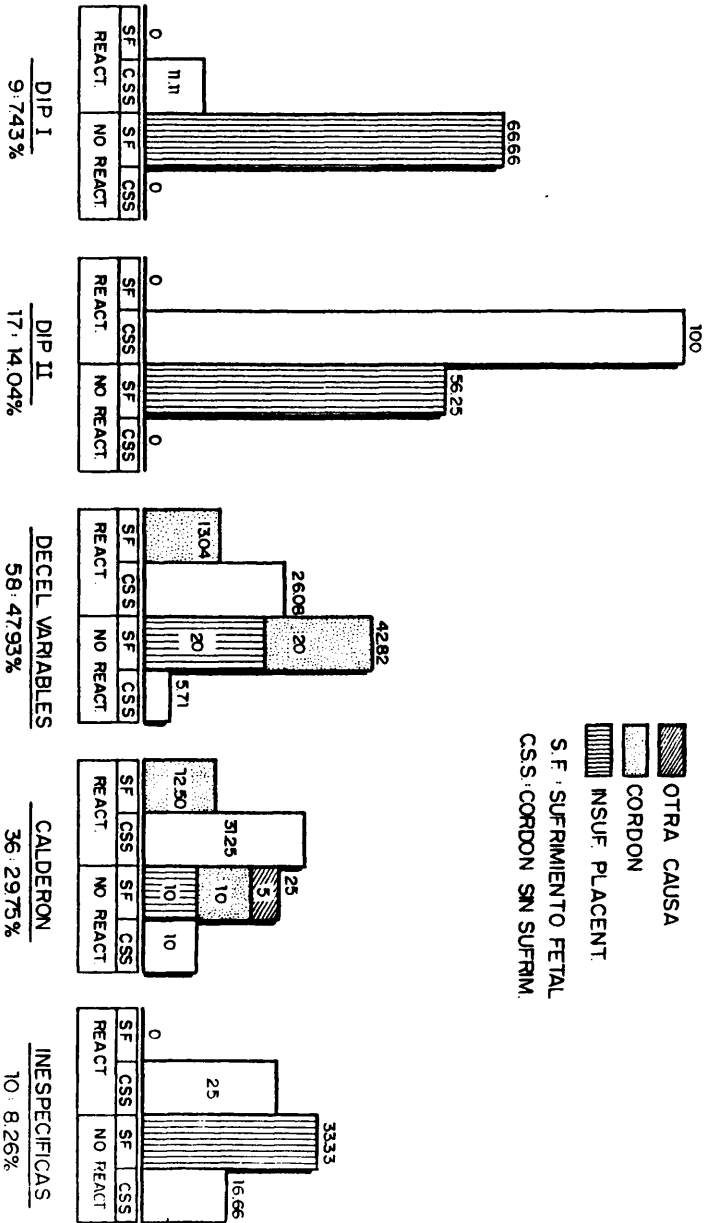
REACTIVO	No	SUFIMIENTO FETAL		
		TOTAL	CORDON	INSF. PLAC.
SIN DECELERACION	773	38 (4,91)	14 (1,81)	3 (0,38)
CON DECELERACION	48	6 (12,5)	6 (12,5)	0 --
χ^2		NO APLIC.	NO APLIC.	NO APLIC.

SUFIMIENTO FETAL EN REGISTROS NO REACTIVOS CON O SIN DECELERACION

NO REACTIVO	No	SUFIMIENTO FETAL		
		TOTAL	CORDON	INSUF. PLAC.
SIN DECELERACION	189	26 (13,75)	5 (2,64)	13 (6,87)
CON DECELERACION	73	32 (44,44)	9 (12,32)	22 (30,13)
χ^2		24,47 p < 0,0005	NO APLIC.	24,36 p < 0,0005



SUFRIMIENTO FETAL Y SUS CAUSAS EN RELACION A LA REACTIVIDAD Y EXISTENCIA O NO DE DECELARIONES.



SUFRIMIENTO FETAL EN RELACION A LA REACTIVIDAD Y TIPO DE DECELERACION

VIII.- PRESENTACION DE UN NUEVO TEST

En base a los resultados obtenidos sobre los diversos parámetros, en el análisis de 1.083 M.F.N.E., se presenta un nuevo test de valoración del registro basal, (Fig. - 70).

En este test se valoran cinco parámetros: la F.C. F. de base, la amplitud de las oscilaciones, la cinética fetal, las aceleraciones y las deceleraciones.

A cada parámetro se le puntua de 0 a 2, según de terminadas características de cada uno de ellos.

La frecuencia cardíaca fetal de base se valora - atendiendo más al peor pronóstico de la taquicardia, según - los resultados señalados en la TABLA IX, y reflejados en las figs. 50,51. En 0 puntos si esta comprendida entre 120 y 155, en un punto si se situa entre 110 y 120 o entre 156 y 165, y dos puntos si el nivel esta por debajo de 110 o por encima - de 165.

La amplitud de la oscilación se valora en función a los resultados de la Tabla XII, y que están gráficamente re presentados en la fig. 54, añadiendo la valoración del ritmo

saltatorio. En 0 puntos si la predominancia corresponde a - oscilaciones de amplitud entre 10 y 30 lat./m., en 1 punto si las oscilaciones están comprendidas entre 5 y 10 lat./m. o superan los 30 lat./m., y en dos puntos si el ritmo oscilatorio es menor a los 5 lat./m.

La cinética fetal mediante el recuento por parte de la paciente en treinta minutos, se asocia con 0 puntos si está comprendida entre 6 y 40, con un punto si lo es tá entre 1 y 5 o el número de movimientos es superior a 40, y con dos puntos si no hay actividad fetal, en base a los - resultados de la TABLA XVI, reflejados en la fig. 58.

Las aceleraciones transitorias de la F.C.F se - valoran en treinta minutos, considerando como tal a aque--- llas de más de quince latidos de amplitud sobre la basal y duración mayor a quince segundos. De tal forma que, la au-- sencia de aceleraciones se asocia con dos puntos, de uno a dos ascensos con uno, y más de dos con 0 puntos, según lo - expresado en la Tabla XXI y Fig. 61.

Las deceleraciones sólo se valoran de forma cu litativa y siempre y cuando su caída sea mayor a los quince latidos y su duración superior a los quince segundos. Si no aparecen deceleraciones o son deceleraciones tipo-0 de Ham- macher se valoran con 0 puntos, con uno si son variables

o dip-I, y con dos puntos si son deceleraciones tardías.

La puntuación final oscila entre 0 y 10 puntos.
Puntuación de 0,1 ó 2 se considera normal, puntuación de 3
a 6 como sospechosa, y superior a 6 como patológico.

TEST PROPIO

PARAMETROS	0	1	2
FCF DE BASE	120-155	110-120 156-165	< 110 > 165
AMPLITUD	10-30	5-10 > 30	< 5
CINETICA (30 M)	6-40	1-5 > 40	0
ACELERACIONES (30 M)	≥ 3	1-2	0
DECELERACIONES	NINGUNA O DIP-0	VARIABLES O DIP-I	TARDIAS

(NORMAL: 0-2; SOSPECHOSO: 3-6; PATOLOGICO > 6)

FIG. 70

•

IX.- RESULTADOS OBTENIDOS CON LOS DIFERENTES SISTEMAS DE VALORACION

La comparación entre los resultados de la valoración de varios parámetros, se ha preferido realizar utilizando diversos sistemas propuestos por varios autores.

1).- RESULTADOS DE NUESTRA APLICACION DEL TEST DE NOVO

En la Fig. 71, se señalan los resultados globales de la aplicación de este test. Un total de 772 registros han sido catalogados como normales, es decir, un 71,28%, mientras que 311, el 28,72%, lo han sido como patológicos.

El sufrimiento fetal en relación al resultado se refleja en la TABLA XXIX.

Entre los registros normales hubo ciento doce cesareas sin sufrimiento fetal, y cuarenta y ocho entre los patológicos, ig-

norandose, por tanto, si éste hubiera existido de haber evolucionado el parto por vía vaginal, por lo que no han sido considerados a la hora de buscar la significación estadística.

Un total de cuarenta y cinco casos presentaron sufrimiento en las M.F.N.E. normales, - lo que supone un 5,82%, frente a un 24,75%, correspondiente a setenta y siete casos de sufrimiento en los registros patológicos, - diferencias estadísticamente significativas con una $p < 0,0005$.

Con respecto al atribuible a insuficiencia placentaria se presentaron tres falsos negativos, es decir, el 0,39%, mientras que entre los patológicos el 11,25% sufrieron por dicha causa, diferencias con significación estadística con una $p < 0,0005$.

Sin embargo, y a pesar de que este test incluye los ascensos lambda, las diferencias entre sufrimiento fetal de causa funicular no son significativas. Resultado que está en consonancia con lo expuesto en la Fig. - 63.

Tampoco existen diferencias estadísticamente significativas entre el 2,46% de sufrimientos por diversas causas (parto lento, trauma del parto, etc.), entre los registros normales, y el 3,53% de los patológicos.

En la Fig. 72, se hace una representación gráfica de estos resultados con las diferentes causas de sufrimiento fetal en los trazados normales y patológicos.

2).- RESULTADOS DE NUESTRA APLICACION DEL "SCORE" DE PEARSON

Como se señala al pie de la gráfica 73, este "score" no ha podido ser aplicado en cuatrocientos cincuenta y seis casos, es decir, en el 42,10%, debido a la ausencia de contracciones en el trazado recogido por el tocodinamómetro.

El 69,70%, que corresponde a 437 registros, ha sido catalogados como normales (porcentaje ligeramente inferior al obtenido con el test de Novo), y el 30,30% como patológicos.

Entre los 627 casos en los que este sistema de valoración de la M.F.N.E. ha sido -- aplicado, en setenta y seis, el parto - se produjo por cesárea y sin sufrimiento - fetal (13,27% entre los normales, y 9,47% entre los patológicos), por lo que no son tenidos en cuenta en la valoración estadística.

El total de sufrimientos entre los registros normales es de diecinueve casos, un - 4,34%, frente al 23,15% de los trazados patológicos, diferencia estadísticamente significativa con una $p < 0,0005$. Esta misma - significación estadística se obtiene, entre los dos falsos negativos y el 11,57% - de sufrimientos por patología placentaria entre los registros basales patológicos. - (TABLA XXX).

Llama la atención, sin embargo, el que la misma significación con una $p < 0,0005$, se encuentra, con respecto al sufrimiento fetal de causa funicular, entre el 1,37% de los registros normales y el 7,69% de los - patológicos.

Como era de esperar no hay significación entre los sufrimientos por otra causa, en los normales y patológicos.

La representación gráfica de estos resultados de la aplicación del "Score" de Pearsón, en relación a las causas de sufrimiento, se expresan en la fig. 74.

3).- RESULTADOS DE NUESTRA APLICACION DEL "SCORE" DE KUBLI.

En la fig. 75, se señala el alto porcentaje de registros dados como normales con la aplicación del índice de Kubli, el 86,80%, frente al 13,20% de registros patológicos.

Su relación con la aparición de sufrimiento queda reflejado en la TABLA XXXI, un 14,57% de cesaréas sin S.F. entre los normales y un 16,08% entre los patológicos.

Con la utilización de este índice, la tasa de sufrimientos fetales en los normales es especialmente alta, setenta y tres registros

de novecientos cuarenta, lo que supone un - 7,76%, frente al 20,27% entre los patológicos, y con una diferencia estadísticamente significativa de una $p < 0,0005$.

Entre los registros que se siguieron de S. F. de causa placentaria, existen dieciseis falsos negativos con respecto a veintidos - registros patológicos seguidos de sufrimiento por dicha causa, esta diferencia alcanza también significación con una $p < 0,0005$.

En relación al S.F. de causa funicular, los porcentajes son muy similares, 3,29% para los normales y 2,09% para los patológicos. Entre los S.F. por otras causas, los porcentajes son casi idénticos, 2,75% y 2,79%.

En la Fig. 76, se expresan estas mismas apreciaciones de una forma gráfica.

4).- RESULTADOS DE NUESTRA APLICACION DEL TEST - DE DEXEUS

De la aplicación de este test se deducen --

tres calificativos de registro: (Fig. 77), normal, prepatológico y patológico.

Su utilización no ha sido posible en 456 registros, es decir, en el 42,10% del total, por no existir dinámica que permitiese valorar el último parámetro referente a la reactividad de la F.C.F. frente a las contracciones.

En doscientos cincuenta y dos, es decir, en el 40,19%, el trazado fué catalogado como normal, tasa llamativa baja, y sobre la que tendremos ocasión más adelante de comentar. El 35,24% fueron considerados como prepatológicos y el 24,56% como patológicos.

En la TABLA XXXII se exponen estos mismos resultados en relación al sufrimiento fetal.

El porcentaje de cesáreas que no se siguieron de S.F. es del 12,69% entre las normales, del 14,02% entre los prepatológicos y el 8,44% entre los patológicos.

Con la aplicación de dos grados de libertad

la significación estadística entre el S.F. total en los tres grupos corresponde a una $p < 0,0005$, en función de un 4,36% entre -- los normales, un 6,78% entre los prepatol_ógicos y un 24,02% entre los patológicos.

Con respecto al S.F. de causa placentaria tan solo hay un falso negativo, un caso en tre los prepatológicos (0,45%), y veinti-- dos entre los patológicos (14,28%). La sig nificación es también de una $p < 0,0005$.

En relación al S.F. de causa funicular las diferencias son pequeñas, 1,19%, 4,07% y - 5,84% en los tres grupos respectivos, pero con una significación estadística corres-- pondiente a una $p < 0,05$.

Entre el S.F. de otra causa también existe diferencia significativa con una $p < 0,025$.

La fig. 78, recoge de forma gráfica estos mismos resultados.

5).- RESULTADOS DE NUESTRA APLICACION DEL "SCO-
RE" DE FISCHER.

Al igual que el test de Dexeus, el "score" de Fischer clasifica a los registros en tres tipos: normales, dudosos y patológicos, correspondiendo 815 tratados a la categoría de normales (75,25%), 227 a la de dudosos (20,96%) y 41 a la de patológicos (3,78%). (Fig. 79).

Entre el 14,06% y el 14,96% de los registros de cada grupo, se siguieron de cesárea sin que se detectase sufrimiento. (TABLA XXXIII).

Dentro de los registros catalogados como normales hubo S.F. de cualquier etiología en cincuenta y un trazados (6,25%), entre los dudosos el treinta y cuatro (14,97%). Es de destacar los diecisiete registros catalogados como patológicos que se siguieron de sufrimiento y que dan un porcentaje especialmente alto, el 41,46%.

Entre los sufrimientos debidos a mala función placentaria, el porcentaje de registros patológicos que se siguen de tal sufrimiento sigue siendo alto (el 34,14%), -

con respecto al 7,48% de los dudosos y el 0,85% de los normales. Estas diferencias - en estos dos grupos de sufrimientos comentados, arrojan una significación estadística con una $p < 0,0005$. Significación que no existe entre los sufrimientos de causa cordonal, 2,82% para los normales, 3,52% para los dudosos y 7,31% para los patológicos, ni entre los atribuibles a otras causas.

El la Fig. 80, pueden apreciarse en forma de diagrama estas notables diferencias, expuestas a propósito de la tabla XXXIII.

6).- RESULTADOS DE NUESTRA APLICACION DEL CRITERIO DE LA REACTIVIDAD

Como ya hemos señalado a propósito de las tablas XVII y XIX, el porcentaje de registros reactivos según el criterio de Schirfer, es de un 75,80%, y el de un 24,20% - para los trazados no reactivos. (Fig. 81).

Los resultados de la TABLA XXXIV son una ampliación de los expuestos en la tabla --

XIX con la corrección por deducción, para el cálculo estadístico, de las cesáreas que no se siguieron de S.F., aunque dicha corrección no modifica la significación con una $p < 0,0005$, entre los S.F. totales y los debidos a causa placentaria de los registros reactivos y no reactivos.

Con respecto al S.F. de causa funicular, -- existe una mayor incidencia entre los trazados sin reactividad (5,34%), frente al 2,43% de los reactivos y con una significación correspondiente a una $p < 0,025$.

No se han encontrado diferencias significativas con respecto al sufrimiento fetal por otras causas.

En la Fig. 82, se representa gráficamente los resultados de la reactividad con las diversas causas de sufrimiento.

7).- RESULTADOS DE NUESTRO PROPIO TEST

La aplicación del test realizado en función

al análisis individualizado de cada parámetro, arroja los siguientes resultados: Setecientos treinta y siete trazados normales (68,06%), trescientos veinticinco registros sospechosos (30%) y veintiuno patológicos (1,93%). (Fig. 83).

Con respecto al sufrimiento fetal, los resultados aparecen reflejados en la TABLA XXXV.

Un 9,87% de los registros normales se siguieron de cesárea sin sufrimiento y un 5,42% de sufrimiento fetal.

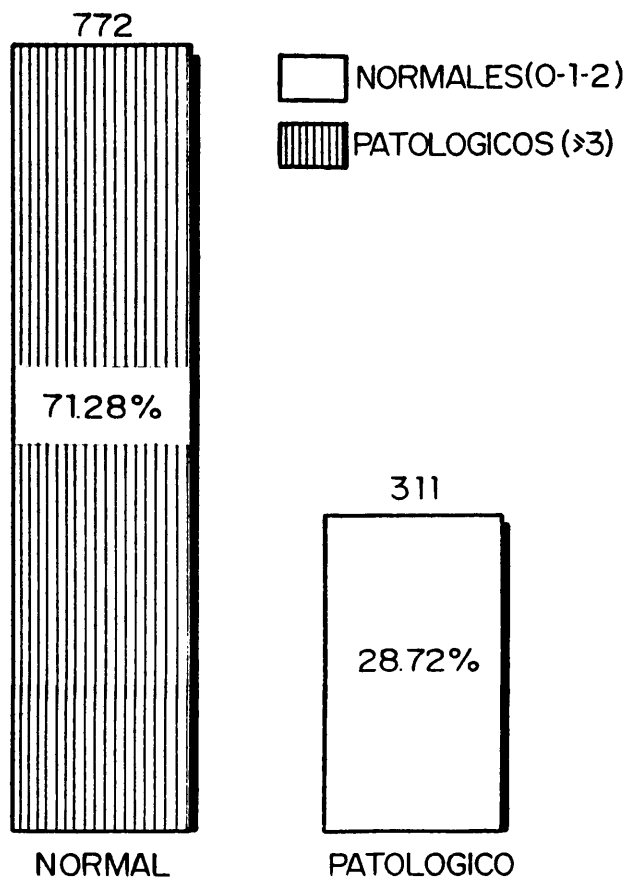
Entre los registros sospechosos, un 15,07% fueron cesárea sin sufrimiento y un 15,07% de tales registros, se siguieron de sufrimiento.

Diferencias estadísticamente significativas, sin tener en cuenta las cesáreas sin sufrimiento (19,04% en el grupo de patológicos), con una $p < 0,0005$, con respecto al 61,90% de sufrimientos en el grupo patológico.

Es especialmente llamativo el 52,38% de sufrimiento fetal por causa placentaria entre las M.F.N.E. catalogadas como patológicas, frente al 7,38% de los sospechosos y el 0,40% de las normales (por tres falsos negativos).

No hay, sin embargo, diferencias estadísticamente significativas con respecto al S.F. de causa funicular, a pesar del $X^2 = 5,91$, por estar calculado en base a dos grados de libertad, ni con respecto al S.F. de otra causa.

Todos estos datos están representados en el diagrama de la fig. 84.



TEST DE NOVO(1083 casos)

FIG. 71

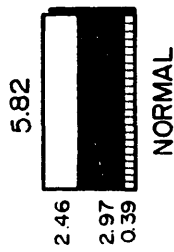
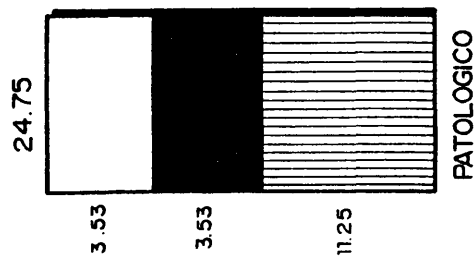
TABLA XXIX

SUFRIMIENTO FETAL EN RELACION AL RESULTADO DE LA APLICACION DEL TEST DE NOVO

NOVO	No	CESAREAS SIN S.F.	SUFRIMIENTO FETAL			
			TOTAL	INS. PLAC.	CORDON	OT. CAUSA
NORMAL	772 (71,28)	112 (14,50)	45 (5,82)	3 (0,39)	23 (2,97)	19 (2,46)
PATOLOGICO	311 (21,72)	48 (15,43)	77 (24,75)	35 (11,25)	11 (3,53)	11 (3,53)
χ^2			82,51	79	0,25	0,38
			P < 0,0005	P < 0,0005	NS	NS

NOVO

- OTRAS CAUSAS
- CORDON
- ▨ INSUFICIENCIA PLACENTARIA



SUFRIMIENTO FETAL Y SUS CAUSAS EN REGISTRO NORMALES Y PATOLOGICOS (TEST DE NOVO)

FIG. 72

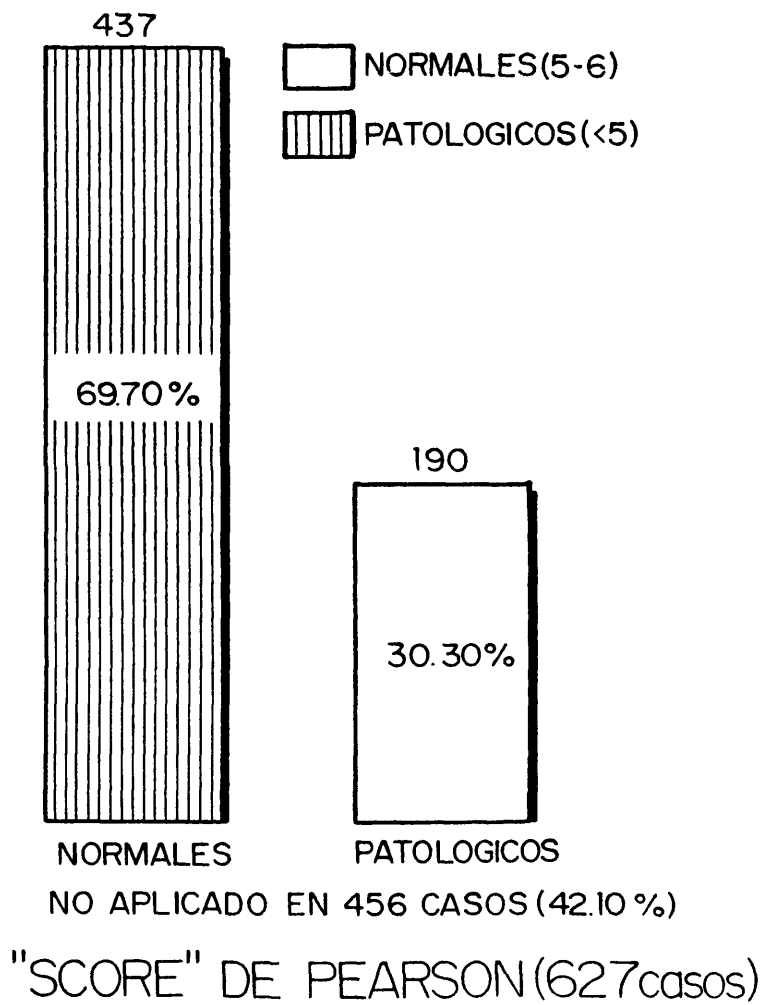


FIG. 73

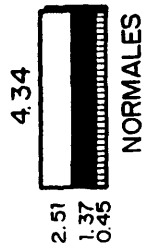
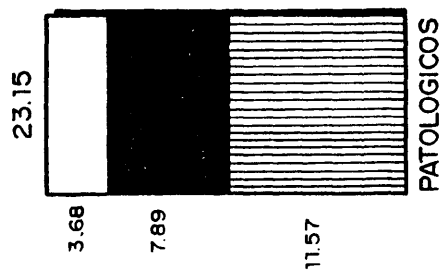
TABLA XXX

SUFRIMIENTO FETAL EN RELACION AL RESULTADO DE LA APLICACION DEL "SCORE" DE PEARSON

PEARSON	SUFRIMIENTO FETAL					
	Nº	CESAREAS SIN S.F.F.	TOTAL	INS. PLAC.	CORDON	OT. CAUSA
NORMAL	437 (69,69)	58 (13,27)	19 (4,34)	2 (0,45)	6 (1,37)	11 (2,51)
PATOLOGICO	190 (30,31)	18 (9,47)	49 (23,15)	22 (11,57)	15 (7,89)	7 (3,68)
χ^2			56,98	42,63	16,21	0,52
			$P < 0,0005$	$P < 0,0005$	$P < 0,0005$	NS

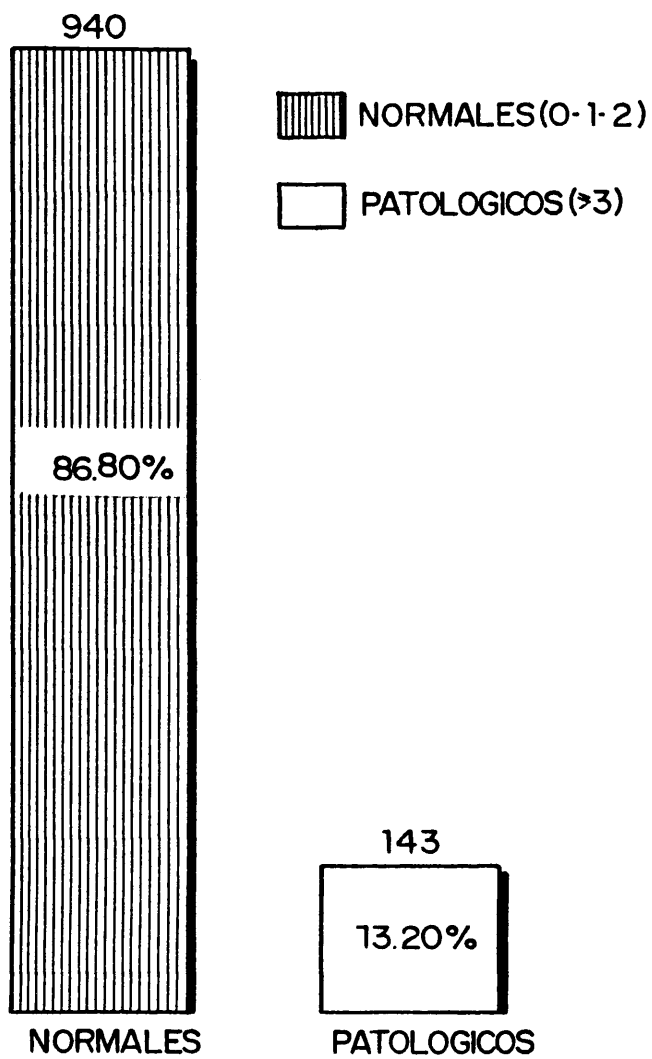
PEARSON

- OTRAS CAUSAS
- CORDON
- ▨ INSUFICIENCIA PLACENTARIA



SUFRIMIENTO FETAL Y SUS CAUSAS EN REGISTROS NORMALES Y PATOLOGICOS ("SCORE" DE PEARSON)

FIG. 74



"SCORE" DE KUBLI (1083 casos)

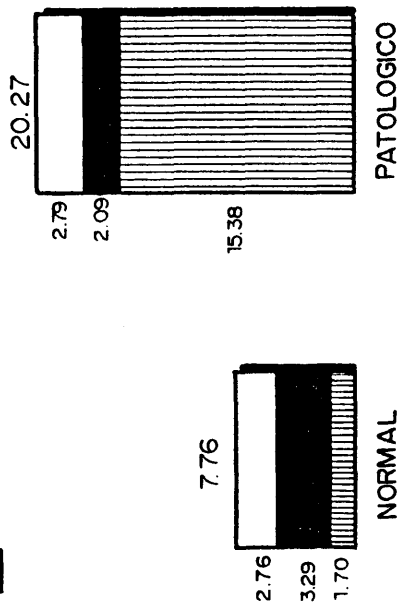
TABLA XXXI

SUFRIMIENTO FETAL EN RELACION AL RESULTADO DE LA APLICACION DEL "SCORE" DE KUBLI

KUBLI	Nº	SUFRIMIENTO FETAL				
		CESAREAS SIN S.F.	TOTAL	INS. PLAC.	CORDON	OT. CAUSA
NORMAL	940 (86,80)	137 (14,57)	73 (7,76)	16 (1,70)	31 (3,29)	26 (2,76)
PATOLOGICO	143 (13,20)	23 (16,08)	29 (20,27)	22 (18,38)	3 (2,09)	4 (2,79)
χ^2			23,96	69,44	0,53	NO APLICAB.
			P < 0,0005	P < 0,0005	NS	NS

