

Monitorización fetal intraparto basada en la fisiopatología

Sandra María Vélez Cuervo

Ginecóloga y obstetra

Entrenamiento en perinatología, Birth Care Center, Florida, USA

Jefe del Departamento de Ginecología y Obstetricia, Universidad de Antioquia

Introducción

La evaluación de la oxigenación fetal es indispensable durante el trabajo de parto. La correcta y oportuna identificación de aquellos fetos que experimentan un compromiso marcado de su oxigenación ha sido uno de los principales desafíos en la historia de la obstetricia. *Caldeyro Barcia* y *Hermógenes Álvarez*, demostraron en 1960 la asociación entre morbilidad perinatal asfíctica y las desaceleraciones tardías de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) durante el trabajo de parto. De allí en adelante, se estableció que determinados cambios o alteraciones en la FCF, en relación con las contracciones uterinas, son consecuencia de hipoxemia o acidemia fetal.

El sufrimiento fetal agudo es una entidad que se define como un disturbio metabólico que lleva a la privación de oxígeno y a la acidosis, pudiendo provocar graves lesiones e incluso la muerte. Constituye una de las principales causas de morbilidad perinatal en el mundo⁽¹⁾. Dadas las connotaciones del término y la baja sensibilidad diagnóstica durante el trabajo de parto, se prefiere el término sospecha de hipoxia fetal o estado fetal no satisfactorio.

El diagnóstico es de presunción clínica, por eso se habla de sospecha de hipoxia mediante el control de la frecuencia cardíaca fetal, de probabilidad paraclínica, por la alteración a nivel de la monitorización electrónica de la frecuencia car-

díaca fetal (MEFCF) y de certeza neonatológica, mediante el nacimiento de un niño con criterios que sugieren asfixia perinatal⁽²⁾.

Es importante remarcar que la lectura de la monitoria fetal electrónica es solamente una parte de la evaluación clínica global de la madre y el feto, que tiene como objetivo único la detección de la hipoxia fetal. En algunas ocasiones, deben tenerse en cuenta otras causas no hipóxicas que producen lesiones fetales. Esto es particularmente importante en casos de evolución rápida y que requieran de intervenciones independientemente del registro de la FCF.

En general, el propósito de la vigilancia fetal intraparto es detectar a tiempo a los fetos que pueden estar padeciendo hipoxia y, de esta forma, poder aplicar las pruebas adicionales de bienestar fetal o bien, finalizar la gestación de forma urgente mediante cesárea o parto instrumentado y, prevenir así, la morbilidad o mortalidad perinatal, como lo proponen las guías NICE en 2017, FIGO en 2015 y el *Colegio Americano de Ginecólogos y Obstetras* (ACOG) desde 2009.

Este capítulo se centra en la interpretación basada en la fisiopatología, para entender el bienestar fetal y cómo el feto se defiende de los insultos hipóxicos intraparto.

La MEFCF intraparto presenta internacionalmente un valor predictivo de la prueba negativa (VPPN) de 98%, es decir

que, con un monitoreo normal, la probabilidad de hipoxia es muy baja. Sin embargo, el valor predictivo de la prueba positiva (VPPP) es solo de 15%. La MEFCF intraparto es, por tanto, un buen predictor de resultados perinatales favorables, no así de malos resultados perinatales, a pesar de esto, la MEFCF sigue siendo el método paraclínico diagnóstico utilizado para el control de la salud fetal durante el trabajo de parto⁽³⁾.

Características de los registros de monitoria fetal

1. Frecuencia cardíaca fetal basal (FCFb): se determina por la media de la FCF cuando esta es estable, durante una ventana de 10 minutos, excluyendo las aceleraciones, y desaceleraciones y los períodos de variabilidad aumentada. Debe haber segmentos de línea de base identificable, de al menos, 2 minutos (no necesariamente contiguos) en una ventana de 10 minutos; en caso contrario, la línea de base para dicho período es indeterminada^(3,4). **(ver tabla 1).**

Tabla 1. Nomenclatura para la frecuencia cardíaca fetal basal

FCFb normal	Entre 110 y 160 latidos por minuto (lpm)
Taquicardia	>160 lpm durante más de 10 minutos
Bradycardia	<110 lpm durante más de 10 minutos

Fuente: elaboración propia.

2. Variabilidad: se refiere a la oscilación de la señal de la FCF, que corresponde a la media de la amplitud de banda en un segmento de 1 minuto; las fluctuaciones deberían ser regulares en amplitud y frecuencia. La variabilidad se expresa en lpm **(ver tabla 2)**^(3,4). La fisiopatología del pa-

trón saltatorio no se comprende completamente, pero podría estar en relación con las desaceleraciones recurrentes, cuando la hipoxia o acidosis se desarrolla rápidamente. Se cree que puede ser causada por inestabilidad o hiperactividad autonómica del feto. Un patrón saltatorio que dure más de 30 minutos puede indicar hipoxia incluso en ausencia de desaceleraciones⁽⁵⁾.

