

El Sufrimiento Fetal en la D. C. P.

Por

Dr. Reimundo Riggioni Bolaños*

Dr. Cecilio Aranda Meléndez**

INTRODUCCION:

El sufrimiento fetal es un tema de gran actualidad. No podría ser menor el interés que Obstetras, Fisiólogos, Bioquímicos e Investigadores han puesto en este gran problema médico, pues de su correcta evaluación y tratamiento, dependen el porvenir y la integridad física e intelectual de los niños confiados al Obstetra, a través del período Prenatal y durante el trabajo de parto.

En los últimos diez años, los trabajos publicados por los equipos médicos que estudian el problema, han dilucidado una serie de hechos en relación al Sufrimiento Fetal, hasta el momento desconocidos. Sin embargo, falta aún mucho por conocer de los intrincados mecanismos del Sufrimiento Fetal, así como de la Fisiología del Feto Intrauterino.

Nos ha llamado poderosamente la atención, el hecho de que en la revisión bibliográfica por nosotros efectuada, no hayamos visto destacarse a la *Desproporción Céfalo Pélvica*, como una de las causas más importantes del Sufrimiento Fetal.

Es así como en el magnífico Symposium Sobre Fisiología Fetal y Sufrimiento Fetal, publicado por "Clinical Obstetrics and Gynecology" (Dic. 1960) al hablar de etiología del Sufrimiento Fetal, anotan en orden de importancia:

- 1) Anoxia debida a la placenta, al cordón y al trabajo de parto.

* Servicio Obstetricia Instituto Materno Infantil Carit.

** Servicio Obstetricia Hospital Central Seguro Social. Cátedra de Obstetricia, Facultad de Medicina.

- 2) Ningún estado anormal del feto, después de un completo examen por autopsia.
- 3) Traumatismos del parto.
- 4) Malformaciones.
- 5) Infecciones.
- 6) Eritroblastosis.
- 7) Un pequeño grupo de otras condiciones o causas.

Es este uno de los motivos que nos indujeron a hacer una revisión completa del tema, y de los documentos médicos de las pacientes del Instituto Carit, clasificadas en las fichas de Sufrimiento Fetal y de Desproporción Céfalo-Pélvica, en el lapso comprendido entre los años de 1964-1965 hasta el 15 de junio de 1966.

DEFINICION DE LA DESPROPORCION CEFALO PELVICA

De acuerdo a lo expresado por el Profesor Juan León, "en condiciones eutólicas debe existir una perfecta armonía entre los diámetros de la presentación fetal y los de la pelvis materna que aquellos deben atravesar".

La pérdida de esa armonía constituye la Desproporción Céfalo-Pélvica.

Esta desproporción Céfalo-Pélvica puede ser:

- a) De origen materno: diámetros pélvicos reducidos.
- b) De origen Fetal: diámetros de la presentación fetal exagerada.
- c) Mixta: diámetros maternos reducidos y diámetros fetales aumentados.

La Desproporción Céfalo-Pélvica puede ser, de acuerdo a su mayor o menor magnitud: Absoluta o Relativa.

Se puede presentar en el estrecho superior, en el estrecho medio o en ambos.

Para poder efectuar una correcta evaluación de la Desproporción Céfalo-Pélvica y poderla catalogar en la casilla correspondiente, nos hemos servido del Índice Céfalo Pélvico, método radio céfalo-pelvi-métrico con interpretación clínica y cuantitativa de la relación feto-pelvis, descrito por Terán Vallís y colaboradores.

DEFINICION DEL SUFRIMIENTO FETAL

Muchas definiciones han sido dadas del Sufrimiento Fetal.

Así vemos que Eastman lo define de la siguiente manera:

1) Condición en la cual la tasa de corazón fetal no regresa a la normal en los 30 segundos que siguen al final de la contracción.

2) Tasa de corazón fetal que permanece abajo de 100/ minuto en el intervalo de dos contracciones.

Esta definición ha sido criticada por diferentes autores, ya que se limita solamente, al Sufrimiento Fetal que podría presentarse durante el trabajo de parto, sin tomar en cuenta aquel que pueda presentarse durante el embarazo.