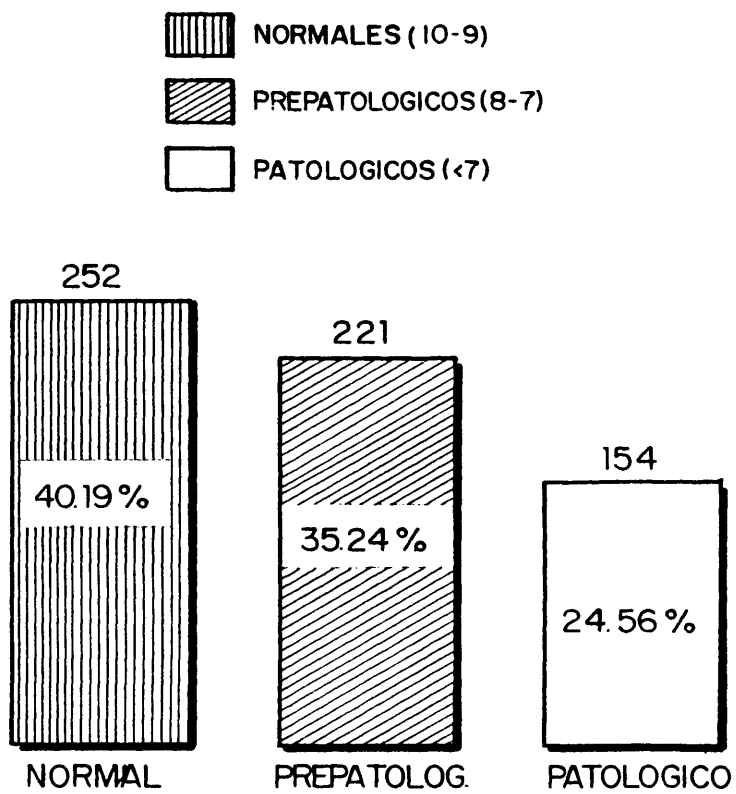
KUBLI

- OTRAS CAUSAS
- CORDON
- ▨ INSUFICIENCIA PLACENTARIA



SUFRIMIENTO FETAL Y SUS CAUSAS EN REGISTROS NORMALES Y PATOLOGICOS ("SCORE" DE KUBLI)

FIG. 76



NO APLICADO EN 456 CASOS (42.10 %)

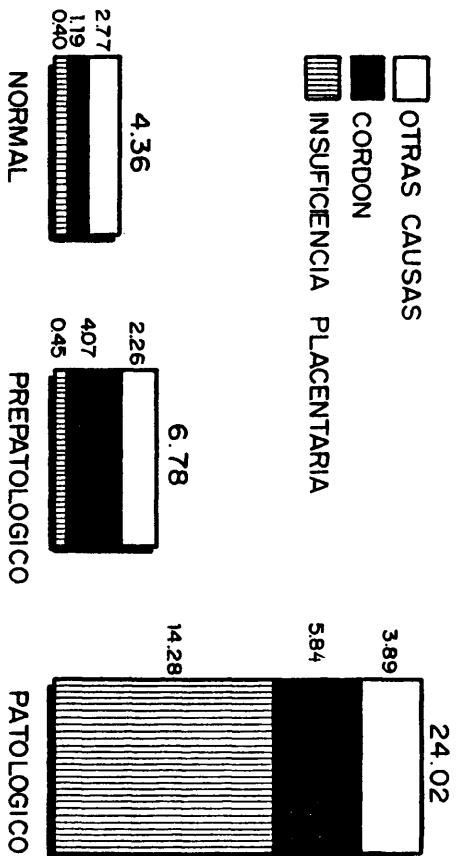
TEST DE DEXEUS (627 casos)

FIG. 77

SUFRIMIENTO FETAL EN RELACION AL RESULTADO DE LA APLICACION DEL TEST DE DEXEUS

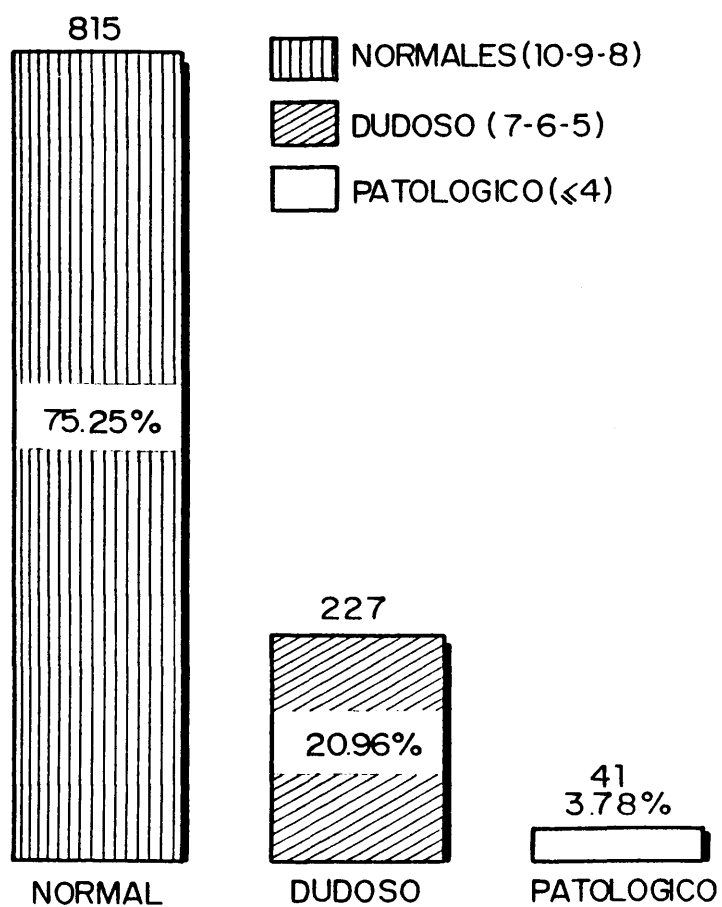
DEXEUS	Nº	SUFRIMIENTO FETAL					
		CESAREAS SIN S.F.	TOTAL	INS. PLAC.	CORDON	OT. CAUSA	
NORMAL	252 (40,19)	32 (12,69)	11 (4,36)	1 (0,40)	3 (1,19)	7 (2,77)	
PREPATOLOGICO	221 (35,24)	31 (14,02)	15 (6,78)	1 (0,45)	9 (4,07)	5 (2,26)	
PATOLOGICO	154 (24,56)	13 (8,44)	37 (24,02)	22 (14,28)	9 (5,84)	6 (3,89)	
χ^2			42 P < 0,0005	58,08 P < 0,0005	6,18 P < 0,05	7,83 P < 0,025	

DEXEUS



SUFRIMIENTO FETAL Y SUS CAUSAS EN REGISTROS NORMALES, PRE PATOLOGICOS Y PATOLOGICOS (TEST DE DEXEUS)

FIG. 78



"SCORE" DE FISCHER (1083 casos)

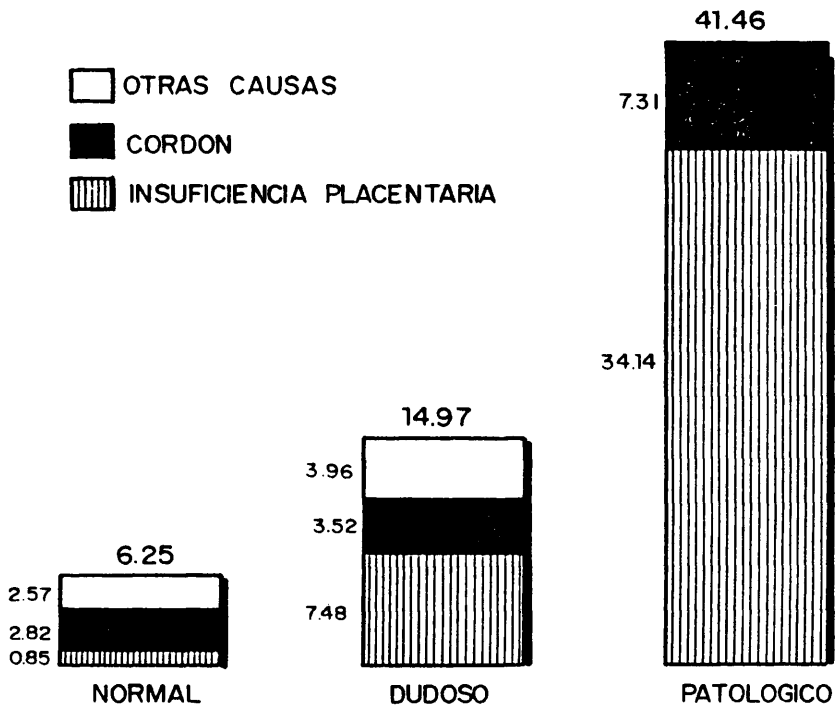
FIG. 79

TABLA XXXIII

SUFRIMIENTO FETAL EN RELACION AL RESULTADO DE LA APLICACION DEL "SCORE" DE FISCHER

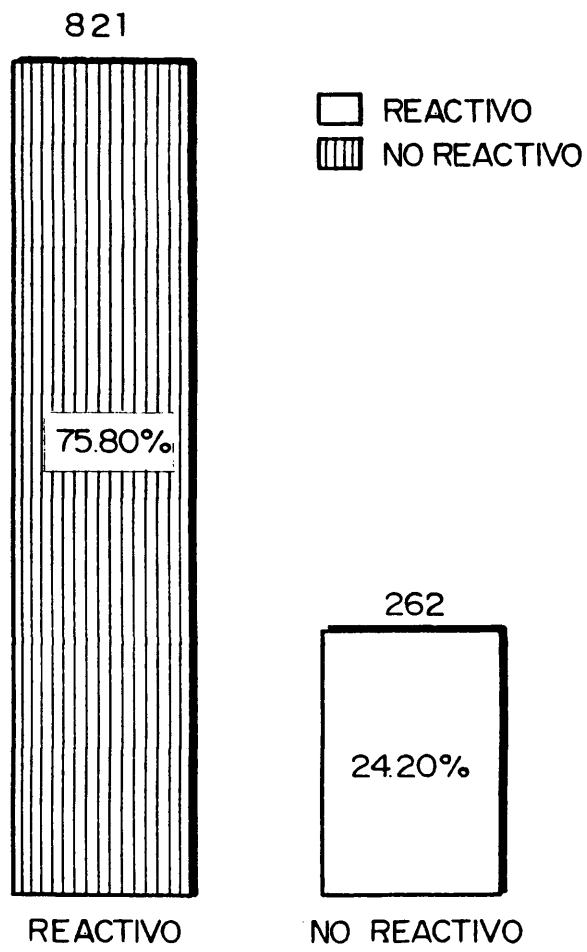
FISCHER	Nº	CESAREAS SIN S.F.	SUFRIMIENTO FETAL				
			TOTAL	INS. PLAC.	CORDON	OT. CAUSA	
NORMAL	815 75,25	122 14,96	51 (6,25)	7 (0,85)	23 (2,82)	21 (2,57)	
DUDOSO	227 20,96	32 14,09	34 (14,97)	17 (7,48)	8 (3,52)	9 (3,96)	
PATOLOGICO	41 3,78	6 14,63	17 (41,46)	14 (34,14)	3 (7,31)	0 --	
χ^2			67,31	145,24	2,65	2,43	
			P < 0,0005	P < 0,0005	NS	NS	

FISCHER



SUFRIMIENTO FETAL Y SUS CAUSAS EN REGISTROS NORMALES, DUDOSOS Y PATOLOGICOS ("SCORE" DE FISCHER)

FIG. 80



REACTIVIDAD (1.083 CASOS)

FIG. 81

TABLA XXXIV

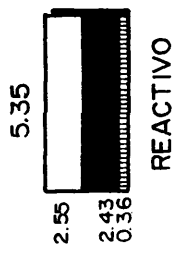
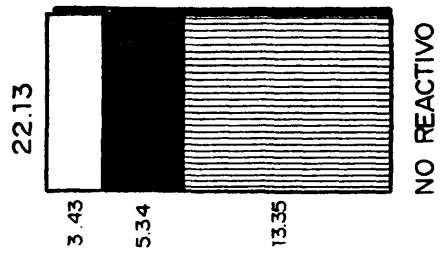
SUFRIMIENTO FETAL EN RELACION AL RESULTADO DE LA APLICACION DE LA REACTIVIDAD

	SUFRIMIENTO FETAL							
	Nº	CESAREAS SIN S.F.	TOTAL	INS. PLAC.	CORDON	OT. CAUSA		
REACTIVO	821 (75,80)	121 (14,73)	44 (5,35)	3 (0,36)	20 (2,43)	21 (2,55)		
NO REACTIVO	262 (24,20)	39 (14,88)	58 (22,13)	35 (13,35)	14 (5,34)	9 (3,43)		
χ^2	67,17					99,56	5,61	0,61
	P < 0,0005					P < 0,0005	P < 0,025	NS

REACTIVIDAD

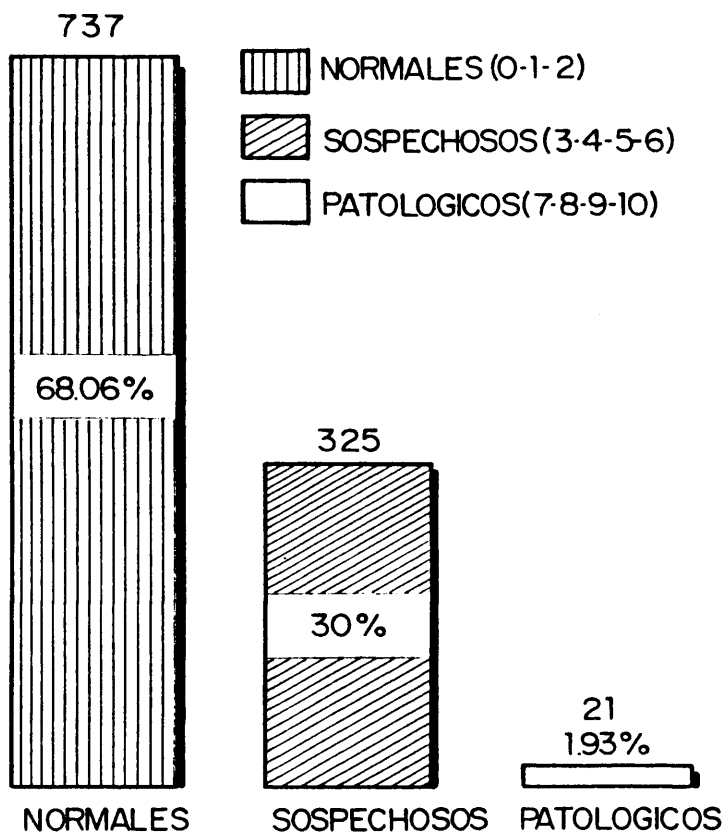
- OTRAS CAUSAS
- CORDON
- ▨ INSUFICIENCIA PLACENTARIA

- 242 -



SUFRIMIENTO FETAL Y SUS CAUSAS EN REGISTROS REACTIVOS Y NO REACTIVOS

FIG. 82



TEST PROPIO (1.083 casos)

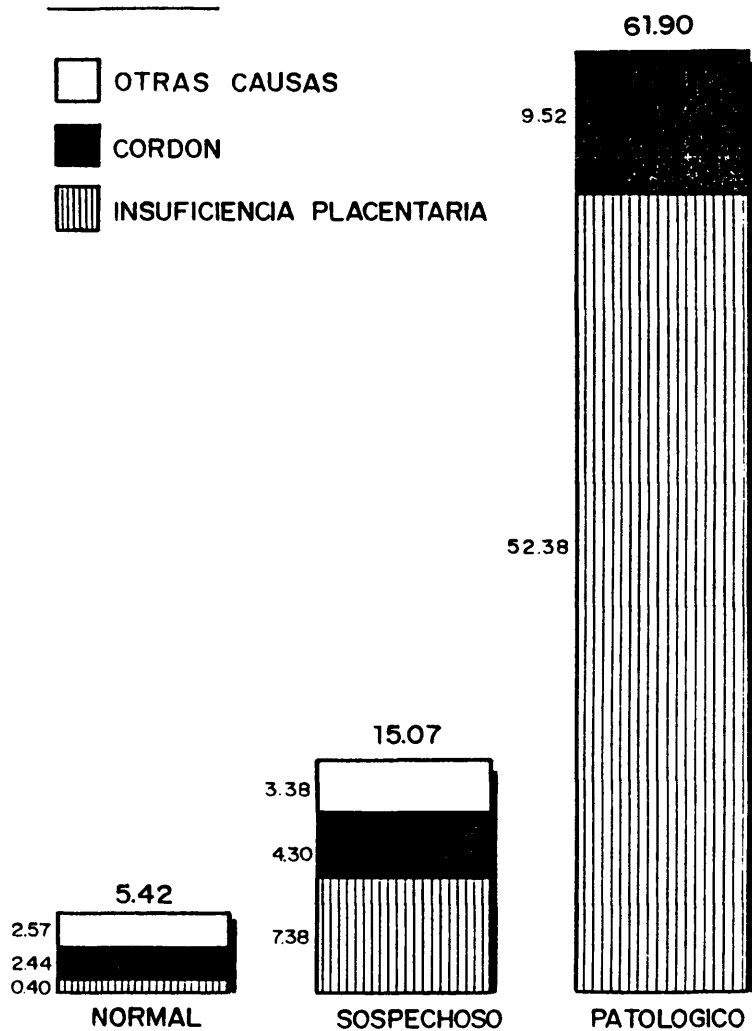
FIG. 83

TABLA XXXV

SUFRIMIENTO FETAL EN RELACION AL RESULTADO DE LA APLICACION DEL TEST PROPIO

TEST PROPIO	Nº	SUFRIMIENTO FETAL					
		CESAREAS SIN S.F.	TOTAL	INS. PLAC.	CORDON	OT. CAUSA	
NORMAL	737 (68,06)	107 (9,87)	40 (5,42)	3 (0,40)	18 (2,44)	19 (2,57)	
SOSPECHOSO	325 (30,00)	49 (15,07)	49 (15,07)	24 (7,38)	14 (4,30)	11 (3,38)	
PATOLOGICO	21 (1,93)	4 (19,04)	13 (61,90)	11 (52,38)	2 (9,52)	0 ---	
χ^2			99	193,24	5,91	1,13	
			$P < 0,0005$	$P < 0,0005$	N.S.	N.S.	

PROPIO



SUFRIMIENTO FETAL Y SUS CAUSAS EN REGISTROS NORMALES, SOSPECHOSOS Y PATOLOGICOS (TEST PROPIO)

FIG. 84

X.- COMPARACION ENTRE LOS RESULTADOS OBTENIDOS POR LOS DIFE
RENTES CRITERIOS DE INTERPRETACION

Los resultados obtenidos por la interpretación, - según diversos criterios, de los 1.083 registros, no permiti-- ten ser comparados por un método analítico estricto, al in-- troducir algunos de ellos el calificativo de dudosos o sospe chosos, por lo que para permitir dicha comparación se han -- agrupado inicialmente a los sospechosos y patológicos como - "no normales".

Como elemento comparativo de referencia se ha uti-- lizado el criterio de la reactividad, por ser el que actual-- mente empleamos en nuestro departamento.

La mayor incidencia de registros catalogados como normales, corresponde a nuestra aplicación del "score" de Ku bli con un 86,80% (TABLA XXXVI), seguido del criterio de la reactividad con un 75,80%; el de Fischer con un 75,25%; el - de Novo con un 71,28%; el de Pearson con el 69,69%; el "sco- re" propio con el 68,06%; y en último lugar el de Dexeus con el 40,19%. Con respecto a los registros "no normales" los re-- sultados son, obviamente, inversos en frecuencia, existiendo diferencias estadísticamente significativas en relación a la

reactividad, salvo con el sistema de puntuación de Fischer.

En la Fig. 85, se aprecia por diagramas tales - diferencias.

La TABLA XXXVII, permite observar, sin embargo, que entre los registros considerados como normales y el su frimiento fetal de causa placentaria, no existen diferen-- cias significativas, salvo con el índice de Kubli, donde - hay dieciseis falsos negativos. Es de resaltar que el me-- nor número de falsos negativos corresponde al test de De-- xeus, con un solo caso.

Con respecto a los registros calificados como - anormales, tampoco existen diferencias significativas, --- excepto con el test de Dexeus, en el cual de trecientos -- treinta y uno registros considerados como anormales solo - se siguen de sufrimiento fetal veintitres, es decir el --- 6,94%. (TABLA XXXVIII).

Los valores predictivos negativo y positivo, en focados hacia la búsqueda de la prueba que mejor detecta la buena función placentaria, ofrecen los resultados seña-- lados en la TABLA XXXIX, según los cuales, el V.P.N. más - alto corresponde a la reactividad con el 99,57%, seguido - del 99,54% de los test de Novo y Dexeus, del 99,52% del -- test propio, del de Pearson con un 99,47% y el de Fischer

con el 98,98%, correspondiendo el más bajo al índice de Kubli con un 98%.

Mientras que el V.P.P. más alto corresponde al test propio con el 64,70%, seguido del de Fischer con un 40% y el Kubli con un 18,33%, siendo el V.P.P. más bajo el resultado de nuestra aplicación del "score" de Pearson.

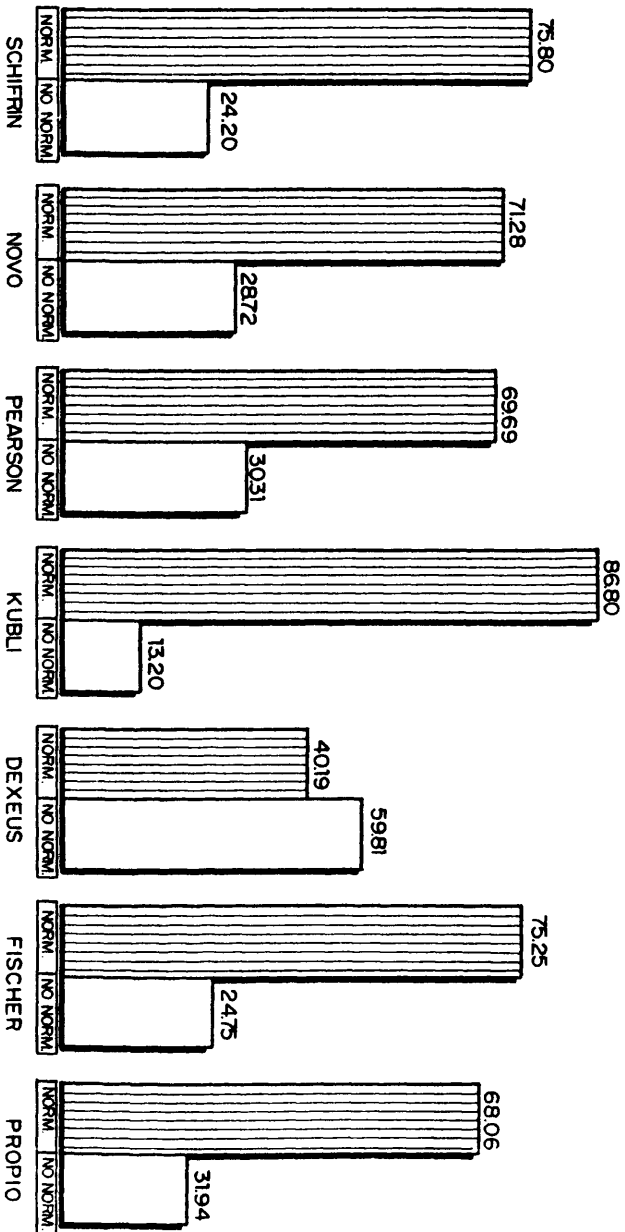
A la vista de estos resultados parece poder deducirse que, el criterio de la reactividad es el mejor para asegurar la buena función placentaria, mientras que los sistemas de puntaje, y en especial el test propio, son más adecuados para establecer la mala función placentaria.

TABLA XXXVI

RESULTADOS DE LA APLICACION DE DIFERENTES SISTEMAS DE VALORACION DE LA MFNE AGRUPADOS EN NORMALES Y NO NORMALES.

	RESULTADO MFNE		χ^2
	NORMAL	NO NORMAL	
SCHIFRIN	821 (75,80)	262 (24,20)	
NOVO	772 (71,28)	311 (28,72)	5,69 P < 0,025
PEARSON *	437 (69,69)	190 (30,31)	6,65 P < 0,01
KUBLI	940 (86,80)	143 (17,20)	43 P < 0,0005
DEXEUS *	252 (40,19)	375 (59,81)	215,39 P < 0,0005
FISCHER	815 (75,25)	268 (24,75)	0,08 N.S.
PROPIO	737 (68,06)	346 (31,94)	16,13 P < 0,0005

* NO APLICADO EN 456 CASOS (42,10%)



REPRESENTACION GRAFICA DE LA NORMALIDAD Y NO NORMALIDAD EN LOS DIFERENTES SISTEMAS DE VALORACION

FIG. 85

TABLA XXXVII

RELACION ENTRE LA MFNE NORMAL SEGUN DIFERENTES CRITERIOS DE INTERPRETACION CON LA APARICION DE SUFRIMIENTO FETAL DE CAUSA PLACENTARIA.

MFNE NORMAL	SUFRIMIENTO FETAL POR INSUFICIENCIA PLACENTARIA		χ^2	p	
	SI	NO			
SCHIFRIN	3	697			
NOVO	3	657		NO APLICABLE	
PEARSON	2	377		NO APLICABLE	
KUBLI	16	787		7,45	$p < 0,01$
DEXEUS	1	209		NO APLICABLE	
FISCHER	7	686		1,61	N.S.
PROPIO	3	627		NO APLICABLE	

TABLA XXXVIII

RELACION ENTRE LA MFNE ANORMAL SEGUN DIFERENTES CRITERIOS DE INTERPRETACION CON LA APARICION DE SUFRIMIENTO FETAL DE CAUSA PLACENTARIA.

MFNE ANORMAL	SUFRIMIENTO FETAL POR INSUFICIENCIA PLACENTARIA		χ^2
	SI	NO	
SCHIFRIN	35	188	
NOVO	35	228	0,56 N.S.
PEARSON	22	150	0,65 N.S.
KUBLI	22	98	0,40 N.S.
DEXEUS	23	308	10,76 P<0,005
FISCHER	31	199	0,44 N.S.
PROPIO	35	258	1,48 N.S.

TABLA XXXIX

VALORES PREDICTIVOS NEGATIVO Y POSITIVO
EN DIFERENTES CRITERIOS DE INTERPRETA--
CION DE LA MFNE.

	SUFRIMIENTO FETAL POR INSUFICIENCIA PLACENTARIA	
	VPN	VPP
SCHIFRIN	99,57%	15,69%
NOVO	99,54%	13,30%
PEARSON	99,47%	12,79%
KUBLI	98%	18,33%
DEXEUS	99,54%	15,60%
FISCHER	98,98%	40%
PROPIO	99,52%	64,70%

XI.- RESULTADOS OBTENIDOS EN LA INTERPRETACION DE LA M.F.N.E.
EN LOS C.I.R.

En este apartado, en el que se exponen los resultados de la monitorización fetal no estresante según diversos criterios, en recién nacidos con retraso del crecimiento intraúterino, vamos a reflejar en primer lugar, los resultados desde el punto de vista de la reactividad, para en base a ellos, hacer una comparación con los demás sistemas de valoración.

En este primer análisis, se ha comparado inicialmente el resultado (reactivo o no reactivo) de la M.F.N.E. - en el grupo de -1 y -2DE, así como en cada uno de ellos con respecto a un grupo control.

En el grupo de -1 y -2DE (Fig. 86), las diferencias obviamente no son significativas, al haberse encontrado un número exactamente igual de registros reactivos (240) y no reactivos (79).

En el grupo de -1DE con respecto al control, las diferencias de aparición de reactividad y no reactividad, --son muy pequeñas, 79,64% frente a 75,23% en relación a la

reactividad, 20,36% frente a 24,77% en la no reactividad, y por tanto, sin significación estadística. (Fig. 87).

En el grupo -2DE (Fig. 88), ya es notable el incremento de la no reactividad con respecto al control, 34,70% frente aun 24,77%, aproximadamente éste a la significación estadística, pero sin llegar a ella.

Sin embargo, si analizamos los sufrimientos fetales atribuibles a insuficiencia placentaria en los diferentes grupos, encontramos mayor incidencia de sufrimiento fetal en los grupos con desviación con respecto al control, - aunque la significación solo se encuentra en el grupo -1 y -2DE y a expensas de la $p < 0,0005$ del grupo con -2DE. (TABLA XL).

Es evidente, por tanto, que el valor pronóstico de la reactividad o ausencia de ella, o ambos, variará al menos en estos dos últimos grupos.

Efectivamente, en la TABLA XLI, en la que se separan las cesareas (enmarcadas entre paréntesis) que no se siguieron de S.F. por ignorarse si éste hubiera existido en el parto vaginal, aparecen dos falsos negativos de la reactividad dentro del grupo de -2DE, (el 3,92%) y por tanto en el de -1 y -2DE, manteniéndose la ausencia de S.F. por cau-

sa placentaria en el grupo de -1DE.