Otra definición es la dada por los Drs. Terán V., y Briceño B.:

El Sufrimiento Fetal es el estado de hipoxia del producto de la concepción, dentro del claustro materno y producido por causas que pueden ser extrínsecas o intrínsecas al feto y cuyas alteraciones funcionales tienen una traducción signológica".

Hay otra definición dada por A. Brochier y H. Gabriel, que dice:

"Es un síndrome clínico que traduce la reacción de las diferentes funciones del feto a modificaciones diversas que actúan casi siempre por un mecanismo común: La Anoxia".

Cuando se analice la fisiopatología del Sufrimiento Fetal, analizaremos los diferentes signos que pueden manifestarlo.

SIGNOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA DEL SUFRIMIENTO FETAL

Si la definición del Sufrimiento Fetal crea ciertas controversias y opiniones opuestas, la valoración de los signos del mismo, suscrita todavía más.

Algunos investigadores nos hablan de varios signos que otros autores desechan, o no les dan mucha importancia. Esos signos son: Disminución de los movimientos fetales, taquicardia, salida de meconio en las presentaciones cefálicas, bradicardia y arritmia cardíaca fetal.

Lógicamente, para valorar un Sufrimiento Fetal, nos interesará conocer el medio en el cual ese feto se desenvuelve y suponer las posibles patologías inherentes al feto, que puedan estar determinando ese Sufrimiento Fetal (Fase Potencial, con sus causas extrínsecas o intrínsecas. Drs. Terán V., y Briceño B.).

Las causas que más frecuentemente podemos encontrar son:

Las toxemias del embarazo, infecciones, diabetes, partos prolongados, trastornos de la dinámica uterina, desproporción céfalo pélvica, hemorragias de la madre, prematuridad, hipermadurez, incompatibilidad sanguínea feto-materna (Rh o grupo) traumatismos obstétricos, etc.

DISMINUCION DE LOS MOVIMIENTOS FETALES

Es un dato que no puede tener ningún valor, debido a que está sujeto a la interpretación que la madre quiera darle.

TAQUICARDIA

Según los trabajos de Hon, la taquicardia puede ser un signo precoz de Sufrimiento Fetal, y este autor cree que cuando se presenta de manera constante, se debe sospechar un leve compromiso en el intercambio feto-materno.

Las experiencias de A. Howard John, así parecen confirmarlo. Este autor puso a respirar a mujeres embarazadas, mezclas de oxígeno y nitrógeno a diferentes contracciones.

Sus resultados son iguales a los obtenidos por Hellman y Col., y por Hon. A medida que las mezclas inspiradas eran menores en oxígeno, el corazón fetal aumentaba, llegando a alcanzar hasta 30 latidos por minuto arriba de su ritmo usual. Disminuyendo las mezclas a menos del 10% de oxígeno, el corazón fetal se tornaba muy taquicárdico, para luego caer en bradicardia, considerando este hecho, como un verdadero estado de Sufrimiento Fetal.

MECONIO

En relación a la presencia de meconio, podemos decir por la literatura revisada, que es un signo de relativa utilidad, y que en los últimos años ha perdido valor.

Bernstine dice que la expulsión de meconio es debido al efecto de la anoxia fetal sobre su tracto gastro-intestinal. Se producirá primero un aumento del peristaltismo y luego una relajación del esfínter anal. Existe un estudio de Wood y Pinkerton (citados por D. Morris y R. Beard) de 36 casos de niños muertos anóxicos, entre los cuales sólo 14 presentaban expulsión de meconio. Saling (citado por los mismos autores) demostró haber encontrado pH anormal, en el 18.4% de 179 fetos, que habían expulsado meconio. Por lo tanto creemos que la sola presencia de meconio, no nos debe impulsar a interrumpir un embarazo, aduciendo Sufrimiento Fetal grave y que solamente tendremos que

extremar las medidas a nuestro alcance para detectar un verdadero Sufrimiento Fetal.

BRADICARDIA

La bradicardia fetal es el signo del Sufrimiento Fetal que más discusiones y controversias han suscitado. Algunos autores dicen que para llamar bradicardia a un descenso en el ritmo cardíaco fetal, este descenso tiene que tener 40 o más latidos por minuto de la línea de frecuencia basal del feto.

Otros autores hablan de "Bradicardia moderada" cuando el corazón fetal late entre 100 y 120/minuto y de "Bradicardia profunda" cuando la frecuencia cardíaca es menor de 100 latidos/minuto. Por otro lado, todos los autores están de acuerdo en que la bradicardia fetal obedece un estado de anoxia fetal, dado por múltiples factores que vamos a analizar.

Esta anoxia fetal se encuentra a menudo asociada a una dinámica uterina anormal, un aumento de la presión intracraneana fetal, a una compresión del cordón umbilical, a una hipotensión arterial materna, a una pre-eclampsia, o a un mal funcionamiento placentario.

Los profesores Caldeyro Barcia, J. J. Poseiro, Méndez Bauer y Col., de la Escuela de Fisiología Obstétrica del Uruguay, así como Reynolds, Hon y otros, han estudiado el mecanismo de esta bradicardia. La Escuela Uruguaya, por medio de la electrocardiografía fetal, demostró la presencia de los Dips tipo I y tipo III, que ellos explican, en forma muy resumida, de la siguiente manera:

Los Dips son descenso en la frecuencia cardíaca fetal. Se pueden presentar durante la contracción o fuera de ella, y tienen etiologías y significación clínica diferentes.

El Dip tipo I es de origen reflejo y se presenta con la contracción uterina (su acmé corresponde aproximadamente al Acmé de la contracción). Cuando una contracción uterina se presenta, la cabeza fetal es comprimida contra las estructuras maternas. Esto provoca una hipertensión endocraneana, luego una congestión que origina hipoxia.

La hipoxia estimula los centros vagales, los cuales reaccionan creando una depresión cardíaca.

La contracción uterina puede comprimir el cordón umbilical, provocando alteraciones hemodinámicas que pueden desencadenar un reflejo vagal, y una baja en el ritmo cardíaco fetal.

Los Dips Tipo I no provocan daño fetal, y su presencia en el parto es prácticamente normal, pudiendo desaparecer con el uso de la atropina.

Los Dips tipo II son de presentación tardía, en relación con la contracción uterina. Su acmé dista por lo menos 20 segundos del acmé de la contracción. Son verdaderos Dips de orden anóxico, y responden al siguiente mecanismo:

Cuando llega una contracción uterina, la circulación útero-placentaria se ve comprometida por un aumento de la presión miometrial. Esto causa anoxia que puede llegar a rebasar los límites de reserva fetal y placentaria, produciéndose anoxia fetal, anoxia miocárdica y bradicardia. Este mecanismo es similar al que existe cuando hay compromiso en los vasos del cordón umbilical: Prolapso, compresión, nudos. Si el compromiso es leve, se despertará un reflejo vagal, que dará origen al Dip tipo I, pero si este compromiso aumenta, se producirá una anoxia más marcada y por consiguiente los Dips tipo II, de acuerdo al mecanismo explicado.

Usualmente las contracciones uterinas normales no provocan Dips tipo II en fetos normales. Pero si las contracciones son anormales, o si hay hipotensión materna, o compromiso placentario o del cordón, o la madre está respirando mezclas bajas en oxígeno (anestesia), se pueden presentar estas anoxias, provocando el verdadero estado de Sufrimiento Fetal.

Cuando el estado anóxico es sostenido, puede presentarse la arritmia cardíaca fetal, que algunos autores consideran como el grado máximo de Sufrimiento Fetal.

Actualmente están en boga algunos métodos de gabinete y laboratorio, para el estudio del Sufrimiento Fetal, tales como el Fonocardiograma y el Electrocardiograma fetal.

Por medio de éste último procedimiento, se pueden detectar los cambios en las ondas cardíacas provocados por la anoxia fetal, tales como depresión del segmento S.T. y de la onda T. y ensanchamiento del complejo Q.R.S. (Bernstine). Otros autores como Hon, no le dan mucha importancia al electrocardiograma fetal, objetando que los cambios que pueden presentarse, están en etapas finales del Sufrimiento Fetal.

Otros métodos muy usados para detectar el Sufrimiento Fetal, son la amnioscopia y las determinaciones sanguíneas fetales seriadas.

La amnioscopia consiste en la introducción de un aparato óptico, a través del cérvix, con el cual se hará la observación del líquido amniótico

a través de las membranas íntegras. Así podemos ver el color del líquido amniótico, la presencia de meconio, de bilirrubina, etc., lo cual pondría al Obstetra en estado de alerta.