Con respecto a la no reactividad, TABLA XLII, la igualdad del grupo de -1DE con el grupo control sigue manteniéndose, apareciendo más S.F. y de forma significativa con una $p < 0,025$ en el de -2DE, (30,76% frente al 9,37% del control).

Por otra parte, comparando la mortalidad perinatal en los distintos grupos (TABLA XLIII), solo encontramos diferencia con una significación estadística de $p < 0,0005$ - en el grupo de -2DE, siendo además en este grupo en el cual se producen las cinco muertes intraútero de causa placentaria del total de las muestras analizadas (las otras dos de las siete muertes intraútero se asociaron con abruptio y nudo verdadero de cordo). Entre estas cinco se encuentran los dos falsos negativos de la reactividad, cuyos fallecimientos se produjeron aproximadamente al tercer y cuarto día de la M.F.N.E.. La tasa de mortalidad perinatal del grupo de -R.N. con peso por debajo de -2DE, se sitúa en el 102,04 por mil.

En la TABLA XLIV, se analizan los sufrimientos -fetales de causa placentaria que acaecieron en los casos de normalidad del registro en el grupo control, observándose -tan solo tres falsos negativos con la aplicación del índice de Kubli.

En el grupo que comprende a los R.N. con pesos situados por debajo de -1DE (TABLA XLV), no hay diferencias estadísticamente significativas, a pesar de que el test X^2 no ha podido ser aplicado en la mayor parte de los casos, ya que ésta no se alcanza con el índice de Kubli, que es el que manifiesta mayor diferencia con respecto a la reactividad.

En el grupo de -1DE, en el que se agrupan los R.N. con pesos comprendidos entre -1DE y -2DE, (TABLA XLVI), las diferencias son más notables, con seis falsos negativos del índice de Kubli y dos del "score" de Fischer.

En la TABLA XLVII, se reflejan los resultados en el grupo de -2DE, es decir, en los R.N. con peso situado por debajo de -2DE, observándose un número aproximadamente igual de falsos negativos entre los distintos autores.

En el mismo análisis en los casos de M.F.N.E. anormal no da diferencias significativas en el grupo control. (TABLA XLVIII).

En el grupo de -1DE y -2DE las M.F.N.E. anormales se siguen de S.F. sin diferencias significativas, salvo en la aplicación del test de Dexeus, donde aparecen once casos de sufrimiento de causa placentaria sobre un total de ciento trece, con significación estadística con respecto a la reactivi-

dad con una $p < 0,025$. (TABLA XLIX).

Con respecto al grupo de -1DE (TABLA L), y al -- grupo de -2DE (TABLA LI), las diferencias tampoco son signi-- ficativas, reflejándose la diferencia anterior, en el senti-- do de que con la aplicación del test de Dexeus, el resulta-- do anormal se seguía de menos S.F. por causa placentaria en el grupo de -1DE, aunque en este caso no es aplicable el -- test X^2 por obtenerse valores esperados menores de cinco.

Comparando ahora el resultado del registro, ob-- servamos que en el grupo control, el índice de Kubli es el que dá la más alta tasa de registros normales (87,15%), se-- guido de la reactividad por el método de Schifrin con el -- 75,23%. Estas diferencias son significativas con respecto a la reactividad, salvo en la aplicación del "score" de Pear-- son. (TABLA LII).

En el grupo de -1DE y -2DE, la más alta tasa de registros normales la sigue dando el índice de Kubli (85,17%) seguido de la reactividad con el 75,23%. Diferencias signi-- ficativas con respecto a la aplicación del puntaje de Kubli, Dexeus y el propio. (TABLA LIII).

En -1DE, grupo teóricamente muy próximo al con-- trol, la mayor tasa de normalidad vuelve a corresponder al -

índice de Kubli, (88,24%) y a la reactividad (79,64%), siendo las diferencias estadísticamente significativas con respecto a Novo, Kubli, Dexeus y el propio. (TABLA LIV).

En la TABLA LV se establecen las diferencias en el grupo de -2DE, que solo alcanzan significación estadística con una $p < 0,0005$ en la aplicación del test de Dexeus.

Es decir, el índice de Kubli es el que da mayor porcentaje de registros normales, pero también es el que -- proporciona la mayor tasa de falsos negativos. Mientras que la reactividad dando un alto porcentaje de registros normales, solo se asocia a dos falsos negativos.

Analizando los valores predictivos negativo y positivo en los directores autores, encontramos que la REACTIVIDAD (TABLA LVI) se asocia a un V.P.N. del cien por cien en el grupo control y en el de -1DE, disminuyendo al 96,22% en el de -2DE. Con respecto al V.P.P., este aumenta del 9,37% del grupo de control al 20% en el de -1DE y al 30,76% en -- los recién nacidos por debajo de -2DE.

Los resultados obtenidos en la aplicación del -- puntaje de NOVO son muy similares (TABLA LVII), en cuanto a la pérdida de V.P.N. en el grupo de -2DE y en cuanto al --- V.P.P. que llega al 36,36%.

El test de PEARSON muestra un valor predictivo negativo bajo en los R.N. con peso por debajo de -2DE ---- (90,90%), aunque mantiene el cien por cien en el grupo de -1DE. El V.P.P. de este test se manifiesta mas bajo que en los criterios anteriores, con un 26,31% en el grupo de --- -2DE. (TABLA LVIII).

El índice de KUBLI, (TABLA LIX), manifiesta un V.P.N. especialmente bajo en todos los grupos, aunque el - V.P.P. en el grupo de -2DE llega a casi la mitad de los re gistros catalogados como patológicos (46,66%).

El test de DEXEUS (TABLA LX), mantiene el cien por cien en el V.P.N. del grupo control y en el de -1DE, - pero en el grupo de -2DE es muy bajo, con un 87,50%. El V. P.P. con la aplicación de este test se mantiene a un nivel intermedio con respecto a los demás.

La utilización del sistema de FISCHER, nos mues- tra una pérdida del V.P.N. en el grupo de -1DE debido a -- los dos falsos negativos en este grupo. Por otra parte, el V.P.P. se manifiesta muy alto, especialmente en el grupo - de -2DE donde llega al 66,66% (TABLA LXI).

Por último, el empleo del SISTEMA PROPIO de va- loración de la M.F.N.E. proporciona unos valores referen-- tes al V.P.N. del cien por cien, en el grupo control y en

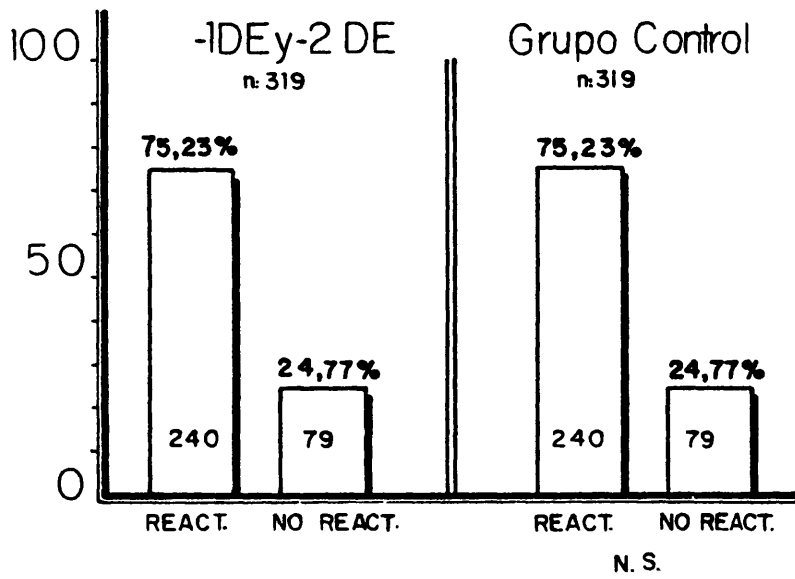
el de -1DE, con una pérdida intermedia con respecto a los demás índices en el grupo de -2DE. No obstante, el V.P.P. es muy alto, incluso en el grupo control, donde llega al mismo valor que el de Fischer en el de -2DE, es decir, a las dos terceras partes de los registros catalogados como patológicos. (TABLA LXII).

En la TABLA LXIII se refleja un resumen comparativo de los V.P.N. y V.P.P., observándose que el V.P.N. mejor obtenido, en el total de los casos, por la aplicación de la reactividad y del puntaje de Novo y Dexeus, siendo superado el V.P.N. de la reactividad en el grupo de -2DE por el test de Novo y el de Fischer. El más bajo, corresponde, en el total de los casos, al índice de Kubli con un 98%.

El V.P.P. más alto se obtiene con nuestro sistema de valoración, que en el total, prácticamente alcanza a las dos terceras partes de los registros patológicos.

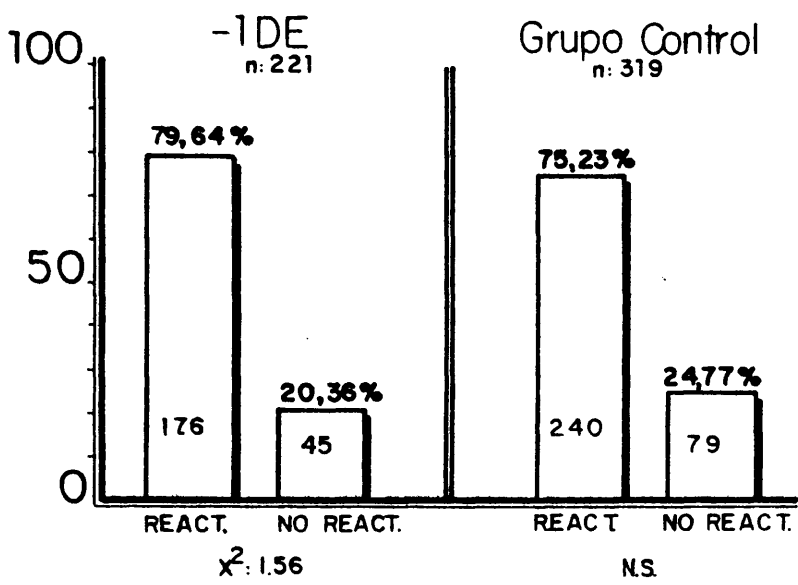
Según los resultados hasta aquí expresados, la reactividad se manifiesta como el mejor método para indicar la buena reserva respiratoria fetoplacentaria, mientras que nuestro propio sistema de valoración, se revele con una gran capacidad de predecir el mal funcionamiento placentario.

En base a estos resultados, hemos hecho un análisis de la posible combinación de estos métodos.



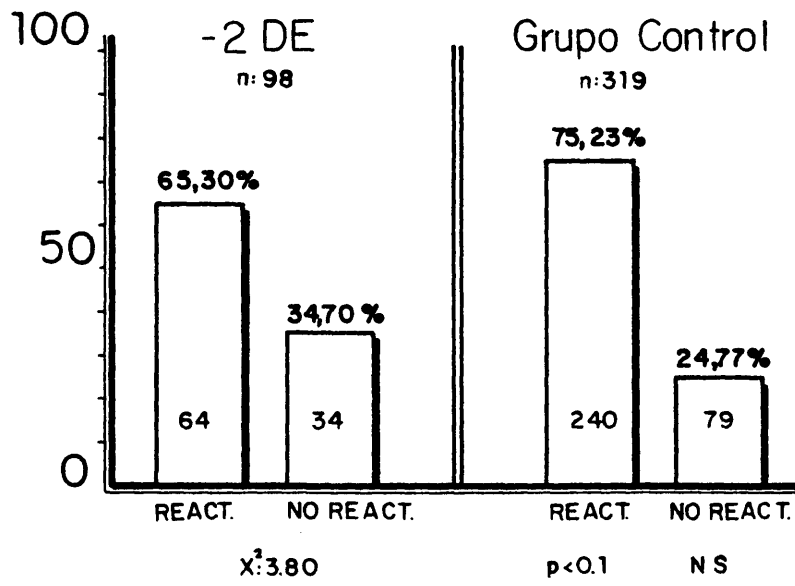
COMPARACION ENTRE LA APARICION DE MFNE CON Y SIN REACTIVIDAD EN UN GRUPO CONTROL Y EN UN GRUPO CON -1DE y -2DE.

FIG. 86



COMPARACION ENTRE LA APARICION DE MFNE CON Y SIN REACTIVIDAD EN UN GRUPO CONTROL Y EN UN GRUPO CON -1DE

FIG. 87



COMPARACION ENTRE LA APARICION DE MFNE CON Y SIN REACTIVIDAD EN UN GRUPO CONTROL Y EN UN GRUPO CON -2DE

FIG. 88

TABLA XL

RELACION ENTRE LA APARICION DE SUFRIMIENTO FETAL
POR CAUSA PLACENTARIA EN UN GRUPO CONTROL Y EN
GRUPOS CON -1DE Y/O -2DE.

	SUFRIMIENTO FETAL POR INSUFICIENCIA PLACENTARIA	
	SI	NO
GRUPO CONTROL	6	313
-1DE Y -2DE	18	301
-1DE	8	213
-2DE	10	88

↑ $x^2: 6,23$
↓ $p < 0,025$
↑ $x^2: 1,6$
↓ NS
↑ $x^2: 13,79$
↓ $p < 0,0005$

TABLA XLI

RELACION ENTRE LA MFNE CON REACTIVIDAD QUE SE SIGUE DE SUFRIMIENTO FETAL DE CAUSA PLACENTARIA EN UN GRUPO CONTROL Y EN GRUPOS CON -1DE y/o -2DE.

REACTIVIDAD	SUFRIMIENTO FETAL POR INSUFICIENCIA PLACENTARIA	
	SI	NO
GRUPO CONTROL	0	213(240)
-1DE y -2DE	2	197(238)
-1DE	0	146(176)
-2DE	2	51(62)

↑ ↓
NS

() INCLUYENDO CESAREAS

TABLA XLII

RELACION ENTRE LA MFNE SIN REACTIVIDAD QUE SE SIGUE DE SUFRIMIENTO FETAL DE CAUSA PLACENTARIA EN UN GRUPO CONTROL Y EN GRUPOS CON -1DE Y/O -2DE

NO REACTIVIDAD	SUFRIMIENTO FETAL POR INSUFICIENCIA PLACENTARIA	
	SI	NO
GRUPO CONTROL	6	58(73)
-1DE Y -2DE	16	50(63)
-1DE	8	32(37)
-2DE	8	18(26)

\updownarrow $x^2: 4,05$ (Yates)
 $p < 0,05$
 \updownarrow $x^2: 1,53$ (Yates)
 NS
 \updownarrow $x^2: 5,08$ (Yates)
 $p < 0,025$

() INCLUYENDO CESAREAS

TABLA XLIII

COMPARACION ENTRE LA MORTALIDAD PERINATAL DE UN GRUPO CONTROL Y GRUPOS DE -1DE Y/O -2DE.

- () MUERTES INTRAUTERO
- * ABRUPTIO
- ** ABRUPTIO Y NUDO VERDADERO

	MORTALIDAD PERINATAL	
	SI	NO
GRUPO CONTROL	6(1)*	313
-1DE Y -2DE	13(7)**	306
-1DE	3(0)	218
-2DE	10(7)**	88

↑

↓

↑

↓

$x^2 : 2,66$

NS

$x^2 : 1,02$

NS

$x^2 : 13,79$

$P < 0,0005$

TABLA XLIV

RELACION ENTRE LA MFNE NORMAL SEGUN DIFERENTES
CRITERIOS CON LA APARICION DE SUFRIMIENTO FETAL
DE CAUSA PLACENTARIA EN UN GRUPO CONTROL.

MFNE NORMAL	SUFRIMIENTO FETAL POR INSUFICIENCIA PLACENTARIA	
	SI	NO
GRUPO CONTROL		
SCHIFRIN	--	213
NOVO	--	188
PEARSON	--	113
KUBLI	3	237
DEXEUS	--	188
FISCHER	--	183
PROPIO	--	44

x^2 = NO APLICABLE

TABLA XLV

RELACION ENTRE LA MFNE NORMAL SEGUN DIFERENTES CRITERIOS CON LA APARICION DE SUFRIMIENTO FETAL DE CAUSA PLACENTARIA EN UN GRUPO CON -1 DE Y -2 DE.


MFNE NORMAL -1 DE Y -2 DE	SUFRIMIENTO FETAL POR INSUFICIENCIA PLACENTARIA		χ^2
	SI	NO	
SCHIFRIN	2	197	 NO APLICABLE NO APLICABLE 3,60 N.S. NO APLICABLE NO APLICABLE NO APLICABLE
NOVO	2	188	
PEARSON	2	114	
KUBLI	9	220	
DEXEUS	1	57	
FISCHER	4	195	
PROPIO	2	162	

TABLA XLVI

RELACION ENTRE LA MFNE NORMAL SEGUN DIFERENTES CRITERIOS CON LA APARICION DE SUFRIMIENTO FETAL DE CAUSA PLACENTARIA EN UN GRUPO CON -1 DE.

MFNE NORMAL -1 DE	SUFRIMIENTO FETAL POR INSUFICIENCIA PLACENTARIA	
	SI	NO
SCHIFRIN	--	146
NOVO	--	133
PEARSON	--	94
KUBLI	6	159
DEXEUS	--	50
FISCHER	2	142
PROPIO	--	119

χ^2 : NO APLICABLE

TABLA XLVII

RELACION ENTRE LA MFNE NORMAL SEGUN DIFERENTES CRITERIOS CON LA APARICION DE SUFRIMIENTO FETAL DE CAUSA PLACENTARIA EN UN GRUPO CON -2 DE.

MFNE NORMAL -2 DE	SUFRIMIENTO FETAL POR INSUFICIENCIA PLACENTARIA	
	SI	NO
SCHIFRIN	2	51
NOVO	2	55
PEARSON	2	20
KUBLI	3	61
DEXEUS	1	7
FISCHER	2	53
PROPIO	2	43

χ^2 = NO APLICABLE

TABLA LXVIII

RELACION ENTRE LA MFNE ANORMAL SEGUN DIFERENTES CRITERIOS CON LA APARICION DE SUFRIMIENTO FETAL DE CAUSA PLACENTARIA EN UN GRUPO CONTROL.

MFNE ANORMAL	SUFRIMIENTO FETAL POR INSUFICIENCIA PLACENTARIA		x ²
	SI	NO	
GRUPO CONTROL			
SCHIFRIN	6	58	
NOVO	6	83	0,09 (YATES) N.S.
PEARSON	5	43	0,01 (YATES) N.S.
KUBLI	3	34	NO APLICABLE
DEXEUS	5	112	NO APLICABLE
FISCHER	6	88	0,13 (YATES) N.S.
PROPIO	6	83	0,09 (YATES) N.S.

TABLA XLIX

RELACION ENTRE LA MFNE ANORMAL SEGUN DIFERENTES CRITERIOS CON LA APARICION DE SUFRIMIENTO FETAL DE CAUSA PLACENTARIA EN UN GRUPO CON -1 DE Y -2 DE.

MFNE ANORMAL -1 DE Y -2 DE	SUFRIMIENTO FETAL POR INSUFICIENCIA PLACENTARIA		χ^2
	SI	NO	
SCHIFRIN	16	50	
NOVO	16	59	0,04 (YATES) N.S.
PEARSON	10	45	0,33 (YATES) N.S.
KUBLI	9	27	0,02 (YATES) N.S.
DEXEUS	11	102	5,66 (YATES) P < 0,025
FISCHER	14	52	0,04 (YATES) N.S.
PROPIO	16	85	1,36 (YATES) N.S.

TABLA L

RELACION ENTRE LA MFNE ANORMAL SEGUN DIFERENTES CRITERIOS CON LA APARICION DE SUFRIMIENTO FETAL DE CAUSA PLACENTARIA EN UN GRUPO CON -1 DE.

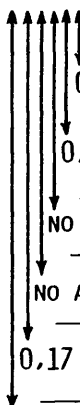
MFNE ANORMAL	SUFRIMIENTO FETAL POR INSUFICIENCIA PLACENTARIA		χ^2	
	SI	NO		
-1 DE				
SCHIFRIN	8	32		
NOVO	8	45		0,11 (YATES) N.S.
PEARSON	5	31		0,18 (YATES) N.S.
KUBLI	2	19		NO APLICABLE
DEXEUS	5	75		NO APLICABLE
FISCHER	6	36		0,17 (YATES) N.S.
PROPIO	8	59		0,70 (YATES) N.S.

TABLA LI

RELACION ENTRE LA MFNE ANORMAL SEGUN DIFERENTES CRITERIOS CON LA APARICION DEL SUFRIMIENTO FETAL DE CAUSA PLACENTARIA EN UN GRUPO CON -2 DE.


MFNE ANORMAL -2 DE	SUFRIMIENTO FETAL POR INSUFICIENCIA PLACENTARIA		χ^2	
	SI	NO		
SCHIFRIN	8	18		
NOVO	8	14		0,01 (YATES) N.S.
PEARSON	5	14		0 (YATES) N.S.
KUBLI	7	8		0,45 (YATES) N.S.
DEXEUS	7	27		0,36 (YATES) N.S.
FISCHER	8	16		0,01 (YATES) N.S.
PROPIO	10	26		0 (YATES) N.S.

TABLA LII

RESULTADO DE LA APLICACION DE DIFERENTES SISTEMAS DE VALORACION DE LA MFNE AGRUPADOS EN NORMALES Y NO NORMALES EN UN GRUPO CONTROL.

GRUPO CONTROL	RESULTADO MFNE		χ^2
	NORMAL	NO NORMAL	
SCHIFRIN	240	79	
NOVO	215	104	4,78 P<0,05
PEARSON *	121	57	3,03 N.S.
KUBLI	278	41	25,90 P<0,0005
DEXEUS *	47	131	111,69 P<0,0005
FISCHER	208	111	7,68 P<0,01
PROPIO	214	105	0,16 P<0,025

* NO APLICADO EN 141 CASOS (44,20%)

TABLA LIII

RESULTADOS DE LA APLICACION DE DIFERENTES SISTEMAS DE VALORACION DE LA MFNE AGRUPADOS EN NORMALES Y NO NORMALES EN UN GRUPO QUE INCLUYE -1 DE Y -2 DE.

-1 DE Y -2 DE	RESULTADO MFNE		χ^2
	NORMAL	NO NORMAL	
SCHIFRIN	240	79	
NOVO	224	95	2,02 N.S.
PEARSON *	132	61	2,81 N.S.
KUBLI	272	47	10,12 $P < 0,005$
DEXEUS *	75	168	110,23 $P < 0,0005$
FISCHER	237	82	0,07 N.S.
PROPIO	193	126	15,87 $P < 0,0005$

* NO APLICADO EN 126 CASOS (39,78%)

TABLA LIV

RESULTADO DE LA APLICACION DE DIFERENTES SISTEMAS DE VALORACION DE LA MFNE AGRUPADOS EN NORMALES Y NO NORMALES EN UN GRUPO CON -1 DE.

-1 DE	RESULTADO MFNE		
	NORMAL	NO NORMAL	
SCHIFRIN	176	45	
NOVO	157	64	4,39 P<0,05
PEARSON *	105	38	1,91 N.S.
KUBLI	195	26	6,05 P<0,025
DEXEUS *	65	128	89,65 P<0,0005
FISCHER	173	48	0,12 N.S.
PROPIO	141	80	13,66 P<0,0005

* NO APLICADOS EN 78 CASOS (39,81%)

TABLA LV

RESULTADOS DE LA APLICACION DE DIFERENTES SISTEMAS DE VALORACION DE LA MFNE AGRUPADOS EN NORMALES Y NO NORMALES EN UN GRUPO CON -2 DE.

-2 DE	RESULTADO MFNE		χ^2	
	NORMAL	NO NORMAL		
SCHIFRIN	64	34		
NOVO	67	31		0,09 (YATES) N.S.
PEARSON *	27	23		1,30 (YATES) N.S.
KUBLI	77	21		3,63 (YATES) N.S.
DEXEUS *	10	40		25,40 (YATES) P<0,0005
FISCHER	64	34		N.S.
PROPIO	52	46		2,55 (YATES) N.S.

* NO APLICADO EN 48 CASOS (48,98%)

TABLA LVI

VALOR PREDICTIVO NEGATIVO Y POSITIVO DEL SISTEMA DE VALORACION DE LA MFNE DE SCHIFRIN EN UN GRUPO CONTROL Y EN GRUPOS DE -1DE o/y -2DE.

(SCHIFRIN)	SUFRIMIENTO FETAL POR INSUFICIENCIA PLACENTARIA		
	SI	NO	
GRUPO CONTROL			
REACTIVO	-	213(240)	VPN:100%
NO REACTIVO	6	58(73)	VPP:9,37%

-1DE Y -2DE

REACTIVO	2	197(238)	VPN:98,99%
NO REACTIVO	16	50(63)	VPP:24,24%

-1DE

REACTIVO	-	146(176)	VPN:100%
NO REACTIVO	8	32(37)	VPP:20%

-2DE

REACTIVO	2	51(62)	VPN:96,22
NO REACTIVO	8	18(26)	VPP:30,76%

() INCLUYENDO CESAREAS

TABLA LVII

VALORES PREDICTIVOS NEGATIVOS Y POSITIVOS PARA DIFERENTES SISTEMAS DE VALORACION DE LA MFNE EN UN GRUPO CONTROL Y EN GRUPOS DE -1DE o/y -2DE.

GRUPO CONTROL	SUFRIMIENTO FETAL POR INSUFICIENCIA PLACENTARIA		
	SI	NO	
NORMAL	0	188(215)	VPN:100%
PATOLOGICO	6	83(98)	VPP:6,74%

-1DE y -2DE

NORMAL	2	188(222)	VPN:98,94%
PATOLOGICO	16	59(79)	VPP:21,33%

-1DE

NORMAL	0	133(157)	VPN:100%
PATOLOGICO	8	45(56)	VPP:15,09%

-2DE

NORMAL	2	55(65)	VPN:96,4%
PATOLOGICO	8	14(23)	VPP:36,36%

() INCLUYENDO CESAREAS

TABLA LVIII

VALOR PREDICTIVO NEGATIVO Y POSITIVO DEL SISTEMA DE VALORACION DE LA MFNE DE PEARSON EN UN GRUPO CONTROL Y EN GRUPOS CON -1DE y/o -2DE.

(PEARSON)	SUFRIMIENTO FETAL POR INSUFICIENCIA PLACENTARIA		
	SI	NO	
GRUPO CONTROL			
NORMAL	-	113(121)	VPN:100%
PATOLOGICO	5	43(52)	VPP:10,41%

-1DE y -2DE

NORMAL	2	114(130)	VPN:98,27%
PATOLOGICO	10	45(51)	VPP:18,18%

-1DE

NORMAL	-	94(105)	VPN:100%
PATOLOGICO	5	31(33)	VPP:13,88%

-2DE

NORMAL	2	20(25)	VPN:90,90%
PATOLOGICO	5	14(18)	VPP:26,31%

() INCLUYENDO CESAREAS

TABLA LIX

VALOR PREDICTIVO NEGATIVO Y POSITIVO DEL SISTEMA DE VALORACION DE LA MFNE DE KUBLI EN UN GRUPO CONTROL Y EN GRUPOS DE -1 D.E. 0/Y -2 D.E.

(KUBLI)

GRUPO CONTROL	SUFRIMIENTO FETAL POR INSUFICIENCIA PLACENTARIA	
	SI	NO
NORMAL	3	237 (275)
PATOLOGICO	3	34 (38)

VPN: 98.75%

VPP: 8.10%

-1 D.E. Y -2 D.E.

NORMAL	9	220 (263)
PATOLOGICO	9	27 (38)

VPN: 96.06%

VPP: 25%

-1 D.E.

NORMAL	6	159 (189)
PATOLOGICO	2	19 (24)

VPN: 96.36%

VPP: 9.52%

-2 D.E.

NORMAL	3	61 (74)
PATOLOGICO	7	8 (14)

VPN: 95.31%

VPP: 46.66%

() INCLUYENDO CESAREAS

TABLA LX
VALOR PREDICTIVO NEGATIVO Y POSITIVO DEL SISTEMA
DE VALORACION DE LA MFNE DE DEXEUS EN UN GRUPO
CONTROL Y EN GRUPOS DE -1 D.E. O/Y -2 D.E.

(DEXEUS)	SUFRIMIENTO FETAL DE INSUFICIENCIA PLACENTARIA	
	SI	NO
GRUPO CONTROL		
NORMAL	--	44 (47)
PREPATOLOGICO	--	64 (72)
PATOLOGICO	5	48 (54)

VPN: 100%

VPP: 9.43%

-1 D.E. Y -2 D.E.

NORMAL	1	57 (64)
PREPATOLOGICO	1	68 (80)
PATOLOGICO	10	34 (37)

VPN: 98.27%

VPP: 22.72%

-1 D.E.