Una vez que las membranas se rompen, se podrán hacer micropunturas en la parte fetal que se presenta. Se recoge sangre capilar fetal, para hacer determinaciones de pH, volúmenes de Bióxido de Carbono, de Oxígeno, determinación de bases, tasa de bicarbonato, etc.

Todas estas determinaciones se podrán hacer seriadas, y así seguir la evolución del feto en útero. Es bien conocido actualmente que el feto en estado de hipoxia sufre acidosis, primero respiratoria y si el sufrimiento y la hipoxia se acentúan, la acidosis se torna en metabólica.

Con estos dos últimos métodos Saling ha logrado disminuir la mortalidad peri natal de 36 a 27% y el parto operatorio de 7.5% al 6.3%.

FISIOPATOLOGIA DEL SUFRIMIENTO FETAL EN LA DESPROPORCION CEFALO PELVICA

Entre los autores consultados, hay algunos que creen que el moldeamiento de la cabeza fetal en los partos con desproporción céfalo pélvica, sería el responsable de la hipertensión endocraneana, hipoxia y por ende Sufrimiento Fetal.

Sin embargo, dice Hon "el posible rol del aumento de la presión intracraneana en el sufrimiento fetal permanece oscuro. Aunque un pequeño número de fetos que mostraron amoldamiento de la cabeza durante el parto, han sido estudiados, no lográndose encontrar cambios significativos en el corazón fetal".

Posiblemente la Desproporción Céfalo Pélvica, juega un papel indirecto en el Sufrimiento Fetal. Como ya se había dicho, la Escuela Uruguaya, ha demostrado ampliamente que la hiperactividad uterina (hiperdinamia) ya sea a base de hipersistolia, taquisistolia o hipertonía, solas o generalmente asociadas, reducen el intercambio sanguíneo útero-placentario produciendo Sufrimiento Fetal. Esta hiperdinamia se asocia con relativa frecuencia a la Desproporción Céfalo Pélvica, y es el producto de la lucha del útero, para expulsar el feto a través de la pelvis materna, no apta para los diámetros de la presentación fetal.

Pero puede suceder que la desproporción céfalo pélvica no motive hiperactividad, sino todo lo contrario, hipoactividad o hipodinamia, primaria o secundaria, lo cual sería providencial para el feto y para el útero, no así para el progreso del parto.

Esta Hipodinamia prolongará el parto, con el consiguiente riesgo de infección si las membranas están rotas, sumándose otra causa de Sufrimiento Fetal en la Desproporción Céfalo Pélvica).

CASUÍSTICA

Este estudio representa el análisis de 10058 partos realizados en la Maternidad Carit, durante los años de 1964, 1965 y 1966, (hasta el 15 de julio inclusive).

Se presentaron 170 casos de Sufrimiento Fetal, que corresponden al 1.69%, cifra ligeramente mayor a la obtenida en la misma Institución en estadísticas anteriores, (1.17%). En este periodo hubo 591 casos de Desproporción Céfalo Pélvica, que corresponde al 5.87%, cifra menor a la obtenida por otros autores de la Institución en análisis anteriores (6.45%). En casos de Desproporción Céfalo Pélvica hubo 50 Sufrimientos Fetales que corresponde al 8.46% cifra más alta que la obtenida en estadísticas anteriores (7.43%).

El cuadro No. 1 servirá para demostrar que el sufrimiento fetal, se presentó más frecuentemente en los casos clasificados como portadores de D.C.P., que en los casos en donde no había desproporción.

Cuadro No. 1

TOTAL DE PARTOS	1.0058	
TOTAL DE S.F.	170	1.69%
TOTAL DE D.C.P.	591	5.87%
S.F. sin D.C.P.	120	1.19%
S.F. con D.C.P.	50	8.64%

El cuadro No. 2 nos indica el origen de la D.C.P. en los casos que presentaron S.F.

Cuadro No. 2

MATERNA	MIXTA	FETAL
74%	26%	0%

En el cuadro No. 3 se estudia la variedad de la D.C.P. en el S.F.