NORMAL	--	50 (55)
PREPATOLOGICO	--	52 (59)
PATOLOGICO	5	23 (24)

VPN: 100%

VPP: 17.85%

-2 D.E.

NORMAL	1	7 (9)
PREPATOLOGICO	1	16 (21)
PATOLOGICO	5	11 (13)

VPN: 87.50%

VPP: 31.25%

() INCLUYENDO CESAREAS

TABLA LXI

VALOR PREDICTIVO NEGATIVO Y POSITIVO DEL SISTEMA DE VALORACION DE LA MFNE DE FISCHER EN UN GRUPO CONTROL Y EN -- GRUPOS CON -1DE o/y -2DE.

(FISCHER)	SUFRIMIENTO FETAL POR INSUFICIENCIA PLACENTARIA		
	SI	NO	
GRUPO CONTROL			
NORMAL	-	183(208)	VPN:100%
DUDOSO	4	80(94)	VPP:20%
PATOLOGICO	2	8(11)	

-1DE y -2DE

NORMAL	4	195(233)	VPN:97,98%
DUDOSO	6	42(56)	VPP:44,44%
PATOLOGICO	8	10(12)	

-1DE

NORMAL	2	142(171)	VPN:98,61%
DUDOSO	4	29(34)	VPP:22,22%
PATOLOGICO	2	7(8)	

-2DE

NORMAL	2	53(62)	VPN:96,36%
DUDOSO	2	13(22)	VPP:66,66%
PATOLOGICO	6	3(4)	

TABLA LXII

VALOR PREDICTIVO NEGATIVO Y POSITIVO DEL SISTEMA PROPIO DE VALORACION DE LA MFNE EN UN GRUPO CONTROL Y EN GRUPOS DE -1 DE Y/O -2 DE.

PROPIO GRUPO CONTROL	SUFRIMIENTO FETAL POR INSUFICIENCIA PLACENTARIA	
	SI	NO
NORMAL	--	188 (214)
SOSPECHOSO	4	82 (95)
PATOLOGICO	2	1 (4)

VPN = 100%
VPP = 66,66%

-1 DE Y -2DE

NORMAL	2	162 (191)
SOSPECHOSO	11	80 (104)
PATOLOGICO	5	5 (6)

VPN = 98,78%
VPP = 50%

-1 DE

NORMAL	--	119 (141)
SOSPECHOSO	7	57 (69)
PATOLOGICO	1	2 (3)

VPN = 100%
VPP = 33,33%

-2 DE

NORMAL	2	43 (50)
SOSPECHOSO	4	23 (35)
PATOLOGICO	4	3 (3)

VPN = 95,55%
VPP = 57,04%

() INCLUYENDO CESAREAS

TABLA LXIII

VALORES PREDICTIVOS NEGATIVOS Y POSITIVOS DE LOS DIFERENTES SISTEMAS DE VALORACION DE LA MFNE EN UN GRUPO CONTROL, EN GRUPOS CON -1 DE 0/Y -2 DE Y EN EL TOTAL DE LOS REGISTROS SOMETIDOS A ESTUDIO.

VPN	SCHIFRIN	NOVO	PEARSON	KUBLI	DEXEUS	FISCHER	PROPIO
CONTROL	100%	100%	100%	98.75%	100%	100%	100%
-1 DE Y -2 DE	98.99%	98.94%	98.27%	96.06%	98.27%	97.98%	98.78%
-1 DE	100%	100%	100%	96.36%	100%	98.61%	100%
-2 DE	96.22%	96.49%	90.90%	95.31%	87.50%	96.36%	95.55%
TOTAL (1083)	99.57%	99.54%	99.47%	98%	99.54%	98.98%	99.52%

VPP	SCHIFIN	NOVO	PEARSON	KUBLI	DEXEUS	FISCHER	PROPIO
CONTROL	9.37%	6.74%	10.41%	8.10%	9.43%	20%	66.66%
-1 DE Y -2 DE	24.24%	21.33%	18.18%	25%	22.72%	44.44%	50%
-1 DE	20%	15.09%	13.88%	9.52%	17.85%	22.22%	33.33%
-2 DE	30.76%	36.36%	26.31%	46.66%	31.25%	66.66%	57.14%
TOTAL (1083)	15.69%	13.30%	12.79%	18.33%	15.60%	40%	64.70%

XII.- RESULTADOS SOBRE LA MATIZACION DE LA REACTIVIDAD, CON
LA UTILIZACION DE OTROS PARAMETROS

En nuestro protocolo actual sobre manejo de embarazos de alto riesgo, las limitaciones de la ausencia de --- reactividad como expresión del estado de R.R.F.P. la suplimos con la utilización de la prueba de la oxitocina.

De las 1.083 M.F.N.E. objeto de nuestro estudio, un total de quinientas noventa y dos se han seguido de la -- prueba de la oxitocina, en unos casos tras registros no reactivos, y en otros, como control rutinario a las treinta y -- ocho semanas, para descartar en lo posible, problemas funiculares.

Más de la mitad de las pruebas, el 64,02% han resultado negativas, un 28,04% sospechosas y tan solo un 7,94% han dado resultado positivo. (TABLA LXIV).

En el 46,79% de los casos, la asociación ha sido de P. de oxitocina negativa tras un registro reactivo, mientras que la asociación registro no reactivo prueba de oxitocina negativa solo se ha producido en el 17,22%, diferencia estadísticamente significativa con una $p < 0,025$ (TABLA LXV).

La prueba de oxitocina sospechosa ha seguido a registros reactivos y no reactivos, en un porcentaje similar de casos (16,72% y 11,31%), diferencia sin significación estadística.

Por el contrario, la prueba de oxitocina positiva se ha presentado preferentemente asociada a registros previos no reactivos, con una diferencia estadísticamente significativa en relación a los registros previos reactivos.

En la TABLA LXVI, se relaciona el sufrimiento fetal y sus causas, según el resultado de la prueba de la oxitocina y la M.F.N.E. previa.

Entre las pruebas negativas, no hay diferencia estadísticamente significativa en el total de sufrimientos con registros reactivos y no reactivos. Para la insuficiencia placentaria, se detectó un caso con registro reactivo previo. Es uno de los tres falsos negativos de la reactividad en el total de los 1.083 registros, correspondiente a una paciente con toxemia leve, diabetes gestacional e hipertensión. En este caso el período de dilatación transcurrió en la sala, naciendo un niño con Apgar 3/5 que falleció a los tres días por aspiración meconial.

Dos casos de sufrimiento por causa placentaria, -

aparecieron en registros no reactivos seguidos de prueba - negativa. Uno en la hiperdatia con monitorización intraparto con deceleraciones variables graves, que finalizó en cesárea. Otro en una toxemia leve con Dip-I en la monitorización intraparto e intenso meconio, que había presentado varias deceleraciones variables en el registro basal.

Con respecto al sufrimiento de causa funicular y al resto de posibles causas, las pruebas de la oxitocina negativas, siguieron mostrando escasa diferencia con respecto al resultado del registro previo.

Entre las pruebas sospechosas, la consideración global del sufrimiento en relación al resultado del registro basal previo, tampoco aporta diferencias significativas.

La diferencia y con significación estadística - con una $p < 0,0005$ radica en el sufrimiento fetal de causa placentaria, ningún caso ante registros previos reactivos, y un 19,64% de incidencia cuando el registro fué no reactivo. Al igual que en las pruebas negativas, tampoco hay claras diferencias entre el sufrimiento por causa funicular y el resto de posibles causas.

Por último, entre las pruebas positivas tampoco hay diferencia con respecto al sufrimiento total. Aunque en

este caso, está compensado por el mayor porcentaje de S.F. por causa placentaria entre los no reactivos frente a la ausencia entre los reactivos, y el mayor porcentaje de S.F. de causa funicular en los reactivos (66,66%) que en los sin reactividad (28%).

Es decir, una prueba de la oxitocina positiva tras un registro reactivo, refleja normalmente un problema funicular, mientras que una prueba de la oxitocina positiva tras un trazado sin reactividad, refleja normalmente -- una deficiente función placentaria (48%), y en menor proporción (28%) una patología funicular.

La representación gráfica de lo expuesto a propósito de la TABLA LXVI se refleja en la Fig. 89.

Si en lugar de la utilización de la prueba de la oxitocina tras los registros no reactivos, utilizamos nuestro propio test, obtenemos los resultados esquematizados en TABLA LXVII, donde las cesáreas sin sufrimiento se han incluido en el cálculo de los porcentajes a diferencia de la TABLA LXVIII.

En la TABLA LXVII, observamos como un 9,92% de los registros no reactivos dan un resultado normal con la aplicación de nuestro test, mientras que un 8,01% dan un -

resultado patológico, manteniéndose un 82,06% con un resultado dudoso sobre su R.R.F.P. (Fig. 90).

El total de S.F. para los registros no reactivos-normales es de un 3,84%, para los no reactivos-sospechosos de un 20,46%, y de un 61,90% para los no reactivos-patológicos, diferencias con una alta significación estadística ($p < 0,0005$).

El único caso de sufrimiento entre los no reactivos-normales, corresponde a patología funicular. Entre los no reactivos-sospechosos el 11,16% corresponde a insuficiencia placentaria, el 5,11% a patología cordonal y el 4,18% restante a otras causas. Mientras que entre los no reactivos-patológicos, el 52,38% se asocian a insuficiencia placentaria y el 9,52% a problema funicular.

Las diferencias resultantes de la aplicación del test propio o la prueba de la oxitocina tras un trazado sin reactividad, se esquematizan en la TABLA LXVIII.

Aunque los resultados no establecen una diferenciación estadística, el análisis descriptivo en el grupo de test normales y prueba de oxitocina normales, así como de los valores predictivos negativo y positivo, hablan a favor de una ligera ventaja en la aplicación de nuestro

test, o por lo menos en que no ofrece peores resultados de aplicación en sustitución de la prueba de la oxitocina.

Con respecto a la normalidad, no aparece ningún falso negativo tras la aplicación de nuestro test, si bien es verdad que, tan solo son veintiseis casos en comparación con las cien pruebas de la oxitocina. Esto es en razón de - que la mayor parte de los resultados, tras la aplicación -- del test propio, se sitúan en la categoría de sospechosos, motivo por el cual también se muestra eficaz en la predic-- ción de la inadecuada función placentaria, reflejado por un V.P.P. del 64,70% frente al 48% de la prueba de la oxitoci- na positiva.

De estas dos últimas tablas se deduce, que la -- aplicación de otros parámetros en el estudio del registro - no reactivo, permite ahorrarnos casi un 20% de pruebas de - la oxitocina sin perder capacidad predictiva.

TABLA LXIV

RESULTADO DE LAS 592 P. DE LA OXITOCINA

TOTAL DE PRUEBAS DE LA OXITOCINA: 592 (54,66%)

NEGATIVAS :	379	64,02%
SOSPECHOSAS :	166	28,04%
POSITIVAS :	47	7,94%

TABLA LXV

RESULTADO DE LAS 592 P. DE LA OXITOCINA SEGUN LA REACTIVIDAD DEL REGISTRO PREVIO.

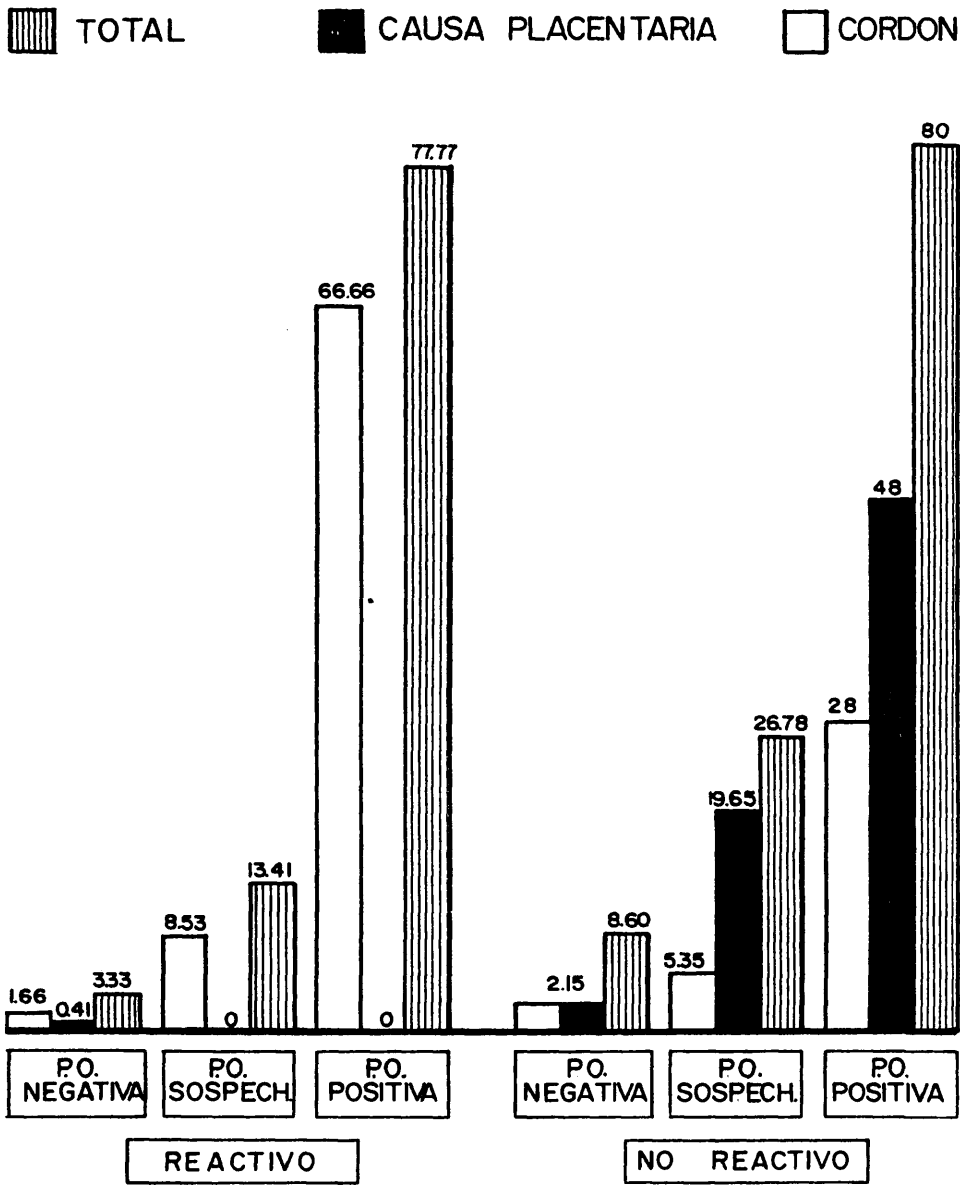
	NEGATIVA		SOSPECHOSA		POSITIVA	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
REACTIVO	277	46,79	99	16,72	14	2,36
NO REACTIVO	102	17,22	67	11,31	33	5,57
χ^2	5,54	p<0,025	2,21	N.S.	24,35	p<0,0005

TABLA LXVI

SUFRIMIENTO FETAL Y SUS CAUSAS SEGUN RESULTADO DE LA P. DE OXITOCINA Y LA MFNE PREVIA

	P.OXITOCINA		SOSPECHOSA		POSITIVA	
	NEGATIVA					
CAUSAS DE SUFRIMIENTO FETAL	REACTIVO	NO REACT.	REACTIVO	NO REACT.	REACTIVO	NO REACT.
INSUFIC. PLACENTARIA	1 (0.41)	2 (2.15)	0 -	11 (19.64)	0 -	12 (48)
	NO APLICABLE		$x^2 = 14.71$ P<0.0005 (YATES)		NO APLICABLE	
PATOLOGIA FUNICULAR	4 (1.66)	2 (2.15)	7 (8.53)	3 (5.35)	6 (66.66)	7 (28)
	NO APLICABLE		NO APLICABLE		NO APLICABLE	
OTRAS CAUSAS	3 (1.25)	4 (4.30)	4 (4.87)	1 (1.78)	1 (11.11)	1 (4)
	NO APLICABLE		NO APLICABLE		NO APLICABLE	
TOTAL	8 (3.33)	8 (8.60)	11 (13.41)	15 (26.78)	7 (77.77)	20 (80)
	$x^2 = 3.97$ N.S.		$x^2 = 3.15$ N.S.		NO APLICABLE	

() NO SE INCLUYEN CESAREAS SIN SUFRIMIENTO



RELACION ENTRE LA P. DE OXITOCINA Y LA NFNE PREVIA Y EL SUFRIMIENTO FETAL DESGLOSANDO EL ATRIBUIBLE A CAUSA PLACENTARIA Y FUNICULAR

TABLA LXVII

RESULTADOS DE LA APLICACION DEL TEST PROPIO EN LOS REGISTROS SIN REACTIVIDAD

SUFRIMIENTO FETAL

NO REACTIVO	Nº	CESAREAS SIN S.F.	TOTAL	INS. PLAC.	CORDON	OT. CAUSA
NORMAL	26 (9.92)	3	1 (3.84)	0 --	1 (3.84)	0 --
SOSPECHOSO	215 (82.06)	32	44 (20.46)	24 (11.16)	11 (5.11)	9 (4.18)
PATOLOGICO	21 (8.01)	4	13 (61.90)	11 (52.38)	2 (9.52)	0 --
χ^2			28.68 P < 0.0005	NO APLICAB.	NO APLICAB.	NO APLICAB.

TABLA LXVIII
 COMPARACION ENTRE LA APLICACION DEL TEST PROPIO Y
 LA P. DE LA OXITOCINA EN REGISTROS NO REACTIVOS CON
 RESPECTO AL SUFRIMIENTO FETAL DE CAUSA PLACENTARIA

NO REACTIVIDAD	SUFRIMIENTO FETAL POR INSUFICIENCIA PLACENTARIA		
	SI	NO	
TEST NORMAL	--	23 (26)	VPN: 100%
P.O. NEGATIVA	2	91 (100)	VPN: 97,84%

χ^2 : NO APLICABLE

TEST SOSPECHOSO	24	159 (191)
P.O. SOSPECHOSA	11	45 (56)

χ^2 : 1,46 N.S.

TEST PATOLOGICO	11	6 (10)	VPP: 64,70%
P.O. POSITIVA	12	13 (21)	VPP: 48%

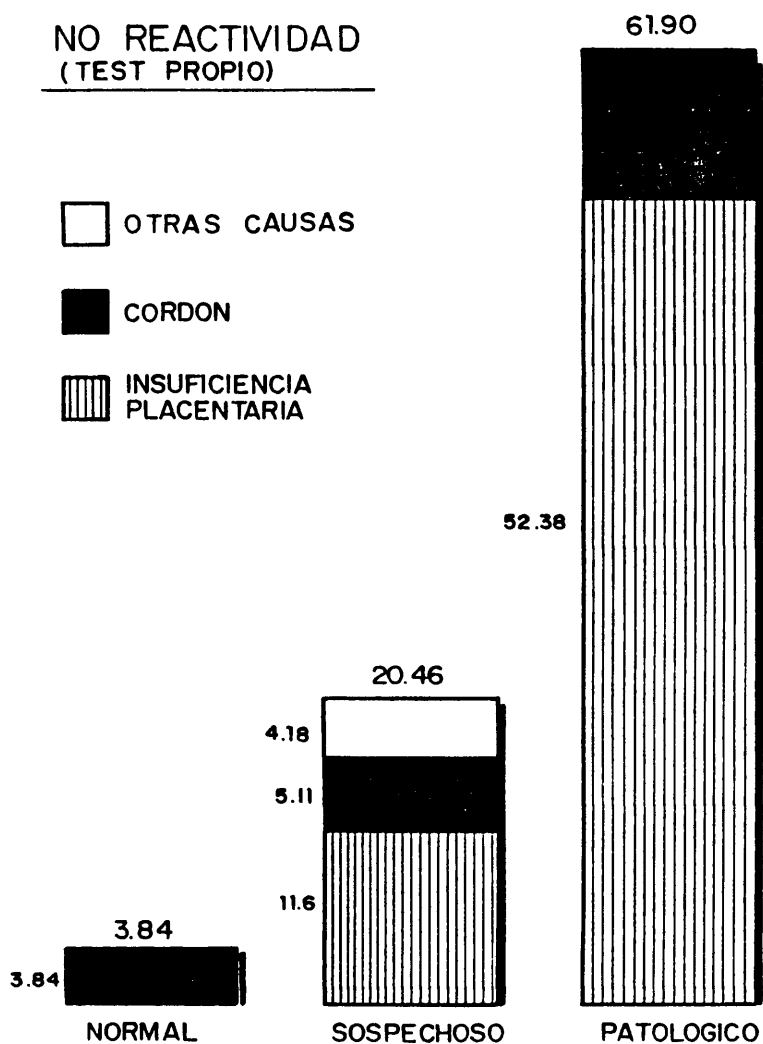
χ^2 : 0,44 (YATES) N.S.

NO REACTIVIDAD
(TEST PROPIO)

□ OTRAS CAUSAS

■ CORDON

▨ INSUFICIENCIA PLACENTARIA



SUFRIMIENTO FETAL Y SUS CAUSAS EN REGISTROS NO REACTIVOS
CON APLICACION DEL TEST PROPIO

XIII.- NUEVO PROTOCOLO DE MANEJO DE EMBARAZOS DE ALTO RIESGO

Como resultado final de lo hasta aquí expuesto, se presenta un nuevo protocolo para manejos de embarazos de alto riesgo, con pequeñas modificaciones sobre el hasta ahora utilizado en nuestra clínica. (Fig. 91).

En este esquema, sigue siendo fundamental la utilización del criterio de la reactividad en la interpretación de la M.F.N.E., como método orientado fundamentalmente a establecer la buena función de la unidad fetoplacentaria, pero se introducen dos novedades importantes.

Por un lado, y en relación a los resultados obtenidos mediante el análisis de la M.F.N.E. en los retrasos del crecimiento intraúterino, se introducen un seguimiento más frecuente en estos casos en los que normalmente ya existe un cierto deterioro de la función placentaria, y por otro, se introduce la valoración de diferentes parámetros de la F.C.F. ante los registros sin reactividad.

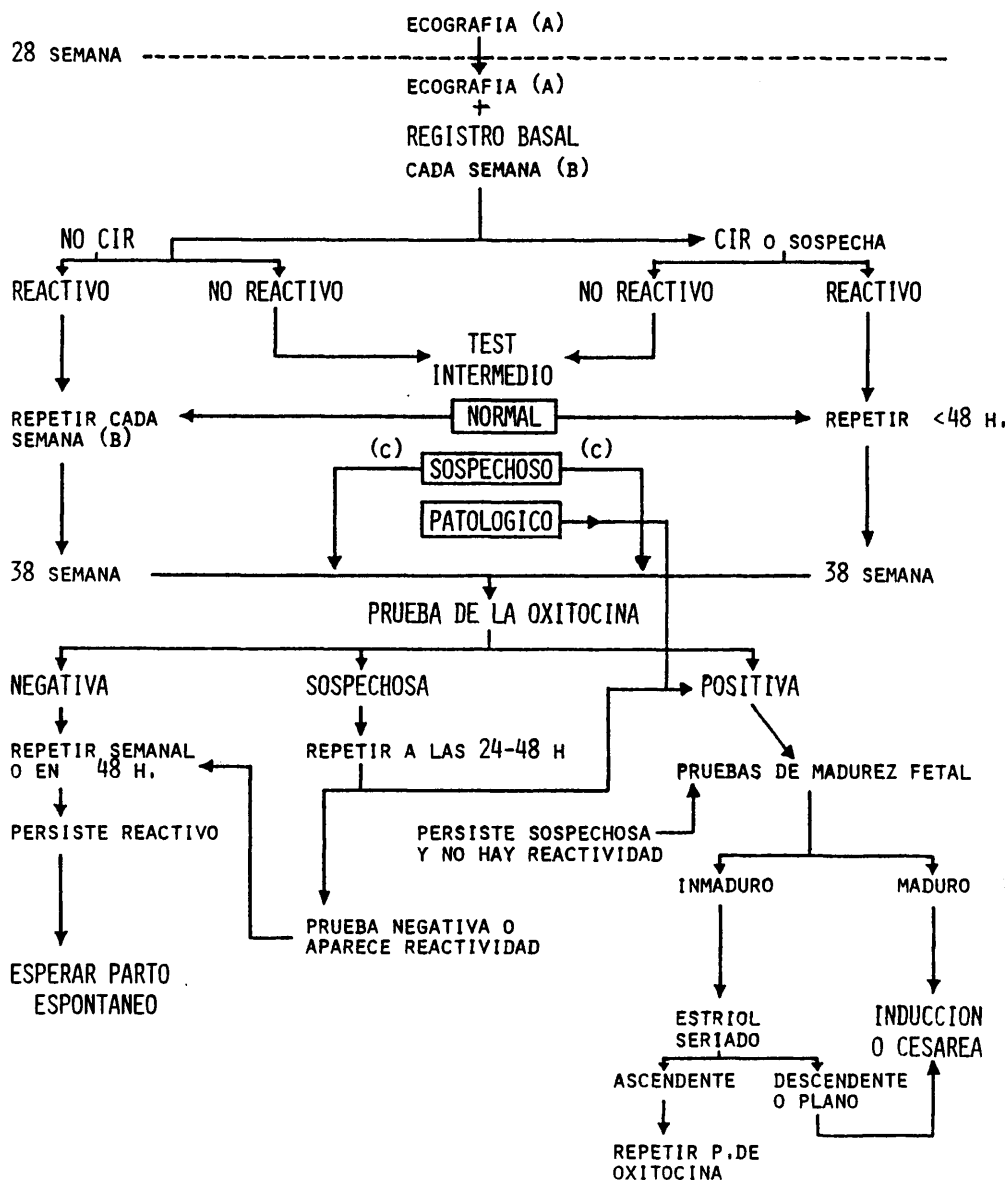
Estos parámetros se valoran en función del test desarrollado en base al estudio, en el presente trabajo, de

diversos parámetros de la F.C.F., y que hasta ahora hemos denominado como "nuestro test" o "el test propio".

La aplicación de este test permite catalogar a los registros no reactivos en tres grupos: normales, sospechosos y patológicos. De esta forma se establecen los que son tributarios de una posterior definición mediante la prueba de la oxitocina. Esta interpretación a caballo entre la M.F.N.E. valorada por la reactividad y la prueba de la oxitocina, nos ha inclinado a denominarlo "TEST INTERMEDIO" con el fin de diferenciarlo claramente de las dos pruebas hasta ahora utilizadas en nuestro grupo.

Tras su aplicación, los registros no reactivos quedan catalogados en: NR-normal, que a todos los efectos se considera como un registro reactivo, por lo que no tiene por que ir seguido de una prueba de la oxitocina aclaratoria; NR-sospechoso en el cual el estado de la función placentaria no queda definido y que debe seguirse de una prueba de la oxitocina; y el NR-patológico, en cuyo caso se considera que la función placentaria está alterada, interpretándose como una prueba de la oxitocina positiva. La valoración de otros parámetros y las condiciones clínicas, decidirán entre si la terminación del embarazo se iniciará intentando la vía vaginal mediante una inducción o se optará de entrada, por la vía abdominal mediante una operación cesárea.

PROTOCOLO PARA CONTROL FETAL EN EMBARAZO DE ALTO RIESGO



A) CADA 2-3 SEMANAS

B) EN EMBARAZO PROLONGADO, DIABETES B Y SIGUIENTES, E HIPERTENSION REPE-
TIR CADA 72 HORAS

C) COMPROBAR LA NO REACTIVIDAD EN 34 SEMANAS, REPETIR R.B. OTRA HORA

- 305 -

DISCUSION Y COMENTARIOS

Con el fin de hacer más comprensible este capítulo lo hemos establecido los mismos apartados que en la exposición de los resultados.

I.- RESULTADOS GENERALES

Un primer dato que llama la atención al estudiar los resultados obtenidos en el análisis de nuestro material es, la alta tasa de mortalidad perinatal, el 20,31 por mil, en un grupo de gestantes sometidas a un protocolo para el manejo de alto riesgo, en el cual casi la mitad (el 40,25%) presentaban bajo riesgo.

HAVERKAMP y cols., en 1.979 (90), publican un estudio realizado en Denver, según el cual no encuentran diferencias entre las tasas de mortalidad de un grupo de pacientes de alto riesgo, controladas mediante monitorización intraparto, con respecto a un grupo controlado por la simple auscultación fetal, señalando una tasa de mortalidad entre las pacientes de alto riesgo de un 4,3 por mil.

En nuestro material, las 1.083 gestantes no solo

fueron sometidas a un monitoreo intraparto, sino que siguieron un riguroso control anteparto, lo que contrasta con el 14,94 por mil de mortalidad perinatal en nuestro departamento, entre pacientes no controladas bajo el protocolo de alto riesgo, entre Diciembre de 1.977 y Octubre de 1.980. -- (69).

Estos resultados pueden, a primera vista, interpretarse como un fracaso del protocolo, en el cual la monitorización biofísica juega un papel primordial.

En la actualidad todavía sigue cuestionandose el papel beneficioso de la monitorización, ya que, aunque las tasas de mortalidad han descendido desde su utilización, su efecto puede estar influenciado por la mejora en la atención neonatal, por la mayor vigilancia de la gestante, y -- por el mayor índice de cesáreas.

Entre las 1.083 gestantes objeto de nuestro estudio, existió esa mayor vigilancia y una tasa alta de cesáreas, hasta del 27,67% entre las del grupo de alto riesgo, siendo significativo el 15,82% entre las de bajo riesgo que han sido sometidas al protocolo, y el 6,80% del total de -- partos atendidos en nuestra clínica entre Diciembre de 1.977 y Octubre de 1.980 (69).

Sin embargo, hemos de tener presente que la mues

tra analizada no es homogénea al no incluir un período de tiempo concreto, sino que sobre él se han añadido todos -- aquellos recién nacidos con pesos situados por debajo de -1DE, y que entre los R.N. situados por debajo de -2DE la tasa de mortalidad perinatal es del 102,04 por mil.

Por otra parte, la tasa de mortalidad por insuficiencia placentaria, hacia la que fundamentalmente va -- destinada la monitorización biofísica, es del 22,72% entre la muestra por nosotros analizada, mientras que el período de tiempo antes señalado, y para la totalidad de los par-- tos de la clínica, fué del 41,75%. (69).

En lo que respecta al riesgo obstétrico, es evidente que en el grupo que aloja a las diabetes, toxemias, hiperdatías, etc., las tasas de sufrimiento fetal sean mayores, y que esta mayor incidencia sea en especial a expensas del sufrimiento de causa placentaria.

Con la clasificación del riesgo obstétrico ocurre algo similar que con la interpretación de la monitorización fetal no estresante, existiendo una gran variedad de índices para su evaluación (GOODWIN y cols., 1.969) (75); (PAPIERNIK y CENTENE, 1.970) (157); (CARRERA y cols., 1974) (30); (FABRE y cols., 1.980) (57). El más conocido es el - denominado "índice ASMI" (Índice de asistencia materno in-

fantil), elaborado por NESBITT y AUBRAY en 1.969 (146), basado en ocho grupos y en la sustracción de una puntuación - cien inicial.

En nuestra opinión, no hay un índice mejor que otro, ya que en definitiva se trata de evitar la valoración subjetiva y no por ser más completo resulta prácticamente más eficaz.

Algunos autores como CARRERA (36) propugnan la utilización de la monitorización en todo tipo de pacientes, tengan o no riesgo.

Según QUILLIGAN y PAUL, 1.975 (170), la aplicación no seleccionada, a toda la población obstétrica de los sistemas de monitorización intraparto, reducirá la incidencia prevista de la morbi-mortalidad en un cincuenta por ciento.

En nuestra clínica y con este criterio, utilizamos la monitorización intraparto rutinariamente, sin embargo, reservamos la vigilancia biofísica anteparto a las pacientes de mediano y alto riesgo.

A la vista de los resultados que reflejamos en las figuras 47 y 48, es manifiesto que no hay diferencias -

significativas entre los sufrimientos fetales de las gestantes de alto y mediano riesgo, y que con la aplicación del protocolo a estas gestantes cubrimos la mayor parte de los potenciales sufrimientos. No obstante, es deseable que en clínicas en las que el equipamiento, el personal y el número de gestantes asistidas lo permitan, esta vigilancia se haga extensiva a las pacientes sin riesgo objetivable.

II.- FRECUENCIA CARDIACA FETAL DE BASE

Dentro de los parámetros de la frecuencia cardíaca fetal, la F.C.F. de base parece ser el más inexpresivo, ya que en el 96,02% de los registros se encuentra entre 120 y 160 lat./m.. Este porcentaje coincide con el 93,7% señalado por CARRERA y cols., 1.980 (35), y el 98% de FISCHER, -- 1.980 (63).

Por otra parte, llama la atención la mayor tasa de taquicardia (2,85%) que de bradicardia (1,10%). Diferencia que se hace más acusada entre los registros correspondientes a gestantes de mediano y alto riesgo, como también indican CARRERA y cols., 1.980 (35).

La mayor parte de los sistemas de valoración de

la M.F.N.E. en los que se incluye la F.C.F. de base, valoran por igual la bradicardia y la taquicardia. Sin embargo, el test de N6vo establece una valoraci6n tan solo desde el punto de vista de la taquicardia en relaci6n a su porcentaje de aparici6n, valor6ndola a partir de los ciento cincuenta y cinco latidos por minuto.

YOUNG y cols., 1.979 (234), correlacionando los patrones de F.C.F. con el pH en el intraparto, encuentran, que la deceleraci6n tardfa seguida de la taquicardia son -- los que m6s se relacionan con un pH bajo.

Algunos autores como SCHIFFERLI, 1.968 (195), y RUTTGERS y cols., 1.972 (184), se6alan una disminuci6n progresiva de la l6nea de base a medida que progresa la gesti6n, y tal vez, como se6ala FISCHER (63), "la l6nea extrema de 160 lat./m., entre la normocardia y la taquicardia moderada, podrfa ser desafortunada, porque incluso una elevaci6n del ritmo cardiaco fetal a 150 6 155 lat./m. en el 6ltimo trimestre, puede indicar el inicio de hipoxemia fetal".

Los resultados por nosotros obtenidos y reflejados en las figuras 50 y 51, sobre una muestra en la que el noventa por ciento supera las treinta y ocho semanas de edad gestacional, parecen confirmar esta suposici6n.

En efecto, la aparición de una línea de base por encima de 160 se siguió de sufrimiento fetal en el 48% de los casos, y en el 40% atribuible a causa placentaria, mientras que la F.C.F. de base por debajo de 120 no se siguió de ningún caso de S.F. por esta última causa. Pero entre la línea de base aceptada como normal, 120 a 160 lat./m., la mayor tasa de sufrimiento correspondió a la más alta, es decir, a las comprendidas entre 150 y 160.

Es por esta razón por la que en el test por nosotros elaborado, valoramos como F.C.F. de base normal a la que oscila entre 120 y 155 lat./m.

III.- AMPLITUD DE LA OSCILACION

La valoración de la variabilidad ofrece varios problemas derivados de la técnica de recogida de la señal, de la velocidad del papel empleado y de la subjetividad del observador.

En nuestro material la señal de la F.C.F. se ha recogido mediante ultrasonidos, la velocidad del papel de 1 cm. por minuto, y el observador ha sido siempre el mismo. Y aunque los porcentajes difieren con los de otros autores,

las conclusiones no.

Con respecto a la amplitud de la oscilación y en un estudio similar de CARRERA y cols., 1.980 (35), nuestros resultados muestran, en general, una menor amplitud. En especial una mayor frecuencia de ritmos silentes y ondulatorio - reducido, donde indudablemente ejercen su influencia la alta tasa de retrasos del crecimiento incluidos, que confieren -- una peculiar particularidad a nuestro material.

A este respecto, LEVY y cols., 1.970 (128), señalan como, la hipotrofia fetal grave tiene una tendencia acentuada hacia un ritmo plano.

Las variaciones de amplitud con respecto al riesgo, no son tan acusadas como en los resultados de CARRERA -- (35), y aunque aparece un evidente incremento de amplitudes bajas, éste no tiene significación estadística.

El pronóstico ominoso de los trazados de baja amplitud oscilatoria, ha sido establecido por muy diversos autores (HAMMACHER, 1.969) (86); (KUBLI y cols., 1.972) (120); (GOUPIL y SUREAU, 1.974) (76) etc.

HAMMACHER en 1.969 (86), ya señalo el pronóstico

fetal que se solía asociar en los casos en que un trazado plano predominaba sobre el registro, refiriéndose a seis casos de muerte fetal intraútero en las que tal trazado era predominante.

Más recientemente GAZIANO y FREEMAN, 1.977 (73), llegan a las mismas conclusiones, tras analizar los patrones de frecuencia cardíaca fetal previos a la muerte en siete pacientes.

En la Fig.33 a la 37 se muestra un ejemplo de esta disminución de la variabilidad previa a la muerte, en una paciente en la que, por estimarse baja viabilidad fetal, no se consideró oportuno la extracción fetal.

Su importancia no solo se refleja en el índice de Hammacher, sino que el de Kubli se basafundamentalmente en su análisis.

Los resultados de su relación con el sufrimiento fetal, que se reflejan de forma gráfica en la Fig. 53, están en consonancia con su valoración por diferentes criterios interpretativos (CARRERA, 1.977) (32); (FISCHER, 1.976) (62); (KREBS y PETRES, 1.978) (121); (LYONS, 1.979) (131), según los cuales, se considera como amplitud normal la de 10 a 25 ó 10 a 30 lat./m., y como su forma de peor pronóstico a la

amplitud menor de 5 lat./m.

El hecho de que tan solo el 19,81% de los registros, con predominancia de ritmo de pequeñas oscilaciones, se haya seguido de S.F., está influenciado por la valoración en treinta minutos del trazado, y por tanto, en la posibilidad de que coincida con una fase de "sueño fisiológico" del feto, cuya duración media está establecida en veinte minutos (DREYFUS-BRISAC, 1.956) (50).

IV.- FRECUENCIA DE LA OSCILACION

Con respecto a la frecuencia de la oscilación, - las dificultades se derivan fundamentalmente de la baja velocidad por nosotros empleada. Aunque en la práctica es suficiente con reconocer los registros que tengan menos de -- dos o más de seis ciclos por minuto, en ocasiones resulta - difícil el poder catalogarlas como dentro de uno u otro grupo, habiendo escogido siempre, en la duda, el patrón más -- desfavorable.

Para HAMMACHER, 1.974 (87), quien la introdujo - en su segunda clasificación, su significado diagnóstico y - pronóstico es más importante que el de la amplitud.

En nuestros resultados, la frecuencia superior a seis ciclos por minuto ocurrió en el 76,77%, la de dos a seis en el 20,22% y la menor de dos ciclos por minuto ocurrió en el 3,6%, no observándose diferencias estadísticamente significativas en cuanto al riesgo obstétrico. Su relación con el sufrimiento fetal global y el de causa placentaria es claro, aunque no se ha podido establecer su significación estadística. (Fig. 57).

Estos resultados concuerdan con su valoración -- por FISCHER, 1.976 (62) y KEIRSE y TRIMBOS, 1.980 (113).

Otros autores como HAMMACHER (87), hacen una misma clasificación, pero en el último grupo incluyen las que tengan seis o más ciclos. KREBS y PETRES, 1.978, (121), establecen tres grupos: menos de tres ciclos, de tres a seis y mas de seis ciclos por minuto. LYONS y cols., 1.979 (131) las clasifican en: menos de dos, entre dos y cuatro y mas de cuatro ciclos por minuto.

Este parámetro, como posteriormente comentaremos, no se ha incluido en la valoración de nuestro propio test.

En nuestros registros no hemos analizado la variabilidad latido a latido, posiblemente el aspecto más signi-

ficativo de la variabilidad. Para su correcta evaluación - sería preciso trabajar con registros a gran velocidad y -- con ampliaciones de los trazados, o por medios electróni-- cos complementarios y computerizados sobre la medición de la distancia R-R del complejo electrocardiográfico, como - recientemente han utilizado HUEY y cols., 1.979 (103) y OR GAN y cols., 1.978 (156), cuyos resultados se comparan con la evaluación del periodo de pre-eyección (MURATA y cols., 1.978) (144). Su utilización no esta establecida de modo - clínico práctico.

V.- ACTIVIDAD FETAL

La valoración de la actividad fetal se ha reali zado, al no disponer de pulsadores, y como ya se expuso an- teriormente, por el simple recuento por parte de la pacien te.

Esta forma de recogida de la información de la cinética fetal es criticable, ya que depende de la subjeti vidad de la paciente.

GETTINGER y cols., 1.978 (74), realizaron un es tudio comparativo entre la estimación subjetiva de la pa--

ciente y la ultrasónica, en cuarenta gestantes entre las --- veinticinco y cuarenta semanas. Los resultados señalan un -- grado de concordancia razonable. La mayor incidencia se obtuvo en patrones de gran actividad fetal, señalando los auto-- res la conveniencia de su evaluación ultrasónica, cuando la paciente refiere escasa actividad, para evitar informaciones falsamente positivas.

En nuestro estudio, el índice de movimientos fetales observados por las pacientes, se refleja menor que el -- promedio de treinta y un movimientos en cuarenta y cinco minutos que señala Gettinger. La razón puede estribar en que - nosotros no hemos hecho un cálculo promedio, sino que hemos distribuido los patrones por grupos.

Los métodos de recogida de información son muy diversos. Desde la captación mediante varios electrodos sobre el abdomen que registran los movimientos fetales, diferen--- ciándolos de los movimientos maternos que son captados por - otros electrodos (GRANAT y cols., 1.979) (77), hasta su vi-- sualización ecográfica (TIMOR-TRITSCH y cols., 1.976) (214), pasando por la observación de un examinador, a la interpretación sobre la banda del tododinómetro. Por tanto, los re-- sultados comunicados en cuanto al índice horario son muy va-riados.

SADOVSKY y cols., 1.973 (185) establecen un índice horario entre tres y siete; PEARSON y WEAVER, 1.975 (159) entre cinco y siete; TIMOR-TRITSCH y cols., 1.976 (214) en veintidos; SPELLACY y cols., 1.977 (208) entre sesenta y --- trescientos; CARRERA, 1.977 (33) entre treinta y cincuenta; ALADJEM, 1.977 (3) entre sesenta; etc.

En nuestros resultados casi el cinco por ciento - de las pacientes referían una actividad fetal entre 11 y 80 mov./h., siendo ésta tasa la que menos S.F. ha llevado asociado, un 4,88% del total, y tan solo un 0,75% atribuible a insuficiencia placentaria, pudiendo constituirse, por tanto, en uno de los patrones más fiables de la R.R.F.P., como señalan otros muchos autores (SADOVSKY y cols., 1.973) (185); -- PEARSON y WEAVER, 1.976) (159). etc.

Su valoración entra normalmente a formar parte de los diversos sistemas de puntuación. En algunos casos como - en el de PEARSON y WEAVER, 1.978 (160) refiriéndose tan solo a su presencia o ausencia, entre otros, valorados de forma - cuantitativa (NOVO y cols., 1.977) (148); (KREBS y PETRES, - 1.978) (121), o alternando con su interpretación cualitativa (CARRERA, 1.977) (32), y en la mayor parte, según las altera - ciones o no de la F.C.F. que se produzcan con su aparición.

Con respecto al riesgo obstétrico, este parámetro

al igual que los hasta ahora comentados, ofrece pequeñas diferencias. CARRERA y cols., 1.980 (35), encuentran una diferencia en promedio de 35,2 a 28,6 mov./h., en las de riesgo elevado. En nuestra casuística (Tabla XV), también se observa una ligera disminución de la actividad horaria en las pacientes con riesgo, aunque las diferencias significativas - se encuentran con respecto al sufrimiento fetal. (Fig. 58).

Estas diferencias permiten distinguir cuatro grupos de actividad. Un grupo con una incidencia de S.F. por - causa placentaria del 13,04% y que corresponde a la falta - de actividad. Un segundo grupo que abarca a las pacientes - con actividad fetal entre 1 y 10 mov./h. (la más frecuente encontrada), con una tasa de S.F. más baja, 5,32%. Un tercero con índice entre 11 y 80, con una asociación al S.F. del 0,75%, y un cuarto grupo con una tasa de S.F. similar al segundo, que corresponde a los fetos con gran actividad fetal.

Esta última observación de la mayor asociación de sufrimiento fetal a patrones hiperactivos y que coincide -- con la opinión de los obstetras clásicos como JAGGARD (108) ha sido también puesta de manifiesto por CARRERA y cols., - 1.980 (35).

La agrupación final difiere ligeramente de las - de otros autores, así CARRERA y cols., (35), los clasifican

en : hipoactivo grave si no existen movimientos fetales, hipoactivo entre veinte y ochenta, e hiperactivo si los movimientos son en número mayor a ochenta. ALADJEM y FERIA, --- 1.980 (5), distinguen entre hipoactivo, de 0 a 16 mov./h., normoactivo entre 17 y 99, e hiperactivo. KREBS y PETRES, - 1.978 (171), en inactivos, hipoactivos entre 1 y 9 mov./h., y normoactivos si el índice de movimientos por hora es superior o igual a 10.

VI.- REACTIVIDAD

Los resultados de la reactividad (Tabla XVII) -- ocupan un lugar intermedio entre el 37,61% y el 34,24% de -- registros no reactivos encontrados por NOVO y cols., 1.978 (148, 149), y el 15,45% de GALVEZ, 1.982 (69).

Los porcentajes expresados por otros autores, -- 34,22% de no reactivos por EVERTSON y cols., 1.979 (55); -- 12% por RAIBURN y cols., 1.979 (173); 24,21% por MANNING y cols., 1.979 (134); 4,8% por ALADJEM y FERIA, 1.980 (5); -- 32,57% por CARRERA y cols., 1.980 (35); 8,55% por MENDENHALL y cols., 1.980 (137); etc., son muy diversos, en relación a los diferentes conceptos de reactividad aplicado.

Por otra parte, la diferencia entre registros --

reactivos y no reactivos según el riesgo obstétrico, (Fig. 59), alcanzan diferencia estadísticamente significativa, - un 19,26% de no reactivos en bajo riesgo y un 27,51% en -- los de mediano y alto. Esta diferencia está por debajo de la encontrada por CARRERA (35), sobre 2.396 registros, --- 8,8% en bajo con respecto a un 32,57% en los de alto ries- go.

En relación al sufrimiento fetal, es evidente - (Tabla XIX), que la no reactividad tiene un valor predictivo positivo muy bajo, ya que tan solo un 13,35% de los no reactivos manifiestan sufrimiento fetal de causa placenta- ria. Es de destacar, los tres falsos negativos de la reac- tividad, es decir, el 0,36%. De los cuales, dos correspon- den a retrasos del crecimiento intraútero sin otra patolo- gía objetivable, y el otro, a una asociación de toxemia leve, diabetes gestacional e hiperdatia, en los que no solo hubo S.F. de causa placentaria, sino la muerte fetal intraútero.

Otros autores también señalan falsos negativos de la reactividad. CARRERA (35), encuentra tres casos de - muertes perinatales, aunque debidos a patología funicular, y un 4,94% de sufrimientos fetales intraparto, sin especi- ficar los atribuibles a insuficiencia placentaria. EVERT-- SON y cols., 1.979 (55), señalan un 0,32% de mortalidad pe

rinatal, aunque sin determinar la causa. KEEGAN y PAUL, --- 1.980 (111) observan un 1,92% de registros reactivos en los que hubo que practicar cesárea por aparecer sufrimiento fetal intraparto, y un 12,2% de registros no reactivos. En--- encuentran dos casos de muerte fetal en registros reactivos, uno en una diabética, a los cinco días del registro, y otro, en una isoimmunización Rh, a los dos días, aunque presentaban circulares de cordón.

MENDENHALL y cols., 1.980 (137), señalan un caso de muerte fetal en registro reactivo (la muerte ocurrió en el postoperatorio de un teratoma sacrocoxigeo), y nueve casos de sufrimiento fetal sin especificación de la causa. -- (2,97%).

En realidad, todos estos resultados no son superponibles, ya que el concepto de sufrimiento fetal se basa en criterios diferentes. Para MENDENHALL (137), es preciso que ocurran deceleraciones tardías intraparto, pH de cordón menor a 7,20, o test de Apgar menor o igual a siete a los cinco minutos.

No obstante, lo importante a destacar es que, la M.F.N.E. interpretada por el criterio de la reactividad tiene falsos negativos, como cualquier otra prueba biológica.

En las primeras publicaciones dentro de nuestro grupo (NOVO y cols., 1.978) (148, 149); (GALVEZ y cols., - 1.980) (66), no se señalan falsos negativos de la reactividad, desde el punto de vista de la insuficiencia placentaria, mientras que, GALVEZ, 1.982 (69), encuentra dos falsos negativos entre novecientos cuarenta y siete registros reactivos, en una gestante toxémica y en una hiperdatia.

La diferencia de relación con el sufrimiento fetal, representado gráficamente en la figura 60, es la más alta entre los parámetros aislados considerados.

VII.- NUMERO DE ASCENSOS

En cuanto a la valoración cuantitativa del número de ascensos, observamos como en la mayor parte de los registros sin reactividad no hay ascensos, y que en casi las tres cuartas partes de los trazados, el número de ascensos es superior a tres.

Los tres falsos negativos de la reactividad (Tabla XXI), presentaban un número de ascensos superior a tres, y dos de ellos más de seis.

La mayor tasa de S.F. por causa placentaria se asocia a registros sin ningún ascensos, no habiendo diferencias entre los que presenta uno o dos en los treinta minutos del trazado. La significación estadística de estas diferencias se establece en la Fig. 61.

Según estos resultados, la exigencia de más de dos ascensos en treinta minutos no ofrece diferencias con respecto al S.F. de causa placentaria, con la seguida por nosotros de al menos dos ascensos en cualquier período de diez minutos del registro. Sin embargo, y aunque puede parecer paradójico, hay más registros que cumplen nuestra exigencia de reactividad, ochocientos veintiuno, que los que presentan más de dos en treinta minutos, setecientos setenta y seis.

Existen autores como EVERTSON y cols., 1.979 (55) y GAUTHIER y cols., 1.979 (72), que exigen cinco ascensos en veinte minutos. Ellos encuentran un 34,22% de registros sin reactividad, pero los no reactivos que se siguieron de P. de la oxitocina positiva contenían a lo sumo una aceleración, siendo por tanto, a nuestro juicio, y en base a nuestros resultados, un criterio excesivamente exigente.

Un criterio menos rígido es el de KEEGAN y ---

PAUL, 1.980 (11), que califican a un registro como reactivo con tan solo dos en veinte minutos, aunque como ya hemos se ñalado anteriormente, la tasa de falsos negativos fué superior, con once sufrimientos fetales (cuatro con deceleraciones tardías, tres con bradicardias mantenidas y cuatro con deceleraciones variables graves).

La exigencia de MENDENHALL y cols., 1.980 (137), es todavía menor, y la más baja dentro de la literatura, un solo ascenso de mas de diez latidos en los treinta minutos, y aunque sus criterios de S.F. difieren de los nuestros, no parece tampoco que el valor predictivo sea mejor.

Nuestros resultados (Fig. 61) concuerdan totalmente con la valoración de este parámetro del test de NOVO. En los demás sistemas de valoración no se hace un análisis cuantitativo de los ascensos.

VIII.- VALORACION CUALITATIVA DE LOS ASCENSOS TRANSITORIOS

Dentro de nuestro criterio de reactividad no hacemos distinción entre las diferentes morfologías de los ascensos.

Sin embargo, a los ascensos lambda y epsilon se

les relaciona con mayor número de casos de sufrimiento fetal intraparto, y con una mayor asociación con pruebas de la oxitocina positivas o sospechosas (NOVO y cols., 1.978) (148).

ALADJEM y cols., 1.977 (3); CARRERA y cols., --- 1.980 (35); LEE y cols., 1.975 (124), señalan que, los ascensos lambda de la clasificación de Aladjem, combinados tipo A de Carrera, combinados con deceleración precoz de Lee, o Dip-0 de Hammacher, son expresión de compresiones funiculares o de inmadurez fetal.

ALADJEM, 1.977 (3), encuentra circulares de cordón en más del cincuenta por ciento de los registros con ascensos lambda.

CARRERA y cols., 1.980 (35) y LEE y cols., 1.975 (124), piensan también que este tipo de ascensos pueden ser expresión de un estado de inmadurez fetal.

Estos autores, señalan además que, los ascensos epsilon o elípticos de Aladjem, o ascensos largos de Carre- son expresión, por su caracter de taquicardia sostenida, de fases de hipoxia fetal transitoria. ALADJEM y FERIA, 1.980, (5), las encuentran asociadas con un aumento del sufrimien-

to fetal intraparto, y una mayor tasa de pruebas de la oxitocina positivas.

Nuestros resultados en este aspecto, estan establecidos, en cuanto a su incidencia, en la Tabla XXII. El patrón omega solo, aparece en el 53,14% de los registros, - cifra intermedia entre el 60% de ALADJEM (5) y el 51% de CARRERA (35), y ligeramente inferior al 56,62% de GALVEZ (69). Mientras que, el ascenso lambda solo o asociado con omegas, corresponde, en nuestro estudio, al 25,36%, porcentaje superior al de Carrera (12,65%), al 20% de Aladjem, y casi idéntico al 25,61% encontrado por Galvez.

Por último, el patrón elíptico, se encuentra en el 14,66% de nuestro material, frente al 12,20% de Carrera y el 15% de Aladjem. Galvez, observa un 14,83% de ascensos epsilon, y un 2,92% de asociación de elíptico y lambda. Esta última asociación la comprenden el 6,83% de nuestros registros.

En las figuras 62, 63, 64 se reflejan nuestros resultados en cuanto a sufrimiento fetal y patología de cordón. No hemos encontrado, al igual que señala GALVEZ, 1.982 (69), ninguna diferencia con significación estadística entre los distintos tipos morfológicos de ascensos transitorios.

IX.- DECELERACIONES

Entre los registros en los que se asocian deceleraciones, llama la atención en primer lugar, el bajo número de registros basales con deceleración encontrados, en comparación con otros autores. Así, CARRERA y cols., 1.980 (35), entre dos mil registros encuentran trescientos setenta y cuatro con deceleración, es decir, el 18,7% de todos los trazados, si bien doscientos cincuenta y tres corresponden a Dip-0 de la clasificación de Hammacher. Considerando solo los registros en embarazos de alto riesgo y excluyendo los Dip-0 el porcentaje de aparición es todavía mayor, 30,30% frente al 11,17% de nuestro material. Esta diferencia se entiende, si tenemos en cuenta que, en nuestra casuística el 90% de las pacientes se encontraban en edad gestacional superior a las treinta y ocho semanas, y que no se han tenido en cuenta las desaceleraciones de tipo lambda de Aladjem o tipo 0 de Hammacher.

Según CARRERA y cols., (35), el porcentaje de desaceleraciones disminuye según avanza en la gestación, hallazgo que coincide con las observaciones de WHEELER y MURRILLIS, 1.978 (225).

Nuestra incidencia se encuentra, no obstante, -

ligeramente por debajo al 14,73% de GALVEZ (69), y es algo superior al 9,37% encontrado en un estudio nuestro previo (2).

En aquella ocasión, quisimos valorar la forma en que un registro basal reactivo era modificado, en su significación, por la aparición de deceleraciones. Ahora pretendemos confirmar aquellos hallazgos con una casuística más amplia y valorarlos en otros aspectos.

Desde el punto de vista de la mortalidad perinatal, el 57,85 por mil del grupo con deceleración, frente al 15,60 por mil del grupo sin deceleración es claramente ilustrativo, en especial teniendo en cuenta que casi la mitad de la mortalidad es atribuible a insuficiencia placentaria (3 de 7 casos). Estos resultados coinciden con el criterio de otros autores, según los cuales, la aparición de deceleraciones en el embarazo son un signo de hipoxia fetal (HOBEL y cols., 1.972) (93); (LEE y cols., 1.975, 1.976 (124, 125); (TRIERWEILER y cols., 1.979) (216); FISCHER, 1.976) (62); (ALADJEM y cols., 1.977) (4); etc., especialmente en los casos en que no hay reactividad o la variabilidad está disminuída.

Con respecto al sufrimiento fetal, las diferencias son más claras y con base estadística (Tabla XXIV), -

de tal forma que entre los registros sin deceleración se asocia S.F. en el 6,65% frente al 31,40% de los que presentan deceleración. Esta diferencia es más amplia con respecto al sufrimiento fetal frente a un 18,18% y algo menor en relación a la patología de cordón, 1,97% y 12,39%.

Es decir, que sin tener en cuenta otros parámetros, las deceleraciones en un registro, se asocian a mayor mortalidad perinatal, así como a mayor sufrimiento de causa placentaria y funicular.

Normalmente, las deceleraciones ocurren como -- respuesta a contracciones uterinas, sin embargo, el 34,71% de nuestros registros con deceleraciones no se detectaron contracciones en la banda del tocodinamómetro.

De forma un tanto sorprendente, no hay diferencias significativas con respecto al sufrimiento fetal entre las deceleraciones de aparición espontánea y las relacionadas con contracción, aunque parece evidente que las de origen aparentemente espontáneo debieran de reflejar una peor reserva respiratoria fetoplacentaria, como en el caso de la Fig. 25, que corresponde a un registro premorten. Posiblemente, en esta ausencia de diferencias, influyan deceleraciones producidas por síndrome supino-hipotensivo y --

efectos Poseiro.