Cuadro No. 3

Absoluto estrecho Sup	2%	}	22%
Absoluto estrecho Medio	14%		
Absoluto ambos estrechos	6%		
Relativa Estrecho Sup.	6%	}	78%
Relativa Estrecho Medio	60%		
Relativa Ambos Estrechos	12%		

En el cuadro No. 4 se verá la altura de la presentación cuando se presentó el S.F.

Cuadro No. 4

	Libre	1o. Plano	2o.	3o.	4o.
Sin D.C.P.	14.16%	20.83%	21.61%	25%	17.50%
Con D.C.P.	18%	24%	34%	24%	0

El análisis de este cuadro demuestra que presentaciones libres tanto con D.C.P., como sin ella presentaron Sufrimiento Fetal, lo que nos obliga a cuidar esos productos con antelación al encajamiento.

En el cuadro No. 5 se demuestra que el Sufrimiento Fetal se presentó en todas las variedades de pelvis, pero la gran mayoría recayó sobre pelvis de tipo ginecoide.

CUADRO No. 5

Ginecoide	74%
Platipeloide	16%
Antropoide	6%
Asimétrica	4% (Polio y Mal de Pott)

El cuadro siguiente nos demuestra las horas de labor transcurridas al iniciarse el Sufrimiento Fetal.

CUADRO No. 6

Con D.C.P.		Sin D.C.P.
De 0 a 6 hs	42%	40%
De 6 a 12 hs	34%	41.66%
De 12 a 18 hs	4%	6.67%
+ de 18 hs	20%	11.76%

Analizando este cuadro tenemos que existe gran similitud en los porcentajes tanto cuando existió la desproporción como cuando estuvo ausente, pero nos dá un dato muy interesante y es que muchos de los sufrimientos se presentaron antes de iniciarse el trabajo de parto o dentro de las primeras horas del mismo, lo que nos obliga a cuidar muy de cerca todos los fetos, para poder detectar las primeras manifestaciones del Sufrimiento Fetal.

Dilatación existente al manifestarse el Sufrimiento Fetal:

CUADRO No. 7

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	cm.
Con D.C.P.	10	10	4	14	20	10	4	10	8	10	
			58%					42%			
Sin D.C.P.	7.5	8	7.5	12	3	8	7	17	9	12.5	
			38%					62%			

El Sufrimiento Fetal se presentó en el mayor número de casos con dilataciones iniciales, así tenemos que en el 58% de los casos existió menos de 5 cm. Cuando no existió desproporción el Sufrimiento Fetal se presentó en un 62% con 5 o más cm., de dilatación.

En nuestro estudio las presentaciones en el Sufrimiento Fetal fueron:

CUADRO No. 8

	CEFALICO	HOMBRO	PELVICO
Sin D.C.P.	95.38%	0.83%	3.33%
Con D.C.P.	92. %	—	8 %

El cuadro siguiente estudia la dinámica existente al presentarse el Sufrimiento Fetal:

CUADRO No. 9

	NORMAL	HIPERDINAMIA	HIPODINAMIA
Con D.C.P.	58%	38%	4%
Sin D.C.P.	78%	16%	6%

Como ya se había expuesto, la hiperdinamia que se presenta frecuentemente en los casos d D.C.P., relativa o absoluta, sería en gran parte la responsable del Sufrimiento Fetal por los mecanismos descritos en la revisión bibliográfica.

La Hiperdinamia se presentó en un 30% de los casos, y si tomamos en cuenta que en nuestra serie hubo un alto índice de cesáreas electivas que se efectuaron antes de iniciarse la labor, tanto por D.C.P., absoluta como en los casos de Desproporción y presentación pélvica, en la corrección de este dato estadístico obtenemos que la hiperdinamia existió en el 70% de los casos.

En 29 casos (58%), la bolsa de las aguas tenía más de 8 horas de rota cuando se presentó el Sufrimiento Fetal.

En el siguiente cuadro (No. 10), veremos los porcentajes que en nuestro estudio tuvieron las diferentes fases del Sufrimiento Fetal, clasificando como Fase Premonitoria la que se manifiesta por meconio y taquicardia, Fase Patognomónica por bradicardia y la Fase Irreversible por arritmia.