Al igual que en nuestro estudio anterior sobre sesenta registros con deceleración, en nuestros resultados (Tabla XXVII), la deceleración que acaece en un registro reactivo no modifica el valor del criterio de reactividad, ya que en ningún caso de reactividad con deceleración ha habido sufrimiento fetal de causa placentaria. Mientras que, su asociación con registros no reactivos, supone un 30,13% de S.F. atribuible a insuficiencia placentaria (30,43% en nuestro anterior estudio), sin tener en cuenta el patrón decelerativo, porcentaje claramente mayor a la asociación entre los no reactivos sin deceleración (Tabla XXVIII), y con significación estadística.

En cuanto al tipo morfológico, el patrón más relacionado a sufrimiento de causa placentaria corresponde a la deceleración tardía con un cincuenta por ciento en los trazados sin reactividad. Resultando no evaluable estadísticamente por el escaso número de casos, pero que concuerda con el significado ominoso dado a la deceleración tardía por diversos autores (KUBLI y cols., 1.972) (120); (RUTTGERS y cols., 1.972) (184); (FAIRBROTHER y cols., 1.974) (58); (EMMEN y cols., 1.975) (53); (VISSER y HUISJE, 1.977) (221) (VISSER y cols., 1.980) (222); etc.

KUBLI y cols., en 1.972 (120), estudiando las alteraciones de la F.C.F. aparecidas en doce casos de muerte - inatraútero, encontraron en el noventa y uno por ciento deceleraciones tardías.

Practicando registros basales sistemáticamente en pacientes con hipertensión severa y retraso del nacimiento - intraútero, EMMEN y cols., 1.975 (53), encuentran en cinco - casos de muerte fetal intraútero, ritmo de pequeñas oscila--ciones y deceleraciones tardías. En otras doce pacientes con alteraciones similares practicaron cesárea electiva, y en la mitad de ellos había una severa acidosis metabólica.

VISSER y cols., 1.978, 1.980 (221, 222), clasifican los registros basales con un criterio evolutivo en: normales, subóptimos, decelerativos y terminales, clasificando los decelerativos en ocasionalmente decelerativos cuando únicamente aparece una deceleración, y en decelerativos de repetición cuando ocurren en más de una ocasión o en registros - diferentes. Encuentran cuarenta y siete casos de registros - terminales, entre los cuales, en catorce ocurrió muerte fe--tal intraútero dentro de la semana siguiente, y en el resto, en el setenta y uno por ciento de los casos, se objetivó acidosis y se practicó cesárea electiva.

De los cincuenta y un fetos con registro basal de

celerativo, no hubo ninguna muerte intraútero y únicamente en el ocho por ciento, acidosis. Sin embargo, en todos los decelerativos de repetición existió S.F. y acabaron en cesárea. En los decelerativos ocasionales solo apareció S.F., si el peso del recién nacido se situó por debajo del diez percentil.

Los registros denominados terminales por VISSER y cols., son registros no reactivos, pero los denominados decelerativos no son necesariamente registros sin reactividad, según nuestro criterio, ya que para los autores, el decelerativo es aquel que presenta una disminución de la variabilidad, pero mayor de 5 lat./m., y una reducción de los ascensos transitorios, pero presentando al menos uno de diez latidos.

En nuestro estudio, la única deceleración tardía, interpretada como tal en registro reactivo, no se siguió de sufrimiento fetal, si bien se tratata de una deceleración única, que correspondía al patrón decelerativo ocasional de Visser, y sin retraso del crecimiento intraútero. Llama la atención que ningún registro con deceleraciones tardías, se acompañó de muerte intraútero, y que de tres registros que se asociaban a no reactividad y pequeñas oscilaciones, solo sufriera de causa placentaria el que se acompañaba también de taquicardia basal.

En todos los "scores" o sistemas de puntuación - para valoración del cardiotocograma basal, la aparición de deceleraciones tardías en registros sin reactividad, lleva aparejado un puntaje que lo incluye como registro patológico, especialmente si se acompaña de otras alteraciones, como taquicardia o disminución de la variabilidad (KUBLI y RUTTIGERS, 1.972) (119); (HAMMACHER, 1.974) (87); (FISCHER y cols., 1.976) (62); (CARRERA y cols., 1.977) (32); (KEIRSE y TRIMBOS, 1.980) (113); (PEARSON y WEAVER, 1.978) ---- (160); (LYONS y cols., 1.979) (131); (KREBS y PETRES, 1.978) (121).

Desde el punto de vista de la insuficiencia placentaria, la aparición de S.F. por esta causa, es el 66,66% de las deceleraciones precoces, está claramente por encima del 13,35% encontrado en la totalidad de registros no reactivos, correspondiendo a esta morfología uno de los fetos muertos intraútero, en el que se asociaba ritmo de pequeñas oscilaciones y retraso del crecimiento intraútero. Esto pone de manifiesto la importancia, no solo del tipo morfológico, sino de otras alteraciones en otros parámetros y del propio cuadro clínico, ya que, con la deceleración --- inespecífica ocurre algo parecido. Los otros dos casos de muerte intraútero en registros no reactivos sin deceleración, manifestaban deceleraciones inespecíficas con ritmo de pequeñas oscilaciones y retraso del nacimiento intraúte

ro, en pacientes toxémicas.

KUBLI y cols., 1.972 (120), señalan haber observado una solitaria e inespecífica deceleración siete días - antes de la muerte fetal, en un embarazo complicado con hipertensión y retraso del nacimiento.

TRIMBOS y KEIRSE, 1.977 (217), presentan tres casos de deceleraciones inespecíficas, entendiendo por tales - aquellas que no son ni tardías ni variables, ni guardan relación con la contracción, todos los casos con hipertensión y mala historia obstétrica, señalando que todos los fetos - vivieron al menos tres días después de la primera deceleración y que uno vivió veintiocho días "in útero", sobreviviendo después. Concluyen señalando que tales circunstancias deben valorarse para no tomar una acción precipitada.

En los distintos sistemas de puntuación, la deceleración variable tiene un significado que varía según los autores, así FISCHER y cols., 1.976 (62), incluyen como patológicos los cardiogramas con deceleraciones variables, acompañados de disminución de la variabilidad, taquicardia basal y no reactividad. Otros autores como LYONS y cols., - 1.979 (131), tienen en cuenta su intensidad y su frecuencia de aparición.

Para GOUPIL y SUREAU, 1.975 (76), la aparición de retardos en un registro basal, también es un signo desfavorable. Estos autores (SUREAU y cols., 1.970) (213), -- utilizan una clasificación simplificada, en la que distinguen entre retardos espontáneos y provocados por la contracción, y dentro de estos últimos en sincrónicos y desfasados con respecto a la contracción. Para ellos, lo importante es la bradicardia que persiste tras la contracción. En un estudio sobre doscientas cuarenta y seis gestantes, cincuenta y seis pacientes presentaron deceleraciones espontáneas, o provocadas por la contracción, de las cuales veintisiete tuvieron niños con alteraciones, es decir, en un cuarenta y ocho por ciento, no encontrando diferencias pronósticas, contrariamente, a otros autores, entre retardos sincrónicos y desfasados con respecto a la contracción.

Al igual que FISCHER (63), creemos que las deceleraciones prolongadas, "calderones", suelen estar producidas por una hipotensión materna, un síndrome supino-hipotensivo, una hiperactividad uterina, o una compresión funicular, especialmente si aparecen en registros reactivos y no van acompañados de otras alteraciones del ritmo cardíaco fetal.

A la vista de nuestros resultados, las deceleraciones variables y los "calderones" son las variantes mor-

fológicas que más se asocian a problemas funiculares, pero es evidente que para descartarlos es necesario recurrir a la prueba de la oxitocina o a maniobras de compresión.

X.- DIFERENTES CRITERIOS DE INTERPRETACION DE LA M.F.N.E.

En lo que respecta a cada uno de los criterios de interpretación sometidos a comparación, nuestra aplicación del test de NOVO ofrece porcentaje de registros patológicos menor al del propio autor, 28,72% en nuestro estudio, y 39,31% sobre ciento diecisiete registros en el de NOVO y cols., 1.978 (148).

Globalmente los resultados son muy similares, en su caso con un falso negativo, en el nuestro con tres, y con una capacidad de predicción del sufrimiento fetal intra parto del 23,91, frente a un 24,75% entre nuestro material.

Con respecto al "score" de PEARSON, el hallazgo de puntuaciones iguales o inferiores a cuatro también está por debajo de las del propio autor, 44,94% y 30,30% (PEARSON y WEAVER, 1.978) (160), aunque la tercera parte de su material comprende a registros de recién nacidos con peso por debajo del diez percentil.

En lo que si existe una apreciable diferencia, es en el aparente cien por ciento de valor predictivo positivo señalado por Pearson. Resultado muy sorprendente tanto en cuanto que su valor predictivo superaría al de la -- prueba de la oxitocina positiva. En su serie, el 11,2% de los cardiogramas con puntuación normal tuvieron un test de Apgar inferior a siete en el primer minuto.

En nuestro estudio si que existieron recién nacidos con buen estado al nacer y con puntuación igual o menor a cuatro.

Los resultados del índice de KUBLI, concuerdan claramente con el 11,11% de registros patológicos encontrados por NOVO y cols., 1.978 (148) en la aplicación de este puntaje.

Con este sistema se consigue la mas alta tasa - de registros normales, el 86,80%, aunque también aparece - el mayor número de falsos negativos, dieciseis de novecientos cuarenta, resultado que también recoge con tasa algo - mayor el estudio de Novo (cuatro entre ciento cuatro).

El valor predictivo de la anormalidad no es especialmente alto y desde luego ni tan siquiera se aproxima

al cien por ciento reflejado por MINGUEZ SANZ y cols., ---
1.980 (141), en relación al pH de la arteria umbilical.

Con respecto al test de DEXEUS, los resultados son ligeramente discordantes con los del propio autor (CARRERA y cols., 1.980) (35).

En nuestro estudio encontramos un 40,19% de registros normales, un 35,24% de prepatológicos y un 24,56% de patológicos. Carrera señala, para gestantes de alto riesgo, un 63,5%, 24,69% y 12,04% respectivamente. La diferencia puede radicar en la baja tasa de movimientos por hora por nosotros encontrada, que como hemos comentado varía -- apreciablemente entre unos y otros autores, y en la mayor aparición en nuestro material de registros con disminución de la variabilidad normal de 10 a 30 lat./m.

En nuestra casuística hay un falso negativo, -- desde el punto de vista de la insuficiencia placentaria, - con la aplicación del test de DEXEUS, la más baja cifra de fallos de un cardiotocograma catalogado como normal. CARRERA (35), comunica un 5,71% de falsos negativos, aunque ninguno atribuible a insuficiencia placentaria.

Nuestra cifra de falsos positivos para los re--
gistros patológicos es ligeramente superior al treinta y -

cinco por ciento señalado por Carrera, y está en función -- del mayor porcentaje de este tipo de registros encontrados por nosotros.

La puntuación de FISCHER aplicada por el propio autor (FISCHER y cols., 1.980) (63), encuentra entre pacientes de alto riesgo un 2,5% de registros patológicos, un --- 12,2% de dudosos y un 85,3% de normales, porcentajes ligeramente diferentes al 3,78%, 20,96% y 75,25% de nuestro estudio.

Este mismo índice es utilizado por KEIRSE y TRIMBOS, 1.980 (113), aunque agrupando como patológicos los registros con puntuación igual o menor a cinco. Obtienen, un 80,20% de normales, un 17,4% de dudosos y un 2,4% de patológicos, siendo por tanto de señalar, que es el índice con el que más uniformidad de resultados se obtiene, a pesar de hacer una doble valoración de la variabilidad.

FISCHER (63), no encuentra falsos negativos de - su índice, y tan solo un 3,1% de falsos positivos, frente a siete falsos negativos y un casi cincuenta por ciento de - falsos positivos que encontramos en el presente trabajo.

KEIRSE y TRIMBOS, 1.980 (113), son menos optimistas con respecto a la normalidad, encontrando un 4,81% de -

falsos negativos (6,25% por nosotros), aunque en la totalidad, de los casos de trazados con puntuación igual o menor de cinco, obtienen pobres resultados, y en siete de ellos - ocurrió la muerte intraútero.

XI.- NUESTRO PROPIO TEST

El test por nosotros diseñado en base a nuestros resultados, debiera ser el mejor, y en realidad resulta un buen test, pero no el mejor, como luego comentaremos al compararlos.

Este test está fundamentado en el análisis de cinco parámetros.

Por un lado, la frecuencia cardíaca fetal de base a la que se han otorgado diferentes valores que en otros sistemas de puntuación, en los que la normalidad se establece - entre 120 y 160 lat./m.. El cambio fundamental se introduce en la mayor valoración de la taquicardia.

PEARSON y WEAVER, 1.978 (160), señalan que el -- cambio de F.C.F. que más observan en su serie, con predominio de recién nacidos con retraso del nacimiento, es la ta-

quicardia, de tal forma que, estos fetos estaban probablemente manteniendo su rendimiento cardíaco, y por lo tanto su presión de perfusión tisular, gracias a un aumento en su ritmo cardíaco.

A la amplitud de la oscilación se le han asignado valores similares a los de otras puntuaciones, aunque es un parámetro que recogido por ultrasonidos puede reflejar un aumento exagerado, y por tanto, condicionar falsos negativos. Se ha añadido la valoración del ritmo saltatorio, por hacerlo otros autores y no tener en nuestra casuística suficientes datos sobre él. ZORN y SUREAU, 1.976 (235), lo consideran fisiológico.

Con respecto a la cinética y a las aceleraciones hemos seguido estrictamente nuestros resultados, y en consecuencia, no hemos considerado las variantes morfológicas de ascensos transitorios.

La valoración de las deceleraciones se ha hecho en base a su presunta morfología y a nuestros resultados, aunque lo importante no es su morfología, muchas veces difícil de tipificar, sino su asociación con otros parámetros alterados, como ya hemos comentado.

Algunos autores como PEARSON y WEAVER, 1.978 --

(160) y SIMMONS, 1.974 (204), no hacen distinción morfológica. GAZIANO y cols., 1.977 (73) encuentran patrones atípicos de deceleración en siete registros previos a la muerte.

No se ha tenido en cuenta, por otra parte, ni su repetición, ni su intensidad, para no complicar el test, aunque estos datos, y fundamentalmente el contexto clínico, deben ser siempre tenidos en consideración para matizar la frialdad numérica.

La valoración numérica final se ha hecho pretendiendo tener las máximas garantías posibles en cuanto a los dos extremos, buena o mala función placentaria, dejando que una gran parte de los registros queden en estado de dudosos o sospechosos, y a expensas de una posterior matización.

Como resultado obtenemos un 68,06% de registros normales, y tan solo un 1,93% de registros patológicos, permaneciendo un treinta por ciento en calidad de dudosos.

Esta exigencia hacia uno u otro extremo, origina un valor predictivo positivo muy alto, de tal forma que, el 61,90% de los registros patológicos se acompañan de sufrimiento fetal intraparto, mientras que tan solo se producen un 0,40% de sufrimientos, entre los considerados como normales.

XII.- COMPARACION ENTRE LA INTERPRETACION DE LA M.F.N.E. SE
GUN DISTINTOS CRITERIOS.

La comparación de resultados entre los diferentes índices, señala que el de KUBLI es el que otorga a mas registros la calificación de normales, y por tanto, el que más clarifica en este aspecto la función placentaria. Sin embargo, de su aplicación resultan dieciseis falsos negativos.

Por otro lado, la comparación entre la capacidad de predecir la adecuada o no función placentaria, queda establecido en la Tabla XLIII. En esta tabla, no se tienen en cuenta los calificativos de sospechosos o prepatológicos, por no corresponder a una definición del estado de la reserva respiratoria fetoplacentaria. Aunque esto, aparentemente mejore el valor predictivo positivo de los que establecen tres grupos finales de valoración, también empeorará el valor predictivo negativo, en función de los registros catalogados como normales entre el total.

Así, por ejemplo, el test de DEXEUS tiene un valor predictivo negativo del 99,54%, pero esta seguridad solo nos la da en el 40,19% del total de los registros. Mientras que, el índice de NOVO, ese mismo V.P.N. del 99,54% ..

lo obtiene en el 71,28% de los registros, lo que nos reduce el número de pruebas de la oxitocina matizadoras que tengamos que emplear.

El mejor V.P.N. corresponde a la reactividad, mientras que el V.P.P. más alto se relaciona con nuestro propio test.

La aplicación del criterio de la reactividad en un grupo con una función placentaria disminuída, y por tanto, con mayor riesgo de un deterioro peligroso de la reserva respiratoria feto placentaria, en relación con un grupo control, nos indica una ausencia de la significación estadística en cuanto al resultado (reactivo o no reactivo) de la M.F.N.E. entre los grupos de -1DE o/y -2DE, con respecto al control.

Sin embargo, en la Tabla XL, se expresa como -- existe diferencia significativa con una $p < 0,0005$ entre el grupo control y el grupo de -2DE, en relación al sufrimiento fetal de causa placentaria. De ésto se deduce una pérdida de valor predictivo de la normalidad en el grupo de --- -2DE, y una mayor asociación de no reactividad con el sufrimiento fetal de causa placentaria en este grupo.

Esta diferencia es también señalada por PEARSON

y WEAVER, 1.978 (160), con respecto al diez percentil, con una $p < 0,001$, y con esta misma significación por ALEGRE y CARRERA, 1.981 (6), entre un grupo control y otro con C.I. R. tipo II, en el cual, aparecen más cardiogramas patológicos.

MONLEON, 1.982 (142) encuentra también una tasa del cinco por ciento de falsos negativos en los registros reactivos de recién nacidos con retraso del movimiento intraútero.

VISSER y HUISJES, 1.977 (221), observan que de veinte pacientes con deceleraciones en el registro basal, trece sufrieron en el parto y doce eran "small for dates".

En 1.980, VISSER y cols., (222) señalan diez -- C.I.R. sin otra patología sobreañadida entre su serie de -- cuarenta y siete registros terminales (veinte correspon-- -- dían a trastornos hipertensivos).

Para KEIRSE y TRIMBOS, 1.980 (113), la mayor -- significación del cardiotocograma basal se encuentra en -- los C.I.R., las hipertensiones y la isoimmunización RH, pe -- ro con un intervalo de tiempo no superior a cuarenta y ocho horas.

Este mismo intervalo es el que parece apropiado en los C.I.R. a la vista de nuestros resultados, ya que los dos falsos negativos, no solo sufrieron, sino que la muerte fetal intraútero se produjo entre los tres y cuatro días de la M.F.N.E. con reactividad. MONLEON, 1.982 (142), aconseja la práctica diaria de registros en los casos de retraso del crecimiento intraútero.

En la secuencia gráfica de una muerte intraútero en un C.I.R. (Figs. 34 a 37), se puede apreciar este rápido deterioro de la función placentaria expresado por el registro basal.

En la serie de MENDENHALL y cols., 1.980 (137), tres de los cuatro fetos muertos intraútero eran recién nacidos con retraso del crecimiento intraútero, encontrando un 19,6% de no reactivos y un 80,4% de reactivos en los C.I.R.

Con respecto a la aplicación de los diferentes criterios, en estos mismos grupos, la reactividad sigue aportando el mayor índice de registros normales, salvo en lo que respecta al índice de KUBLI, que muestra una alta incidencia de falsos negativos, y al test de NOVO en el grupo de -2DE. En este último grupo, el valor predictivo negativo de la reactividad es superado por los índices de FISCHER y NOVO, aunque el V.P.N. del de FISCHER, es bajo en el grupo

de recién nacidos con pesos entre -1 y -2DE con la aparición de dos falsos negativos.

En resumen, y con respecto a la capacidad de predicción de la buena función placentaria, la reactividad y el test de NOVO se muestran como los más apropiados, el primero en el total de la muestra, y el segundo en los RN con peso - por debajo de -2DE.

En relación al V.P.P. (Tabla XXXIX), este mejora ostensiblemente con todos los criterios en el grupo de -2DE, y de forma más llamativa con el test de FISCHER, en el que - sufren por causa placentaria las dos terceras partes de los registros catalogados como patológicos.

Nuestro propio test es el único que experimenta - una ligera pérdida de V.P.P. en el grupo de -2DE, aunque en este grupo se muestra muy próximo al 66,66% del de FISCHER.

A la vista de estos resultados, parece deducirse que el mejor test para la determinación de la buena función placentaria sigue siendo la reactividad, pudiéndose mejorar su V.P.N. con una mayor vigilancia de los casos con C.I.R., en los cuales, el registro debe repetirse en un plazo de -- tiempo no superior a las cuarenta y ocho horas. Mientras -- que el mejor criterio de interpretación de la inadecuada --

función placentaria corresponde a nuestro propio test.

Por tanto, parece lógico que se utilice este índice de alto V.P.P. para tratar de matizar la no reactividad, ya que el de Fischer que también tiene un alto V.P.P., en especial de los C.I.R., tiene el inconveniente de dar más falsos negativos que nuestro propio test.

XIII.- MATIZACION DE LA NO REACTIVIDAD

Esta necesidad de matizar la inexpresividad de la no reactividad, es normalmente expresada y realizada a través de estimulaciones externas (EVERTSON y cols., 1.979) (55); (LEE y DRUKKER, 1.979) (126); etc.

KREBS y PETRES, 1.978 (121), catalogan a los registros en treinta minutos, como reactivos o no reactivos, según la presencia de aceleraciones de por lo menos diez minutos en un mínimo de cinco movimientos fetales. Tras este criterio, aplican un "score" modificado del de Fischer, en el cual la diferencia fundamental es el añadir la valoración de la cinética fetal. Ellos encuentran que el 99,5% de los registros reactivos obtienen puntuaciones de nueve a doce puntos, con una morbilidad del seis por ciento. Los no -

reactivos se asociaron con bajos puntajes, alta morbilidad -- (44,1%) y mortalidad perinatal (8,8%). En catorce registros no reactivos hubo puntuaciones altas, entre nueve y doce, y - su pronóstico fué favorable. Señalando por último, que la concordancia entre el registro y la prueba de oxitocina fué del 98%, por lo que proponen sustituir la prueba, que consume --- tiempo y gastos, por el puntaje del registro basal.

Nosotros, en nuestra matización de la no reactividad no queremos llegar a tanto. No creemos que el simple re--gistro en condiciones basales puede llegar a sustituir a la - prueba de la oxitocina, a pesar de que muchos autores, como - antes hemos señalado, otorgan un optimista cien por cien de - V.P.P. a sus test.

Nuestro objetivo es tratar de filtrar todavía más los registros que precisan de la prueba de la oxitocina.

En la Tabla LXIV, se reflejan los resultados obtenidos en los 592 registros que se siguieron de la prueba de - la oxitocina, y en la Tabla LXV y LXVI, su asociación con la reactividad y el sufrimiento fetal.

Podemos observar que la prueba de oxitocina negativa también se asocia a tres falsos negativos. Uno en registro reactivo y dos en registros no reactivos, y que la prueba de

la oxitocina positiva también se relaciona con falsos positivos, en especial en registros reactivos. Sin embargo, hay que llamar la atención sobre la capacidad de la prueba de detectar problemas funiculares, que en registros ba sales hubieran pasado desapercibidos.

La comparación entre la aplicación de nuestro test y la prueba de la oxitocina en registros no reactivos se establece en la Tabla LXVIII, según la cual, nuestro test puede sustituir sin desventaja a la prueba de la oxitocina, cuando la aplicación de nuestro propio puntaje sea normal o patológico, con lo cual conseguiremos un ahorro del casi veinte por ciento de las pruebas de oxitocina necesarias para matizar la no reactividad, sin perder valor predictivo, mientras que un no reactivo sospechoso requiere una prueba de oxitocina posterior aclaratoria.

XIV.- NUEVO PROTOCOLO PARA MANEJO DE EMBARAZOS DE ALTO RIESGO

En base a esto, se ha desarrollado un nuevo protocolo de manejo de embarazos de alto riesgo, en el que la innovación principal es, la incorporación de esta matización de la no reactividad mediante nuestro test, al que, -

por ocupar un lugar intermedio entre el registro basal interpretado por la reactividad y la prueba de la oxitocina, que siguen siendo los pilares fundamentales, le hemos denominado TEST INTERMEDIO. (Fig. 91).

Hasta las veintiocho semanas, nos limitamos a mantener un control ecográfico cada dos o tres semanas, con el fin de precisar la edad gestacional real, y para detectar retrasos del crecimiento fetal.

A partir de esa edad gestacional, en la cual las posibilidades terapéuticas de cara a la insuficiencia placentaria, empiezan a tener valor, se comienzan a realizar controles mediante M.F.N.E. semanal, salvo en los casos de hiperdatia, hipertensión o diabetes B y siguientes, en los cuales, el control está establecido entre periodos de setenta y dos horas.

Recordemos, que en nuestro estudio había un falso negativo de la reactividad. Un registro veinticuatro horas antes del parto, en una paciente con toxemia, diabetes gestacional e hiperdatia, que presentó S.F. intraparto, falleciendo posteriormente por aspiración meconial. Sin embargo, en este caso, el periodo de dilatación ocurrió en la sala, por lo que es una muerte evitable dentro del protocolo, aunque constituya un caso real de falso negativo.

En realidad más que un fallo del protocolo es -- un fallo de su aplicación, ya que es imposible hacer cons-- tar en un protocolo todas las circunstancias posibles en -- una gestación, resultando evidente, que ante tal asociación de patologías, y si las circunstancias clínicas no permi--- tían una inducción, el control debiera de haber sido más estricto.

El seguimiento ecográfico dentro del protocolo, y el crecimiento intraútero del feto guían el camino a se-- guir.

Si el crecimiento es adecuado, y los registros - basales son reactivos, esperamos hasta la semana treinta y ocho, momento en el que efectuamos una prueba de la oxitocina que confirme el bienestar fetal, y permita detectar problemas funiculares, no predecibles mediante sistemas de valoración del riesgo, ni mediante el simple registro basal.

Si la prueba es normal, continuamos con el mismo control esperando al parto espontáneo, salvo que exista alguna indicación obstétrica de intervención.

Si el crecimiento intraútero no es correcto, pero los registros basales se muestran reactivos, el control

se sigue con intervalos no superiores a cuarenta y ocho horas hasta la semana treinta y ocho, en la que se realiza -- una nueva prueba de oxitocina. Si la prueba es normal seguimos con el mismo control mediante M.F.N.E.

Ante un registro sin reactividad, se aplica el - test intermedio, si el resultado es normal, se considera al registro como reactivo y se repite la M.F.N.E. con los in--tervalos antes señalados. Si el test es sospechoso, y antes de realizar una prueba de la oxitocina, en gestaciones de - menos de treinta y cuatro semanas, repetiremos el RB a otra hora del día. Si el resultado es patológico, lo considera--mos como positivo en una prueba de la oxitocina, y como ex--presión de la necesidad de una pronta terminación del emba--razo haciendo determinación de la madurez pulmonar en el liquido amniótico (test de azul de Nilo y test de Clemente o índice L/S).

Si el feto es maduro y se provee una fácil inducción, se intentará ésta, bajo monitoreo continuo biofísico y bioquímico. Si las condiciones del cuello son desfavora--bles, se practicara cesárea.

En caso de no ser el feto maduro, procederemos a una determinación seriada de estriol, administrando los días de espera betamiméticos orales. Si el estriol es ascendente

y mientras proseguimos con el estudio de la R.R.F.P. mediante registros basales, repetimos a los pocos días las pruebas de madurez. En caso contrario, y previa consulta familiar, y al neonatólogo terminamos el embarazo por cesárea. Antes de la intervención se estudiará la aceleración de la maduración pulmonar con corticoides.

Ante una prueba de oxitocina sospechosa, se repite la estimulación oxitócica a las veinticuatro o cuarenta y ocho horas. Si la prueba persiste sospechosa y no hay reactividad, actuamos como si fuera positiva.

Creemos que este protocolo, de representación gráfica compleja, pero que en la práctica supone un manejo más práctico y eficaz del control de la gestante de alto riesgo, contribuya a mejorar la morbi-mortalidad fetal.

- 357 -

C O N C L U S I O N E S

- 1.- La monitorización fetal no estresante se manifiesta como un método práctico, sencillo y útil para evaluar la reserva respiratoria placentaria. Su realización no tiene ninguna contraindicación y puede ser repetida cuantas veces se considere preciso.
- 2.- En la valoración de la M.F.N.E., el parámetro aislado que mejor refleja la buena función placentaria es la reactividad.
- 3.- La aplicación de sistemas de puntuación no ofrece ventajas sobre el simple criterio de la reactividad, para asegurar la adecuada R.R.F.P.
- 4.- Un registro basal que muestre al menos dos ascensos transitorios de la frecuencia cardíaca fetal, de amplitud superior a 15 lat./m. sobre la línea de base, y una duración mayor a quince segundos, en cualquier periodo de diez minutos del trazado, es expresión de una buena R.R.F.P., que no sufrirá deterioro peligroso en la semana siguiente.
- 5.- La M.F.N.E. debe repetirse, al menos, con intervalos comprendidos entre las cuarenta y ocho y setenta y dos horas en las hiperdalias, trastornos hipertensivos y diabetes B y siguientes.

- 6.- El margen de seguimiento del registro basal es especialmente corto en los retrasos del nacimiento intraútero. En estos casos la M.F.N.E. debe repetirse en periodo de tiempo no superior a las cuarenta y ocho horas.
- 7.- La interpretación de la monitorización en condiciones basales, según el criterio de Schifrin de la reactividad a los movimientos fetales, sigue siendo muy fiable a pesar de que en el registro aparezcan deceleraciones, e incluso aunque éstas sean interpretadas como tardías.
- 8.- La ausencia de reactividad tan solo indica nuestra incapacidad de poder asegurar el estado de la R.R.F.P.. Unicamente un 13,50% de los registros no reactivos van seguidos de sufrimiento fetal de causa placentaria.
- 9.- La predicción de una deficiencia respiratoria feto-placentaria aumenta al considerar varios parámetros. Entre los parámetros aislados hay muy pocas diferencias.
- 10.- No hay diferencias significativas entre los diferentes tipos morfológicos de ascensos transitorios, ni desde el punto de vista de la insuficiencia placentaria, ni en cuanto a la asociación de patología funicular.

- 11.- Las deceleraciones tardías en registros sin reactividad, son el patrón decelerativo más desfavorable, pero ante otras alteraciones de la línea de base, como la disminución de la variabilidad y la taquicardia basal, cualquier patrón morfológico decelerativo conlleva un mal pronóstico, especialmente si es persistente o se relaciona con retrasos del crecimiento intraútero.
- 12.- La aparición de una deceleración espontánea, no parece tener peor pronóstico que la que aparece tras una contracción uterina.
- 13.- Aunque la deceleración variable y la bradicardia mantenida se asocian con frecuencia a problemas funiculares, no hay ningún patrón decelerativo de patología funicular.
- 14.- Todo registro reactivo en el que aparezca un patrón decelerativo, es aconsejable que sea repetido, o si las circunstancias lo permiten, sea seguido de una prueba de la oxitocina.
- 15.- En los retrasos del crecimiento intraútero, la ausencia de reactividad se asocia a sufrimiento fetal de causa -

placentaria, en casi la tercera parte de los casos.

- 16.- El valor predictivo positivo de los puntajes de NOVO, pearson y DEXEUS es incluso más bajo que el de la reactividad. Tan solo el sistema de puntuación de FISCHER y nuestro propio test tienen un valor elevado.
- 17.- El valor predictivo positivo y negativo de nuestro propio test tras registros sin reactividad, es superior al de la prueba de la oxitocina.
- 18.- La matización de la no reactividad puede ser realizada sobre la interpretación de otros parámetros del registro basal, sin necesidad de recurrir, en todos los casos, a la prueba de la oxitocina.
- 19.- Aunque el test de FISCHER manifiesta un V.P.P. especialmente alto en los retrasos del crecimiento intraútero, en los cuales sufren las dos terceras partes de los catalogados como patológicos, globalmente el mejor valor predictivo positivo corresponde a nuestro propio test.
- 20.- La utilización del test por nosotros diseñado tras los registros sin reactividad, en lugar de la Prueba de

la oxitocina, supone un ahorro del veinte por ciento de las pruebas necesarias para matizar la ausencia de reactividad, sin perder por ello, capacidad predictiva.

21.- Un registro no reactivo con un test intermedio negativo, puede ser considerado como expresión de una adecuada R.R.F.P.

22.- Un test intermedio patológico hace innecesaria la aclaración del estado fetal mediante una prueba de la oxitocina. La estimulación oxitócica puede agravar el estado fetal, y por tanto, solo está indicada con fines de inducción y bajo continua vigilancia biofísica y bioquímica.

23.- Si ante un test intermedio patológico no es aconsejable la extracción fetal por la baja viabilidad fetal, la utilización de este sistema de puntuación nos permitirá seguir el estado evolutivo de la R.R.F.P.

24.- A pesar de que la prueba de la oxitocina también muestra falsos negativos, y de que su valor predictivo positivo es superado por nuestro propio test, su utilización sigue siendo fundamental para descartar problemas funiculares y aclarar los estados dudosos de LA M.F.N.E.

- 363 -

B I B L I O G R A F I A

1.- ADAMSONS, K., y MYERS, R.E.

"Perinatal asphyxia, causes, detection and neurologic sequelas"

Pediatr.Clin.North Am., 20, 456 (1.973)

2.- DE AGUSTIN, J.L., JIMENO GARCIA, J.M., GALVEZ HERNANDEZ, E., PEREZ NARANJO, V., CONDOR MUÑOZ, L.

"Significación de las deceleraciones en la monitorización fetal no estresante"

Acta Ginecol., (en prensa)

3.- ALADJEM, S., FERIA, A., REST, J. y STOJANOVIC, J.

"Fetal Heart Rate Responses to fetal Movements"

Br. J. Obstet. Gynaecol., 84, 487 (1.977)

4.- ALADJEM, S., FERIA, A., REST, S. y STOJANOVIC, J.

"Monitorización fetal prenatal no estresante"

Acta Ginecol., 31, 299 (1.977)

5.- ALADJEM, S. y FERIA, A.

"Monitorización prenatal no estresante. En monitorización fetal anteparto"

(J.M. Carrera, dir.) Salvat Ed., Barcelona (1.980)

6.- ALEGRE, M. y CARRERA, J.M.

"Valor de la monitorización biofísica anteparto en el -
crecimiento intraútero retardado"

Clin. Ginecol, 5/3, 104, Salvat Ed., Barcelona (1.981)

7.- ALONSO ORTIZ, J.

"Análisis crítico de las variables perinatológicas de -
la mortalidad perinatal en el Hospital Clínico de San -
Carlos de Madrid en el último decenio"

8.- ALONSO ORTIZ, T.

"Antropometría perinatal"

Acta Ginecol., (1.981) (en prensa)

9.- AVILA, D., LOPEZ R., SHOR, V. y KARCHMEN, S.

"Pruebas falsas positivas en la monitorización fetal an
teparto"

Ginec. Obstet. Méx.,43, 258 (1.978)

10.- BAILLIE, P.

"Non hormonal methods of antenatal monitoring"

Clin. Obstet. Gynecol., 1.103 (1.974)

11.- BARD, H.

"The effect of placental insufficiency on fetal and ---

adult hemoglobin synthesis"

Am. J. Obstet. Gynecol., 120, 67 (1.974)

12.- BARRANDA, M.I., EDWARDS, L.E. y HAKANSON, E.Y.

"Antepartun fetal testing. II. The acceleration constant ratio: A nonstress test"

Am. J. Obstet. Gynecol, 134, 538 (1.979)

13.- BEGUIN, F., YEH, S.H., FORSYTHE y HON, E.

"A study of fetal heart rate acceleration areas and fetal pH during labor"

Obstet. Gynecol, 45, 292 (1.975)

14.- BERG, G., HAMMACHER, K., SCHULTZ, J., WERNICKE, K., GARTNER, K., GRUNER, W., y SCHULER, R.

"Arbeitshypothese zur Genese der Hertzfrequenzalterationen. Beobachtungen an ausgetragenen Schaf-Feten"

En Perinatale Medizin. Georg. Thieme Verlag, Stuttgart, 3, 160 (1.972).

15.- BONILLA MUSOLES, F., y MUÑOZ, E.

"Los movimientos embrionarios y fetales: respuesta de la frecuencia cardiaca fetal" (Monitorización fetal no estresante).

Rev. Esp. Obstet. Ginecol., 37, 145 (1.978)

16.- BORN, G.V.R., DAWES, G.S., y MOTT, J.C.

"Oxygen lack and autonomic nervous control of the foetal circulation in the lamb"

J. Physiol., 134, 149 (1.956)

17.- BOTELLA LLUSIA, J.

"Patología y diagnóstico de la Insuficiencia placentaria"

Científico-Médica, Ed., Barcelona (1.973)

18.- BOTELLA LLUSIA, J.

"La prueba de la oxitocina"

Conferencia en la Iª Reunión Nacional de Neonatología y Medicina Perinatal. Santiago de Compostela, Junio 1.978

19.- BRALY, P. y FREEMAN, R.

"The significance of fetal heart rate reactivity with a positive Oct."

Obstet. Gynecol., 50, 689 (1.977)

20.- BRUCE, S.L., PETRIE, R.H., y TEH, S.Y.

"The suspicious contraction stress test"

Obstet. Gynecol, 51, 415 (1.978)

21.- CALDEYRO-BARCIA, R. y ALVAREZ, H.

Br. J. Obstet. Gynaecol. 59, 635, (1.952). En History of fetal monitoring. Robert C. Goodlin. Am. J. Obstet. Gynecol., 133, 323 (1.979)

22.- CALDEYRO-BARCIA, R.

"Mecanismos y significados de las variaciones registradas en la frecuencia cardiaca del feto humano durante el parto"

E. Braun Menendez (dir.). Impresora Argentina. Buenos Aires (1.965)

23.- CALDEYRO-BARCIA, R., MENDEZ BAUER. C., POSEIRO, J.J., - POSE, S.V., ESCARCENA, L., BIENIARZ, J., ALTHABE, O. y GULIN, L.

"La fréquence du coeur foetal pendant l'accouchement. - Signification de ses variations"

XXI Cong. de la Féd. des Soc. de Gyn. et d'Obst. de langue française. lausanne, Sept. (1.965)

24.- CALDEYRO-BARCIA, R. y cols.

"En diagnosis and treatment disorders"

K. Adamsons (dir.), 205. Nueva York, Springer (1.968)

25.- CALDEYRO-BARCIA, R., DEHAAN, HAMMACHER, HON, JAMES, --
PAUL, SALING y SUREAU

Symposium sobre la vigilancia fetal. Amsterdam, (1.972)

26.- CALDEYRO-BARCIA, R., MENDEZ BAUER, C., POSE, S. y POSEI
RO, J.J.

"Fetal monitoring in labor." En Maternal and Child Heart
practices problems, Resources and methods of Delivery
H.M. Wallace, E. M. Gold y E.F. Lis, (dirs.). Charles,
C. Thomas, Ed. (1.973)

27.- CALLAGAN, D.A., ROWLAND, T.C. y GOLDMAN, D.E.

Obstet. Gynecol, 23, 637 (1.964). En History of fetal -
monitoring. Robert. C. Goodlin. Am. J. Obstet. Gynecol.,
133, 323 (1.979)

28.- CARLOMAGNO, G., PEZZULLO, R., SABBATTI, M.C., y MANDRU
ZZAYO, G.P.

"Validity of atropine test"
Gynecol. Invest., 7, 243 (1.976)

29.- CARRASCO DE LA PEÑA, J.L., y ANDERIZ LOPEZ, M.

"El método estadístico en la clínica y la investigación médica"

Anales Instituto Médico de la Beneficencia de Navarra,
13, 4 (1.978)

30.- CARRERA, J.M.

"Organización de una Unidad de riesgo fetal elevado"
Comunicación a la Reunión de la Sociedad de Perinatología de la Soc. Esp. de Pediatría, Madrid (1.974)

31.- CARRERA, J.M.

Curso sobre Monitorización Obstétrica prenatal e intra
parto.
Instituto Sexeus. Barcelona (1.975)

32.- CARRERA, J.M., y ALEGRE, M.

"Estudio de la reserva respiratoria fetal mediante cardiotocografía prenatal"
Clin. Ginecol. 2/3. 183. Salvat. Ed. Barcelona (1.977)

33.- CARRERA, J.M.

Ponencia al Congreso Chileno de Obstetricia y Ginecología, Santiago (1.977)

34.- CARRERA, J.M.

"Cinetica fetal y F.C.F."

Symposium intern. sobre Ecología fetal. Instituto De-
xeus, Barcelona (1.977)

- 35.- CARRERA, J.M., MARTINEZ, T., PETTRACO, A. y SALVADOR,
C.

"Cardiotografía basal prenatal." En Monitorización Fe-
tal Anteparto

(J.M. Carrera, dir.). Pag. 55. Salvat Ed. Barcelona -
(1.980)

- 36.- CARRERA, J.M., MALLAFRE, J., ALEGRE, M., PETRACCO, A.,
y TAMAYO, O.

"Evaluación anteparto de la reserva respiratoria feto-
placentaria." En Monitorización fetal anteparto

Salvat. Ed. Barcelona (1.980)

- 37.- CETRULO, C.M. y FREEMAN, R.K.

"Problems and risks of fetal monitoring". En Risks in -
the practice of modern obstetrics, 96 -103, S. Aladjem
(dir.), C.V. Mosby Co., S. Luis (1.975)

- 38.- CHRISTIE, G.B. y CUDMORE, D.W.

"The oxytocin challenge test"

Am. J. Obstet. Gynecol, 118, 327 (1.974)

- 39.- COOPER, J.M., SOFFRONOFF, E.C. y BOLOGNESE, R.J.
"Oxytocin challenge test in monitoring high risk Pregnancies"
Obstet. and Gynec., 45, 27 (1.975)
- 40.- COPER, D.E. y HUBER, C.P.
"Heart rate response of the human fetus to induced maternal hypoxia"
Am. J. Obstet. Gynecol. 98, 320 (1.967)
- 41.- COSMI, E.V., CONDORELLI, S.
"Effects of beta stimulants on the cardiovascular system and acid base status of the mother and fetus"
En K. Baumgarten, y A.W. de Caspiris (dirs.). Proc. Int. Symp. Treatment of fetal Risks, Austria, University of Vienna. (1.973)
- 42.- CREMER, M.V.
Munch. Med. Wochenschr., 811, (1.906). En History of fetal monitoring. Robert. C. Goodlin. Am. J. Obstet, Gynecol., 133, 323 (1.979)
- 43.- CRENDE, M.S., NOVO DOMINGUEZ, A., SANDOVAL, C. y GALVEZ HERNANDEZ, E.

"Significación de la prueba de la oxitocina prepatológica"

Comunicación a la Iª Reunión Nacional de Neonatología y Medicina Perinatal. Santiago de Compostela, Junio (1978)

44.- CRODEL, W.Z.

"Geburtshilfe Gynaekol., 97, 138, (1.930). En History of fetal monitoring. Robert.C.Goodlin. Am. J. Obstet. Gynecol., 133, 323 (1.979)

45.- DAWES, G.S. y MOTT, J.C.

"Changes in O₂ distribution and consumption in foetal lambs with variation in umbilical blood flow."
J. Physiol., 170, 524 (1.964)

46.- DAWES, G.S.

"En Foetal and Neonatal Physiology"
Year Book Medical Ed., Chicago, (1.968)

47.- DICZFALUSY, E.

"Endocrinology of the foetus"
Acta Obstet. Gynecol. Scand., 41, 45 (1.962)

48.- DICZFALUSY, E.

"Endocrine functions of the human fetus"

Am. J. Obstet. Gynecol., 119, 419 (1.974)

49.- DOCUMENTA GEIGY

Tablas cinetificas. 7° Ed. Geigy Div. Farmac., Barcelona (1.975)

50.- DREYFUS-BRISAC, C. y BLANC, C.

"Electremcephalogramma et maturation cerebrales"

Encephale. 45, 205 (1.956)

51.- EASTMAN, N.J., GEILING, E.M.K. y DE LAWDER, A.M.

"Foetal blood studies: IV oxygen and carbon dioxide dissociation curves of foetal blood"

Bull. Johns Hopkins Hosp., 53, 246 (1.933)

52.- EGLEY, C.C. y SUZUKI, K.

"Intrauterine fetal demise after negative Oct."

Obstet Gynecol., 50, 54 (1.977)

53.- EMMEN, L., HUISJES, H.J., AARNOUDSE, J.G., VISSER, G.H.

A. y OKKEN, A.

"Antepartum diagnosis of the terminal fetal state by -- cardiotocography"

Br. J. Obstet. Gynecol., 82, 353 (1.975)

54.- EVERTSON, L.R., GAUTHIER, R.J. y COLLEA, J.V.

"Fetal demise following negative contraction stress ---
test"

Obstet. Gynecol., 51, 671 (1.978)

55.- EVERTSON, L.R., GAUTHIER, R.J., SCHIFRIN, B.S. y PAUL,
R.H.

"Antepartum fetal heart rate testing. I. Evolution of
the nonstress test"

Am. J. Obstet. Gynecol., 133, 29 (1.979)

56.- FABRE GONZALEZ, E., PEREZ HIDALGO, P., AISA ALLUE, F.,
MARTINEZ EGUILUZ, M., OROS ESPINOSA, D. y MARTINEZ HER-
NANDEZ, H.

"Prueba de la atropina." En Monitorización fetal ante--
parto

(J.M. Carrera, dir.), pag.199. Salvat., Ed.,Barcelona
(1.980)

57.- FABRE GONZALEZ, E., PEREZ HIDALGO, P., MARTINEZ EGUILUZ,
M.A., AISA ALLUE, F., GONZALEZ NAVARRO, J.V., y MARTI-
NEZ HERNANDEZ, H.

"Vigilancia fetal intensiva. Filosofia, costo y benefi-

- cio". En Monitorización fetal anteparto.
(J.M. Carrera, dir.). pag. 209. Salvat Ed., Barcelona
(1.980)
- 58.- FAIRBROTHER, P.F., VAN COVERDEN, D., GROOT, H.A., COET
ZEE, E.J. y SHARDLOW, J.P.
South. Afr. Med. J., 48, 2.391 (1.974). En A. six-point
scoring system for antenatal cardiotocographs. Pear--
son y Weaver.Br. J. Obstet. Gynecol., 85, 321 (1.978)
- 59.- FARAHANI, G. y FENTON, A.N.
"Fetal heart rate acceleration in relation the OCT"
Obstet. Gynecol., 49, 163 (1.977)
- 60.- FINNE, P.H.
"Erthropoietin levels in cord blood as an indicator -
of intrauterine hypoxia"
Acta Paediat. Scand., 55, 478 (1.966)
- 61.- FISCHER, W.M.
"Gruendlagen und Klinische Wertigkeit der Kardiotocogra
phie."
En Kardiotokographie, Lehrbuch un Altles, hrsg. von W.
M. Fischer. Thieme Verlag, Stuttgart (1.973)

62.- FISCHER, W.M., STUDE, I. y BRANDT, H.

"Proposal for a new evaluation score for the antepartum cardiotocogram."

En Abstr.5th Europ. Congr. Perinat. Med., G.Rooth. L.-
E. Bartteby, (dirs). Almquist and Wiksell Trycheri, Uppsala, 28 (1.976)

63.- FISCHER, W.M.

"Valoración del cardiotocograma prenatal". En Monitorización Fetal anteparto.

(J.M. Carrera, dir.). Pag. 119. Salvat Ed., Barcelona, (1.980)

64.- FOX, H.E., STEINBRECHER, M. y RIPTON, B.

"Antepartum fetal heart rate and uterine activity studies I. Preliminary report of accelerations and the oxytocin challenge test"

Am. J. Obstet. Gynecol., 126, 481 (1.975)

65.- FREEMAN, R.K.

"The use of oxytocin challenge test for antepartum clinical evaluation of uteroplacental respiratory function"

Am. J. Obstet. Gynecol, 121, 481 (1.975)

- 66.- GALVEZ HERNANDEZ, E., NOVO DOMINGUEZ, A., JIMENO, J.M.,
DAPENA, C. y DE AGUSTIN, J.L.

"Repercusión perinatal del empleo combinado de las monitorizaciones fetales anteparto, estresante y no estresante"

Acta Ginecol. 36, 203 (1.980)

- 67.- GALVEZ HERNANDEZ, E., JIMENO, J.M., CONDOR, L., PEREZ -
NARANJO, V., y QUESADA, A.

"Actualización de nuestra experiencia con la prueba de la oxitocina"

Acta Ginecol., 38, 245 (1.981)

- 68.- GALVEZ HERNANDEZ, E., NOVO DOMINGUEZ, A. y JIMENO GARCIA, J.M.

"Emploi combiné du monitoring foetal simple et de l'épreuve a l'Ocytocine dans les grossesses á Haut-Risque: effects sur la mortalité perinatale"

J. Gynecol. Obstet. Biol. Repr., 10, 51 (1.981)

- 69.- GALVEZ HERNANDEZ, E.

"Significación clínica de la monitorización fetal no estresante (registro basal), valorada por el método de la reactividad"

Tesis doctoral. Madrid (1.982)

70.- GARCIA MORAGON, F.J. y SANCHEZ RAMOS, J.E.

"La prueba de la oxitocina en el diagnóstico de la ges
tación prolongada"

Acta Ginecol., 30, 327 (1.977)

71.- GARITE, T.J., FREEMAN, R.K., HOCHLEUTNER, I., LINZEY,-
E.M.

"Oxytocin challenge test: achieving the desired goals"

Obstet. Gynecol., 51. 614 (1.978)

72.- GAUTHIER, R.H., EVERTSON, L.R. y PAUL, R.H.

"Antepartum heart rate testing: II, Intrapartum fetal -
heart rate observation and newborn outcome following a
positive contraction stress test"

Am. J. Obstet. Gynecol. 133, 34 (1.979)

73.- GAZIANO, E.P. y FREEMAN, D.W.

"Analysis of heart rate patterns preceding fetal death"

Obstet. Gynecol., 50, 578 (1.977)

74.- GETTINGER, A., ROBERTS, A.B. y CAMPBELL, S.

"Comparison between subjective and ultrasound assessments
of fetal movements."

Br. Med. J., 2, 88 (1.978)

75.- GOODWIN, J.W., DUNNE, J.T. y THOMAS, B.W.

"Antepartum identification of the fetus at risk"

Can. Med. Assoc. J., 101, 458 (1.969)

76.- GOUPIL, F., y SUREAU, C.

"Rythme cardiaque foetal pendant la grossesse". En jour-
nees Parisiennes de Pédiatrie. Flammarion Medecine-Scien-
ces, Ed., Paris. (1.975)

77.- GRANAT, M., LAVIE, P., ADAR, D. y SHARF, M.

"Short-term cycles in human fetal activity. I. Normal -
pregnancies."

Am. J. Obstet. Gynecol., 134, 696 (1.979)

78.- GRIMWADE, J., WALKER, D., y WOOD, C.

"Morphine and fetal heart rate"

Br. Med. J. 3, 373 (1.971)

79.- GRUENWALD, P.

"The relation of deprivation to perinatal pathology and
late sequels" En the placenta. P. Gruenwald (dir.). Pag.
335, Med. Tech. Publish. Co., Lancaster, Lancs, Gran --
Bretaña (1.975)

80.- GULTEKIN-ZOOTZMANN, B.

"The history of monitoring the human fetus"

J. Perinat. Med., 3, 135 (1.975)

81.- HAJARI, H., WINISDOERFER, G. y DREYFUS, J.

"L'épreuve de tolérance foetale a la contraction utérine. Valeur dans le dépistage de la souffrance foetal"

J. Gynecol. Obstet. Biol. Repr., 2, 685 (1.973)

82.- HALLER, RUTTGERS, H., LORENZ, U, JAGER, E., MADER, H. y KUBLI, F.

"Die Bedeutung der antepartualen fetalen Tachykardie"

Shweiz. Z. Gynak. Geburtsh., 3, 467 (1.972)

83.- HAMMACHER, K.

"The diagnosis of fetal distress with an electronic fetal monitor"

Horky, J., y Stembera, A. K. (dirs.), 228, Praga (1.966)

84.- HAMMACHER, K.

"Die kontinuierliche elektronische uberwachung der fetalen Herztatigkeit vor und Schilfe"

En Gynakologie und Geburtshilfe. Thieme Verlag, Stuttgart, 2, 793 (1.967)

84 (bis).- HAMMACHER, K. y WERNERS, P.H.

"Über die Auswertung und Dokumentation von CTG-Ergebnissen"

Gynecologia, Basilea, 166, 410 (1.968)

85.- HAMMACHER, K, HUTER, K.A., BOKEMAN, J. y WERNERS, P.H.

"Foetal Heart Frequency and perinatal condition of the foetus and newborn"

Gynecologia, Basilea, 166, 349 (1.968)

86.- HAMMACHER, K.

"The clinical significance of cardiotocography"

En Perinatal Medicine. I European Congress, Berlin (1.969)

Georg. Thieme Verlag, Stuttgart, 80 (1.970)

87.- HAMMACHER, K.

"Fluktuation: FHF-Oszillationen, Floatingline und Baseline"

En Perinatale Medizin. Georg. Thieme Verlag, Stuttgart, 6, 176 (1.974)

88.- HAMMACHER, K.

"Die Semiquantitative Auswertung von Kardiotocogrammen anhand sines CTG-scores"

En Perinatale Medizin. Georg. Thieme Verlag, Stuttgart,
240, (1.975)

89.- HARRIGAN, J.T. y MARINO, J.F.

"Fetal heart rate reaction to amniocentesis as an indicator of fetal well-being"

Am. J. Obstet. Gynecol, 132, 49 (1.978)

90.- HAVERKAMP, A.D., ORLEANS, M., LANGENDOERFER, J.M., MURPHY, J. y THOMPSON, H.E.

"A controlled trial of the differential effects of intrapartum fetal monitoring"

Am. J. Obstet. Gynecol, 134, 399 (1.979)

91.- HELLMAN, L.M., JOHNSTON, H.L., TOLLES, W.E. y JONES, E.H.

"Some factors affecting the fetal heart rate"

Am. J. Obstet. Gynecol, 82, 1.055 (1.961)

92.- HELLMAN, L.M., MORTON, G.W., TOLLES, W.E. y FILLISTI, -
L.P.

"A computer analysis of the atropine test for placental function"

Am. J. Obstet. Gynecol, 85, 610 (1.963)

93.- HOBEL, C.J., HYVARINEN, M. y OH, W.

"Abnormal fetal heart rate patterns and fetal acid-base balance in low birth-weight infants in relation to respiratory distress syndrome"
Obstet. Gynecol, 39, 83 (1.972)

94.- HOFBAUER, J. y WEIS, O.

Zentralbl. Gynaekol. 32, 429 (1.908). En History of fetal monitoring. Robert C. Goodlin. Am. J. Obstet. Gynecol., 133, 323 (1.979)

95.- HON, E.H., BRADFIELD, A. y HESS, O.

"The electronic evaluation of the fetal heart rate: The vagal factor and fetal bradycardia"
Am. J. Obstet. Gynecol., 81, 361 (1.961)

96.- HON, E.H.

"Instrumentation of fetal heart rate and fetal electrocardiography . A vaginal electrode"
Am. J. Obstet. Gynecol, 86, 772 (1.963)

97.- HON, E.H., y LEE, S.T.

"Electronic evaluation of the fetal heart rate. VII. - Patterns preceding fetal death, further observations"

Am. J. Obstet. Gynecol, 87, 814 (1.963)

98.- HON, E.H. y WOHLGEMUTH, R.

"The electronic evaluation of fetal heart rate"

Am. J. Obstet. Gynecol, 361, 371 (1.964)

99.- HON, E.H., y QUILLIGAN, E.J.

"The classification of fetal heart rate. II. A revised working classification"

Conn. Med., 31, 779 (1.967)

100.- HON, E.H. y QUILLIGAN, E.J.

"Electronic evaluation of the fetal heart rate"

Clin. Obstet. Gynecol, 11, 145, (1.968)

101.- HON, E.H.

"An introduction to fetal heart rate monitoring"

Harty Press in incorporated New Haven, Connecticut (1.971)

102.- HON, E.H., PAYL, R. y HON, R.

"Electronic evaluation of fetal heart rate.XI. Description of spiral electrode"

Obstet. Gynecol, 40, 362 (1.972)

- 103.- HUEY, J.R., PAUL, R.H., HADJEIV, A.A., JILEK, J. y HON, E.H.

"Fetal heart rate variability: An approach to automated assessment"

Am. J. Obstet. Gynecol., 134, 691 (1.979)

- 104.- HUMBERT, J.R., ABELSON, H., HATHAWAY, W.E. y BATTAGLIA, F.C.

"Polycythemia in small for gestacional age infants"

J. Pediat., 75, 812 (1.969)

- 105.- HUTTER, J., HAMMACHER, K., KUBLI, F., y TRIPP, R.

"Die Beeinflussung der basalen herzfrequenz und des fetalen und maternen Sauren-Haushlts durch Pethidin" (Dolantin)

Geburts. Frauenheilk., 28, 875 (1.968)

- 106.- IGLESIAS DIZ, M.

"Test de tolerancia a las contracciones uterinas inducidas"

Clin. Ginecol, 2/3, 194. Salvat Ed., Barcelona (1972)

- 107.- IRRMANN, M., SCHLAEDER, G.

"Un nouveau cas de bradycardie foetale permanente -

décelé et enregistré durant la grossesse"

Bull. Féd. Gynécol. Obstet., 19, 505 (1.967)

108.- JAGGARD, W.W.

En Hirst, B.C. Ed.: A System of Obstetrics, Philadelphia, (1.888), Lea Broth. En History fetal monitoring. Robert. C. Goodlin. Am. J. Obstet. Gynecol., 133, 323, (1.979)

109.- JOHN, A.H.