CUADRO No. 10

	Con D.C.P.	Sin D.C.P.
Premonitorio	30%	14.16%
Patognomónico	64%	80 %
Irreversible	6%	5.84%

Desglosando los signos del S.F., con D.C.P. tenemos que se presentaron de la siguiente manera:

CUADRO No. 11

Meconio	15 casos	30%
Taquicardia	19 casos	38%
Bradicardia	32 casos	64%
Arritmia	8 casos	16%
Dips. II	2 casos	4%
Muerte Fetal	3 casos	6%

Nota: Algunos casos presentaron 1 o más de los signos.

En el siguiente cuadro se analiza la solución del parto en el Sufrimiento Fetal:

CUADRO No. 12

	Cesa- rea	For- ceps	Extrac- tor	Extrac- y For- ceps	Gran Ext. Pélvica	Pélvico Asis- tido	Espon- táneo	Versión Interna
Con D.C.P.	44 %	34 %	12 %	6 %	2 %	2	0	0
Sin D.C.P.	31.1%	49.1%	4.2%	2.5%	2.5%	0.83%	8.33%	0.83%

En el cuadro siguiente se analizarán los resultados fetales inmediatos:

CUADRO No. 13

	Con D.C.P.	Sin D.C.P.
Recuperación (sin patología al nacer)	30 casos	60% 83.33%
Síndrome de Insuf. Respiratoria	3 casos	6% 2.50%
Hemorragia Intra Craneal	2 casos	4% 5 %
Lesiones cutáneas	3 casos	6% 5 %
Parálisis Facial*	2 casos	4% 1.66%
Lesiones Craneales (Cefalohematoma)	2 casos	4% 0 %
Depresión Respiratoria	5 casos	10% 0 %
Fractura de Clavícula*	1 caso	2% 0.83%
Muerte Fetal	3 casos	6% 5.83%

NOTA: 1 Feto tuvo parálisis facial y Fractura de Clavícula a la vez.

En el cuadro siguiente se muestran las causas coexistentes que fueron capaces de desencadenar o agravar el Sufrimiento Fetal, tanto con desproporción como sin ella.

CUADRO No. 14

	D.C.P. Con	D.C.P. Sin
Paro respiratorio y cardíaco	2%	
Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera	2%	1.16%
Circulares de cordón	2%	11.16%
Período expulsivo prolongado	12%	22.50%
Placenta previa		0.83%
Agenesia renal y adaptación útero fetal		0.83%
Toxemia		2.5 %
Hipotensión severa por raquiánestesia		0.83%
Prematuridad		10 %
Prolapso de Cordón		4.16%
Hiperdinamia		5.83%
Causa desconocida		40.20%

CONCLUSIONES

Después de haber efectuado la revisión de 1.0058 partos, hemos llegado a las siguientes conclusiones:

- 1.—La incidencia global del S.F., fue de 1.69%
- 1.—La incidencia total de D.C.P., fue de 5.87%
- 3.—El S.F., en los casos sin D.C.P., fue de 1.19% en tanto que en los casos con D.C.P., fue de 8.64%.
- 4.—El S.F., puede presentarse aún antes del inicio de la labor de parto pero en un porcentaje muy alto (más de 80% de los casos de nuestro estudio), se presentó después del inicio del parto, cuando el feto se ve sometido a las contracciones uterinas, y cuando la presentación fetal es comprimida contra las estructuras maternas del canal del parto, con el propósito de que dicha presentación descienda y se lleve a cabo el mecanismo fisiológico del parto.
- 5.—Si el feto está en buenas condiciones, puede soportar sin ningún problema el mecanismo del parto. Pero si el feto es un débil congénito, o las condiciones maternas le son adversas, el S.F., se puede presentar en cualquier momento. Dentro de estas condiciones ad-

versas están: la hiperdinamia uterina (38%) en nuestro estudio); la prolongación del parto después de la ruptura de las aguas (58%); la D.C.P., absoluta o relativa (8.64%), etc.