"The effect of maternal hypoxia on the heart rate of -
the foetus in utero"

Br. J. Anaesth., 36, 515 (1.965)

110.- KAPLAN, S. y TOYOMA, S.

Obstet. Gynecol, 11, 391, (1.958). En History of fetal Monitoring. Robert C. Goodlin. Am. J. Obstet. Gynecol., 133, 323 (1.979)

111.- KEEGAN, K.A., y PAUL, R.H.

"Antepartum fetal heart rate testing .IV. The nonstress test as a primary approach."

Am. J. Obstet. Gynecol., 136, 75 (1.980)

- 112.- KEEGAN, K.A., PAUL, R.H., BROUSSARD, P.M., McCART, D.
y SMITH, M.A.

"Antepartum fetal heart rate testing. V. The nonstress
test - an outpatient approach"

Am. J. Obstet. Gynecol, 136, 81 (1.980)

- 113.- KEIRSE, M.J.N.C., y TRIMBOS, J.B.

"Assessment of antepartum cardiotocograms in high-risk
pregnancy"

Br. J. Obstet. Gynaecol, 87, 261 (1.980)

- 114.- KELLER, B., SCHICK, A.R., RUTTGERS, H., y KUBLI, F.

"La souffrance foetale: aspects cliniques"

En Reanimation Obstetricale. XII Congr. Nac. de Anestes
sia y Reanimación. Arnette, Paris, (1.972)

- 115.- KENNEDY, E.

"Observations on Obstetric Auscultation". Dublin, 1.833,
Hodges and Smith. En History of fetal monitoring. Ro--
bert. C. Goodlin. Am. J. Obstet. Gynecol, 133, 323 ---
(1.979)

- 116.- KUBLI, F.

Gynaekologe, 1, 77 (1.968)

117.- KUBLI, F.W., KAESER, O. y HINSELMAN, M.

"Diagnostic management of chronic placental insufficiency"

En Pecile A. and Finzi C. Ed., the foeto placental unit., Amsterdam, excerpta medica foundation, 323, (1.969)

118.- KUBLI, F.

"Measurement of placental function"

En Perinatal Medicine. II. European Congress, Londres, (1.970), Karger Verlag. Basilea, 23 (1.971)

119.- KUBLI, F. y RUTTIGERS, H.

"Semiquantitative evaluation of antepartum fetal heart rate"

Intern. J. Gynaecol, Obste., 10, 180 (1.972)

120.- KUBLI, F., RUTTIGERS, H, HALLER, U, BOGDAN, C. y RAMZIN M.

"Die antepartale fetale Herzfrequenz II. Verhalten von Grundfrequenzen, Fluktuation und Dezelerationen bei antepartalenen Fluchttod." Z. Geburtsh. Perinat., 176, 309 (1.972)

121.- KREBS, H.B. y PETRES, R.E.

"Clinical application of a scoring system for evaluation of antepartum fetal heart rate monitoring"
Am. J. Obstet. Gynecol, 130, 765 (1.978)

122.- KACROIX, G.E.

"Fetal electrocardiography in labor: a new scalp electrode"
Mich. Med., 67, 976 (1.968)

123.- LARKS, S.D. y LONGO, L.

"Fetal electrocardiograms, showing cardiac malformation, including heart block"
JAMA, 173, 1.217 (1.960)

124.- LEE, C.Y., PANFILO, C., DI LORETO, P.C. y O'LANE, J.M.

"A study of fetal Heart Rate accelerations patterns"
Obstet. Gynecol, 45, 142 (1.975)

125.- LEE, C.Y., DI LORETO, P.C. y LOGRAND, B.

"Fetal activity acceleration determination for evaluation of fetal reserve"
Obstet. Gynecol., 48, 19 (1.976)

126.- LEE, C.Y., y DRUKKER, B.

"The nostress test for antepartum assesment of fetal reserve"

Am. J. Obstet. Gynecol, 134, 460 (1.979)

127.- LEJUMEAU, J.A. (de Kergadarec)

"Memoire sur l'Auscultation, Applique a l'Etude de -
la Grossesse"

Paris, (1.822)

128.- LEVY, J., MELCHIOR, J. y BERNAD, N.

"La rythme cardiaque chez les foetus hypotrophiques"

Bull. Féd. Gynecol. Obstet., 22, 293 (1.970)

129.- LIND, J., STERN, L. y WERGELIUS, C.

"Human fetal and neonatal circulation"

Charles C. Thomas, Ed. Springfield, Illinois (1.964)

130.- LORAND, S.

Monatsschr. Geburtshilfe Gynaekol, 103, 137, (1.936).

En History of fetal monitoring. Robert. C. Goodlin. -

Am. J. Obstet. Gynecol., 133, 323 (1.979)

131.- LYONS, E.R., BYLSMA HOWELL, M., SHAMSI, S. y TOWEL, -

M.E.

"A scoring system for nostressed antepartum fetal ---
heart rate monitoring"

Am. J. Obstet. Gynecol., 132, 242 (1.979)

132.- Mac GILLIVRAY, I.

"Clinical aspects of Uteroplacental insufficiency"

Europ. I. Obstet. Gynecol. Reproduc. Biol., 5, 101, -
(1.975)

133.- MAEKAWA, M. y TOYOSHIMA, J.

"Acta Scho. Med. Univ. Imp. Kioto, 12, 519 (1.930). -

En History of fetal monitoring. Robert. C. Goodlin. -

Am. J. Obstet. Gynecol., 133, 323 (1.979)

134.- MANNING, F.A., PLATT, L.D., SIPOS, L. y KEEGAN, K.A.

"Fetal breathing movements and the nostress test in -
hig-risk pregnancies"

Am. J. Obstet. Gynecol., 135, 511 (1.979)

135.- MANSEAU, P., VAQUIER, J., CHAVINIE, J., y SUREAU, C.

"Le rythme cardiaque foestale sinusoidal. Aspect evac
teur de souffrance foetale au cours de la grossesse"

J. Gynecol. Obstet. Biol. Repr., 1, 343 (1.972)

136.- MAYOR, H.

Biblioth Univ. de Geneve, Nov.9, (1.818), citado por -
Thomas, H.: Classical Contributions to Obstetrics and
Gynecology, Charles C. Thomas Ed. Springfield, Illinois
(1.935)

137.- MENDENHALL, H.W., O'LEARY, J.A., y PHILLIPS, K.O.

"The nonstress test: The value of a single accelera---
tion in evaluating the fetus at risk"
Am. J. Obstet. Gynecol., 136, 87 (1.980)

138.- MENDEZ BAUER, C., POSEIRO, J.J., ARELLANO HERNANDEZ, G.
ZAMBRANA, M.A. y CALDEYRO-BARCIA, R.

"Effects of atropine on the heart rate of the human fe
tus during the labor"
Am. J. Obstet. Gynecol., 85, 1.033 (1.963)

139.- MENDEZ BAUER, C., RUIZ CANSECO, A., ANDUJAR RUIZ, M.,
MENENDEZ, A., ARROYO, J., ZAMARRIEGO CRESPO, J., GARDI,
R. y SASTRY, V.

"Early decelerations of fetal heart rate from occlu--
sion of the umbilical cord."
J. Perinat. Med., Julio (1.978)

140.- MESSER, J., BOOG, G., OTT, W., SCHOTT, N., WILLARD, D.

RITTER, J. y GANDAR, R.

"Tachycardie paroxystique foetale et néo-natale"
Communication a la Societé de Gynécologie et d'Obsté-
trique de France. Groupement de Strasbourg, Diciem-
bre (1.975)

141.- MINGUEZ SANZ, J.A. y cols.

"Valor predictivo de los índices de Hammacher y Ku-
bli"
En monitorización fetal anteparto. (J.M. Carrera ---
dir.). Salvat Ed., Barcelona, (1.980)

142.- MONLEON, J.

Comunicación personal en la IV Reunión Nacional de Me-
dicina Perinatal. Zaragoza, Mayo (1.982)

143.- MORRIS, N., OSBORN, S.B., y WRIGHT, H.P.

"Effective uterine blood-flow during exercise in nor-
mal and pre-eclampsia pregnancies"
Lancet., 2, 481 (1.956)

144.- MURATA, Y., MARTIN, C.B., IKENQUE, T., LU, P.S.

"Antepartum evaluation of the pre-ejection period of
the fetal cardiac cycle"

Am. J. Obstet. Gynecol., 132, 278 (1.978)

145.- NEME, B., BEHLE, I. y DOS SANTOS, A.U.

"Efeitos da prova de esforco sobre a escuta fetal em gestacao complicadas por sindrome hipotensivo"

Mat. Inf., 32, 323 (1.973)

146.- NESBITT, R.E.L., y AUBRY, R.H.

"High-risk obstetrics. Value of semiobjetibe grading system in identifying the vulnerable group"

Am.J. Obstet. Gynecol., 103, 972 (1.969)

147.- NOVO DOMINGUEZ, A., SANDOVAL, C. y CRENDE, M.S.

"La prueba de la oxitocina en nuestra experiencia actual"

Acta Ginecol., 31, 1 (1.978)

148.- NOVO DOMINGUEZ, A., GALVEZ HERNANDEZ, E., CRENDE, M.S., y SANDOVAL, C.

"Monitorización fetal no estresante. I. Valor pronostico perinatal"

Acta Ginecol., 33, 163 (1.978)

149.- NOVO DOMINGUEZ, A., GALVEZ HERNANDEZ, E., JIMENO, J.M.

y DAPENA, C.

"Monitorización fetal no estresante. II: comparación
y combinación con la prueba de la oxitocina"

Acta Ginecol., 33, 425 (1.978)

150.- NOVO DOMINGUEZ, A., CRENDE, M.S., SANDOVAL, C., MON--
TALVO, J. y GALVEZ HERNANDEZ, E.

"Significance of the Transist Bradicardic Pattern in
Prepathological oxitocin stress test"

Z. Geburtsh. Perinat., 128, 294 (1.978)

151.- NOVO DOMINGUEZ, A., JIMENO GARCIA, J.M., y BOTELLA --
LLUSIA, J.

"Indices de riesgo fetal"

Acta Ginecol., 35, 285 (1.979)

152.- NOVO DOMINGUEZ, A., GALVEZ HERNANDEZ, E., CRENDE, M.S.
y SANDOVAL, C.

"Experiencia clinica con la prueba de la oxitocina
(reg. externo)". En monitorización fetal anteparto. -
(J.M. Carrera, dir.). pag. 161. Salvat Ed., Barcelo--
na (1.960)

153.- NOVO DOMINGUEZ, A., GALVEZ HERNANDEZ, E., JIMENO. J.M.

y DAPENA, C.

"Relación entre la monitorización fetal no estresante y la prueba de la oxitocina"

En Monitorización fetal anteparto (J.M. Carrera, dir)
pag. 171. Salvat. Ed., Barcelona (1.980)

154.- OLDENBURG, J.T., y MACKLIN, M.

"Changes in the conduction of the fetal electrocardiogram to the maternal abdominal surface during gestation"

Am. J. Obstet. Gynecol., 129, 425 (1.977)

155.- ORGAN, L.W.

"Scalp lead fetal electrocardiography"

Canad. Med. Ass. J., 98, 199 (1.968)

156.- ORGAN, L.W., HAWRYLYSHYN, P.A., GOODWIN, J.W., MILLIGAN, J.E. y BERNSTEIN, A.

"Quantitative indices of short-terms and long-terms heart rate variability"

Am. J. Obstet. Gynecol., 130, 20, (1.978)

157.- PAPIERNICK, E. y CENTENE, J.

"Déspistage des grossesses a haute risque. Etude preli

minaire rétrospective"

Bull. Féd. Soc. Gynecol. 127, 204 (1.977)

158.- PARER, J.T., y ALFONSO. J.F.

"Validity of the weekly interval between OCT."

Am. J. Obstet. Gynecol., 127, 204 (1.977)

159.- PEARSON, J.F., y WEAVER, J.B.

"Fetal activity and fetal well-being"

Br. Med. J., 1, 1.305 (1.975)

160.- PEARSON, J.F. y WEAVER, J.B.

"A six-point scoring system for antenatal cardiotocographs"

Br. J. Obstet. Gynaecol, 85, 321 (1.978)

161.- PEIPER, A.

Monatsschr. Kinderheilkd., 29, 236, (1.925). En History of fetal monitoring. Robert. C. Goodlin. Am. J. Obstet. Gynecol., 133, 323 (1.979)

162.- PEREZ BEATO, M.

"Biomatemática para biólogos, médicos y farmacéuticos"

Univ. Complutense de Madrid. (Ed.), (1.975)

163.- PLATT, L.D., MANNING, F.A., LEMAY, M., y SIPOS, L.

"Human fetal breathing. Relationship to fetal condition"

Am. J. Obstet. Gynecol., 132, 514 (1.978)

164.- POMERANCE, J.J., GLUCK, L., y LYNCH, V.A.

"Maternal exercise as a screening test for utero placental insufficiency"

Obstet. Gynecol., 44, 383 (1.974)

165.- POSE, S.V., y cols.

"Influence of uterine contractions en partial pressure of oxygen of the human fetus. En effects of labour on the foetus and newborn"

Pergamon Press. Oxford, (1.967)

166.- POSE, S.V. y CASTILLO, J.B.

"Prueba de la tolerancia fetal a las contracciones uterinas inducidas"

5° Congreso Uruguayo de Ginecología. Actas I, 190, Montevideo (1.969)

167.- POSE, S.V., CASTILLO, J.B., MORA ROJAS, E.D., SOTO YANCES, A. y CALDEYRO-BARCIA, R.

"Test of fetal tolerance to induce uterine contractions for the diagnosis of chronic distress." En Perinatal factors affecting human development.

Sth. Meeting Advisory Committee on Med. Res. P.A.H.O. Scientific Publications, 185, 96, Washington D.C., - (1.969)

- 168.- POSE, S.V., CASTILLO, J.B., MORA ROJAS, E.D., SOTO YANCES, A., y CALDEYRO-BARCIA, R.

"Test of fetal tolerance to induce uterine contractions for the diagnostic of chronic foetal distress" Intern. J. Gynaecol. Obstet., 8, 142 (1.970)

- 169.- POSEIRO, J.J., MENDEZ BAUER, C., POSE, C., y CALDEYRO BARCIA, R.

"Effects of uterine contractions of maternal blood flow through the placenta"

Sesion especial, en el 8th. Meeting Advisory Committee on Med. Res., en Perinatal factors affecting human development. P.A.H.O., Scientific Publications, 185, -- 153. Washington D.C. (1.969)

- 170.- QUILLIGAN, E.J., y PAUL, R.H.

"Fetal monitoring: is it worth it?" Obstet. Gynecol., 45, 96 (1.975)

171.- RAMSEY, E.M.

"Uteroplacental circulation during labor"

Clin. Obstet. Gynecol., 11, 78 (1.968)

172.- RAY, M.R., FREEMAN, R., PINE, S. y HESSELGESSER, R.

"Clinical experience with oxytocin challenge test"

Am. J. Obstet. Gynecol., 114, 1 (1.972)

173.- RAYBURN, W.F., DUHRING, M.D. y DONALDSON, R.N.

"A study of fetal acceleration tests"

Am. J. Obstet. Gynecol., 132, 33 (1.978)

174.- READ, J.A. y MILLER, F.C.

"Fetal heart rate acceleration in response to acoustic stimulation as a measure of fetal well-being"

Am. J. Obstet. Gynecol., 129, 5 (1.977)

175.- RENO, R., NEWMAN, W. y WOOD, C.

"Autonomic control of fetal heart rate"

Am. J. Obstet. Gynecol., 105, 949 (1.969)

176.- REYNOLDS, S.R.M.

"Physiological Bases of Gynecology and Obstetrics"

Charles C. Thomas, Ed. Springfield, Illinois, (1.952)

- 177.- ROCHARD, F., SCHIFRIN, B.S., GOUPIL, F., LEGRAND, H.,
BLOTTIERE, J. y SUREAU, C.

"Nonstressed fetal heart rate monitoring in the ante-
partum period"

Am. J. Obstet. Gynecol., 126, 699 (1.976)

- 178.- ROCHE, J.B., y HON, E.H.

"The fetal electrocardiogram. V. Comparison of lead -
system"

Am. J. Obstet. Gynecol., 92, 1.149 (1.965)

- 179.- ROCKWOOD, A. y FALLS, F.H.

JAMA., 81, 1.686, 1.923. En History of fetal monito--
ring. Robert. C. Goodlin. Am. J. Obstet. Gynecol., 133,
323 (1.979)

- 180.- RON, M. y POLISHUK, W.Z.

"The response of fetal heart rate to amniocentesis"

Br. J. Obstet. Gynaecol., 83, 768 (1.976)

- 181.- ROOS, H.J.S.

Aust. N. Z. Obstet. Gynecol., 1, 104, (1.961). En Histo-
ry of fetal monitoring. Robert. C. Goodlin. Am. J. Obs-
tet. Gynecol., 133, 323 (1.979)

182.- RUBSAMEN, W.

Arch. Gynaekol., 112, 459, (1.920). En History of fetal monitoring. Robert. C. Goodlin. Am. J. Obstet. - Gynecol., 133, 323 (1.979)

183.- RUIZ CANSECO, A., MENENDEZ, A., ARROYO, J., MENDEZ - BAUER, C. y ZAMARRIEGO, J.

"Significado diagnóstico de los Dip-I antes del parto."

En Monitorización fetal anteparto. (J.M. Carrera, -- dir.). Salvat. Ed., Barcelona (1.980)

184.- RUTTGERS, H., KUBLI, F., HALLER, U., BACHMANN, M. y GRUNDER, E.

"Die antepartale fetale Herzfrequenz . I. Verhalten - in Schwangerschaft." Z. Gezurthsh. Perinat., 176, 294 (1.972)

185.- SADOWSKY, E. y YAFRE, H.

"Daily fetal movements recording and detal prognosis" Obstet. Gynecol., 41, 845 (1.973)

186.- SALING, E. y NEVES

"Vorgehen zur untersuchung des kindes unter der geburt"

Arch. Gynaekol., 197, 108 (1.962)

187.- SALING, E.

"El niño desde el punto de vista obstetrico"

Ed. Cientifico-Médica, Barcelona (1.971)

188.- SANCHEZ RAMOS, J.E., SANTISIMO, J.L. y CRUCES, E.

"La prueba de la oxitocina en el diagnóstico del estado fetal anteparto"

Acta Ginecol., 22, 679 (1.971)

189.- SANCHEZ RAMOS, J.E., DEL OLMO, J., y BOTELLA LLUSIA, J.

"Hormone Lactogene Placentyaire et epreuve de l'Ocytocine. Comparaison entre deuz methodes diagnostiques - de l'insuffisance placentaire"

J. Gynecol. Obstet. Biol. Repr., 3, 895 (1.971)

190.- SANCHEZ RAMOS, J.E., SALDOVAL, C. y BOTELLA LLUSIA, J.

"La prueba de la oxitocina en el pronóstico del parto de alto riesgo"

Acta Ginecol, 27, 549 (1.975)

191.- SANCHEZ RAMOS, J.E., FABRE, E., SANDOVAL, C. y BOTELLA LLUSIA, J.

"Relations entre le test a l'Ocytocine et la morpho-
metrie placentaire"

J. Gynecol. Obstet. Biol. Repr., 5, 761 (1.976)

192.- SCHAEFFER, O.

1.866, citado por Reynolds, S.R.M.; Hams, J.S., y Kai-
ser, I.H.: Clinical Measurements of Uterine Force in
Pregnancy and Labor. Charles C. Thomas Ed., Spring-
field, Illinois, (1.954)

193.- SCHATZ, F.

Arch. Gynaekol., 3, 58, (1.872). En History of fetal
monitoring. Robert C. Goodlin. Am. J. Obstet. Gynecol.,
133, 323 (1.979)

194.- SCHER, J., HAILLEY, D.M. y BEARD, R.W.

"The effects of diazepam on the fetus"
J. Obstet. Gynaecol. Br. Commonwealth, 79, 635 (1.972)

195.- SCHIFFERLI, P.Y.

"La frecuencia fetal a lo largo del embarazo"
Arch. Ginecol. Obstet., Montevideo, XXIII, 3, 87, ----
(1.968)

196.- SCHIFRIN, B.S. y DAME, L.

"Fetal heart rate patterns. Prediction of APGAR score"

JAMA., 219, 1.322 (1.972)

197.- SCHIFRIN, B.S., DOCTOR, G. y LAPIDUS, M.

"Contraction stress test for antepartum fetal evaluation"

Obstet. Gynecol, 45, 433 (1.975)

198.- SCHIFRIN, B.S., FOYE, G., AMATO, J., KATES, R. y MCKENNA, J.

"Routine Fetal Heart Rate monitoring during the antepartum period"

Actas del the World Symposium of the Perinatal Medicine. Montreal (1.978)

199.- SCHIFRIN, B.S., FOYE, G., AMATO, J., KATES, R., y MCKENNA, J.

"Routine FETal Heart Rate monitoring during the antepartum period.

Obstet. Gynecol., 54, 21 (1.979)

200.- SCHULMAN, I.

"Characteristics of the blood in foetal life"

En Walker, J., y Turnbull, A.C. (dirs.). Oxygen Supply to the human fetus, 43, Blackwell, Scient. Publ. Oxford (1.959)

201.- SCHULMAN, H., CHIN CHU LIN, SALDANA, L. y RANDOLPH, G.

"Quantitative analysis in the oxytocin challenge --- test"

Am. J. Obstet. Gynecol., 129, 239 (1.977)

202.- SEITZ, L.

"Die fetalen Herztöne unter der Geburt, München, 1.903

Habil-schrift, citado por Gulterkin-Zootmann. History of monitoring the human fetus. J. Perinat. Med., 3, - 135 (1.975)

203.- SESKI, J.C. y COMPTON, A.A.

Abruptio Placentae following a negative Oxytocin Challenge test"

Am. J. Obstet. Gynecol., 125, 276 (1.976)

204.- SIMMONS, S.C.

Clinics in Obstetrics and Gynaecology, 1, 219, (1.974)
Citado en Six-point scoring system for antenatal cardiotocographs. Pearson. J.f., y Weaver, J.B., Br. J. Obs-

tet. Gynaecol, 85, 321 (1.978)

205.- SMYTH, C.N.

"Experimental electrocardiograms on the fetus"
Lancet., 1, 1.124 (1.953)

206.- SOIVA, K. y SALMI, A.

"Phonocardiographic studies on fetal heart rate"
Ann. Chir. Gynaecol. Feen (Helsinki), 48, 287 (1.959)

207.- SONTAG, L.W. y WALLACE, R.F.

Am. J. Obstet. Gynecol., 42, 906 (1.941). En History
of fetal monitoring. Robert. C. Goodlin. Am. J. Obs-
tet. Gynecol., 133, 323 (1.979)

208.- SPELLACY, W.N., CRUZ, A.C., GELMAN, S.R. y BUHI, W.
C.

"Fetal movements and placental lactogen levels for -
fetal-placental evaluation. A preliminary report."
Obstet. Gynecol., 49, 113, (1977)

209.- SPURRET, B.

"Stressed cardiotocography in pregnancy"
J. Obstet. Gynaecol. Br. Commonwealth, 78, 894 (1.971)

210.- STEMBERA, K.

"Fetal tolerance to maternal exercise hypoxia. Perinatal factors affecting human development"

Washington. Pan American health organisation scientific publication, 185, 105 (1.969)

211.- STURBOIS, G., TOURNAIRE, M., RIPOCHE, A., LE HOUZEC, R., BREART, G., CHAVINIE, J, y SUREAU, C.

"Evaluation of the fetal state by automatic analysis of the heart rate. I. Deceleration areas and Apgar - score"

J. Perinat. Med., 1, 235 (1.973)

212.- SUREAU, C.L.

Gynecol. Obstet., 55, 21 (1.956). En History of fetal monitoring. Robert. C. Goodlin. Am J. Obstet. Gynecol. 133, 323 (1.979)

213.- SUREAU, C., CHAVINIE, J., MICHELON, B., FELDMAN, J.P., CANNON, M. y LE HOUZEC, R.

"Le probleme du rythme cardiaque foetal. Difficultés - d'interprétation. Solutions techniques"

Obstet. Gynecol., 69, 259 (1.970)

214.- TIMOR-TRITSH, I., ZADOR, I., HERTZ, P.H. y ROSEN, M.
G.

"Classification of human fetal movements"

Am. J. Obstet. Gynecol., 126, 70 (1.976)

215.- TOURNAIRE, M., STURBOIS, G., HUYNH, K.H., y SUREAU, C.

"Surveillance électronique au cours du travail: une -
méthode de lecture des tracés"

J. Gynecol. Obstet. Biol. Repr., 5, 519 (1.976)

216.- TRIERWEILER, M.W., FREEMNA, R.K. y JAMES, J.

"Baseline fetal heart rate characteristics as indicator
of fetal status during antepartum period."

Am. J. Obstet. Gynecol., 125, 618 (1.976)

217.- TRIMBOS, J.B., y KEIRSE, M.J.N.C.

"Nonspecifics decelerations in fetal heart during high
risk pregnancy"

Br. J. Obstet. Gynaecol, 64, 732 (1.977)

218.- TRIMBOS, J.B. y KEIRSE, M.J.N.C.

"Observer variability in assessment of antepartum car--
diotocograms"

Br. J. Obstet. Gynaecol, 85, 900 (1.978)

219.- VAN LIERE, E.J.

"Anoxia its effect on the body"

Univ. Chicago Press, Chicago, (1.942)

220.- VAPAAVOURI, E.K., SHINEBOURNE, E.A., WILLIAMS, R.L.,

HEYMANN, M.A. y RUDOLPH, A.M.

"Development of cardiovascular responses to autonomic
blockade in intact fetal and neonatal lambs"

Biol. Neonate., 22, 177 (1.973)

221.- VISSER, G.H.A. y HUISJER, H.J.

"Diagnostic value of the unstressed antepartum cardio-
tocogram"

Br. J. Obstet. Gynaecol, 84, 321 (1.977)

222.- VISSER, G.H.A., REDMAN, G.W.G., HUISJES, H.J., TURBULL,

A.C.

"Nonstressed antepartum heart rate monitoring: implica-
tions of decelerations after spontaneous contraction"

Am. J. Obstet. Gynecol., 130, 429 (1.980)

223.- VORHERR, H.

"Placental insufficiency in relation to postterm pregnan-
cy and fetal postmaturity"

- Am. J. Obstet. Gynecol., 123, 67 (1.975)
- 224.- WALKER, D., WALKER, A. y WOOD, C.
"Temperature of the human fetus"
Br. J. Obstet. Gynaecol., 78, 1. (1.969)
- 225.- WEELER, R. y MURRILLIS, A.
"Patterns of fetal heart rate during normal pregnancy"
Br. J. Obstet. Gynaecol. 85, 18 (1.978)
- 226.- WESTERMARK, R.
Scand. Arch. Physiol., 4, 331, (1.893). En History of
fetal monitoring. Robert. C. Goodlin. Am. J. Obstet.
Gynecol., 133, 323 (1.979)
- 227.- WILLIAMS, E.A. y STALWORTHY, J.A.
Lancet, 1, 330 (1.952). En History of fetal monitoring.
Robert. C. Goodlin. Am. J. Obstet. Gynecol., 133, 323,
(1.979)
- 228.- WINCKEL, F.
Lehrbuch der Geburtshilfe, Leipzig, (1.893), Veit. En
History of fetal monitoring. Robert C. Goodlin. Am. J.
Obstet. Gynecol., 133, 323 (1.979)

229.- WOOD, C., NEWMAN, W., LUMLEY, S. y HAMMOND, J.

"Classification of fetal heart rate in relation to fetal scalp blood measurements and Apgar score"

Am. J. Obstet. Gynecol., 105, 942 (1.969)

230.- WOOD, C., HAMMOND, J., LUMLEY, S., NEWMAN, W.

"Effect of maternal inhalation of 10% oxygen upon human fetus"

Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol, 11, 85 (1.971)

231.- WOOD, C., ALLISON, J. y SHIELD, L.

"An attempt to measure intrapartum and postpartum anxiety"

Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol., 14, 210 (1.975)

232.- WOOD, C., WALTERS, W.A. y TRIGG, P.

"Methods of recording fetal movements"

Br. J. Obstet. Gynaecol, 84, 561 (1.977)

233.- WYNN, R.M.

"Principles of placentation and early human placental development."

En The Placenta. p. Gruenwald (dirs.). pag. 18, Med. -- Tech. Publish. Co., Lancaster, Lans, Gran Bretaña (1975)

234.- YOUNG, B.K., KARZ, M. y KLEIN, S.A.

"The relationship of heart rate patterns and tissus
pH in the human fetus."

Am.J. Obstet. Gynecol., 134, 685 (1.979)

235.- ZORN, J.R., y SUREAU, C.

"Diagnostic et traitement de la souffrance foetale -
au cours de la grossesse."

Encyclop. Méd-Chirurg., 5.077, A²⁰, 11 (1.976)