- 6.—En vista de que todavía en nuestro medio no contamos con métodos bioquímicos para detectar el S.F. en sus fases iniciales, debemos extremar nuestra vigilancia en aquellos fetos que presenten un S.F. en potencia (en madres toxémicas, diabéticas hipertensas, con hemorragias, etc.) o que ya presenten signos premonitorios de S.F. No se deberá esperar a que aparezcan signos irreversibles de S.F., pues en estos momentos, aunque se interrumpiera el embarazo, se correría el grave riesgo de obtener un feto con lesiones neurológicas permanentes.
- 7.—La morbi-mortalidad fetal está sumamente elevada en el S.F., con D.C.P. así como la incidencia de la operación cesárea (44%).
- 8.—Creemos que la diferencia en los porcentajes de S.F. sin D.C.P. (1.19%) y de S.F. con D.C.P. (8.64%) es bastante elocuente, y nos atrevemos a afirmar que la D.C.P., ya sea absoluta o relativa, es un factor determinante o contribuyente de S.F.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—ASSA LI N. S. and all.—Measurement of uterine blood flow and uterine metabolism. *Am. J. Obst. and Gynec.* 1953.
- 2.—APGAR V.—Comparison of regional and general anesthesia in Obstetrics. *J.A.M.A.*, 1957.
- 3.—BEAR R. W.—Foetal and maternal acid-base balance during normal labour. *The Journal of Obst. and Gynec of the British Commonwealth.* Ag. 1965.
- 4.—BERNSTINE R. L.—Prenatal Fetal electroencephalography. *J. Obts. and Gynec.* 1959.
- 5.—BIENIARZ J., FERNANDEZ SEPULVEDA R., CALDEYRO BARCIA R.—Effects of maternal hipotensión on the human fetus. Fetal hearts rates in labors associated with cord around the neck and toxemia. *Amer. J. Obst. and Gynec* 92.832. 849. 1965.
- 6.—BRADY, JUNE P. and all.—Heart rate changes in the fetus and new born infant, during labor, delivery and the immediate neonatal period. *Amer. J. Obst. And Gynec.* 84:1-12. 1962.
- 7.—BRUNS P. and all.—Maternal fetal oxygen and acid-base studies and their relationships to Hyaline membrane disease in the new born. *Amer. J. Obts. and Gynec.* 82-1079. 1961.
- 8.—CLIFFORD S. H.—Asphyxia of the fetus and newborn infant. *Am. J. Obst. and Cynec.* 1940

- 9.—CHUNG F. C.—The electronic evaluation of the fetal heart rate with pressure on the fetal skull. *Obst. and Gynec.* 1958.
- 10.—HON E. H.—Observations on "Pathologic" fetal bradycardia. *Hm. J. Obst. and Gynec.* 1959.
- 11.—HON E. H.—The fetal heart rate patterns preceding death in utero. *Am. J. Obst. And Gynec.* 1959
- 12.—The electronic evaluation of the fetal heart rate. *Am. J. Obst. and Gynec.* 1958.
- 13.—HOWARD, John—The effect of maternal hypoxia on the heart rate of the foetus in utero. *British Journal of Anaesthetic.* 1965.
14. KUBLI F.—The early diagnosis of foetal distress. *The Journal of Obst. and Gynec. of the British Commonwealth.* Ag. 1965.
- 15.—MONTGOMERY T.—Physiology and distress. *Clinical Obst. and Gynec. Dic.* 1960.
- 16.—MORRIS E. D.—The rationale and technique of foetal blood sampling and amnioscopy. *The Journal of Obst and Gynec. of the British. Commonwealth.* Ag. 1965.
- 17.—POTTER E. L.—Pathology of the fetus and newborn. *Chicago Year Book Pub.* 1952.
- 18.—SOUTHERN E. M.—Fetal anoxia and its relation to changes in the prenatal fetal electrocardiogram. *Am. J. Obst. and Gynec.* 1957.
- 19.—TERAN VALLS, M. y BRICENO BRIONES, R. A.—Sufrimiento Fetal, Su valoración clínica. *El Médico de Centroamérica y Panamá, Año 5, Número 1, Octubre 1960, pág. 14.*
- 20.—TERAN VALS, M., ARANDA MELENDEZ, C., BRICENO BRIONES, R. A., TERAN TORRENS, M.—La desproporción cefalopélvica en la presentación podálica. *Revista Médica de Costa Rica, Año XXVIII, Tomo XVIII, Número 322, pág. 91.*
- 21.—TERAN VALLS, M.—Concepto de la desproporción cefalopélvica con el método del índice cefalopélvico. *Tribuna Médica de Colombia, Año 3, Volumen III, Número 115. pág. 10.*