Tabla 2. Nomenclatura para la variabilidad

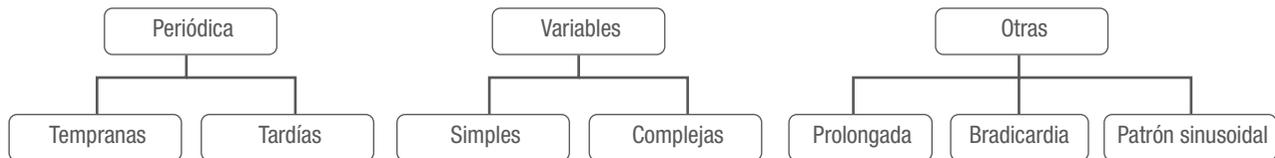
Normal	Amplitud de banda de 5 a 25 lpm.
Reducida	Amplitud de banda por debajo de 5 lpm durante más de 50 minutos en la línea basal, o de más de 3 minutos durante desaceleraciones.
Ausente (silente)	Amplitud de banda indetectable, con o sin desaceleraciones.
Aumentada (patrón saltatorio):	Amplitud de banda que supera los 25 lpm durante más de 30 minutos.

Fuente: elaboración propia.

3. Aceleraciones: incremento abrupto de la FCF, de más de 15 lpm de amplitud y que dura más de 15 segundos (s), pero menos de 10 minutos. Antes de las 32 semanas, la amplitud y la duración de las aceleraciones puede ser menor (10 s y 10 lpm de amplitud). Una aceleración debe iniciar y volver a una línea basal estable.

4. Desaceleraciones: descenso en la FCF por debajo de la línea basal de más de 15 lpm de amplitud y que dura más de 15 s. Se considera que son una respuesta refleja para disminuir el gasto cardíaco cuando el feto es expuesto a un estrés hipóxico o mecánico, para ayudar a mantener el metabolismo aeróbico del miocardio **(ver figura 1).**

Figura 1. Clasificación de las desaceleraciones



Fuente: elaboración propia.

- **Desaceleraciones tempranas:** disminuyen y vuelven a la línea basal de forma gradual (del inicio al nadir ≥ 30 s). Coinciden con las contracciones de forma especular, y conservan la variabilidad dentro de la contracción. Suelen aparecer en la primera fase de parto tardía y la segunda fase, se cree que son secundarias a la compresión de la cabeza fetal. No traducen hipoxia o acidosis.
- **Desaceleraciones tardías:** tienen un inicio o recuperación a la línea basal muy gradual con disminución o incremento de la variabilidad intra-desaceleración. Ocurre cuando pasan más de 30 s. entre el principio y el nadir o entre el nadir y la recuperación. Cuando las contracciones están correctamente registradas, las desaceleraciones tardías empiezan más de 20 s. después del inicio de la contracción. Estas desaceleraciones indican una respuesta a hipoxia fetal mediada por quimiorreceptores. En un registro cardiotocográfico sin aceleraciones y con una variabilidad disminuida la definición de desaceleraciones tardías también incluye a aquellas con una amplitud de 10 a 15 lpm (desaceleraciones leves).
- **Desaceleraciones variables:** tienen forma de V y muestran una rápida caída (del inicio al nadir < 30 s) seguido de una rápida recuperación a la línea basal. Esta rapidez es debida a la compresión umbilical e implica que no permite valorar la variabilidad durante la contracción. Son variables en cuanto a tamaño, forma y en relación con las contracciones uterinas⁽³⁾.

Las desaceleraciones variables constituyen la mayoría de las desaceleraciones durante el trabajo de parto y traducen una respuesta mediada por barorreceptores al incrementar la presión arterial, como ocurre con la

compresión del cordón umbilical. También puede ocurrir (o en asociación con) la estimulación periférica de los quimiorreceptores. Las desaceleraciones variables se asocian raramente a hipoxia o acidosis, a menos que, adquieran una forma de U con variabilidad reducida o muy aumentada dentro de la desaceleración. Se dice que son complejas si cumplen criterios de Sixties (2 o más de los siguientes): disminución de > 60 lpm, llega a < 60 lpm, dura > 60 s^(5,6).

- **Desaceleraciones prolongadas:** aquellas que duran más de tres minutos. Es probable que estén mediadas por quimiorreceptores y, por tanto, indiquen hipoxia. Las que superan los cinco minutos con una FCF mantenida de menos de 80 lpm con variabilidad reducida dentro de la desaceleración, están frecuentemente asociados con hipoxia o acidosis fetal aguda y requieren intervención urgente⁽⁶⁾.
- **Patrón sinusoidal:** se trata de una ondulación regular y suave que recuerda a una onda sinusoidal, con amplitud de 5 a 15 lpm y una frecuencia de 3 a 5 ciclos en un minuto. La base fisiopatológica del patrón sinusoidal no está completamente aclarada, pero se sabe que ocurre en asociación a la anemia fetal severa, pues puede verse en casos de isoinmunización anti-D, hemorragia materno fetal, síndrome de transfusión feto-fetal y ruptura de la vasa previa. También ha sido descrito en casos de hipoxia fetal aguda, infección, malformaciones cardíacas, hidrocefalia y gastroquiasis⁽³⁾.
- **Patrón pseudo-sinusoidal:** es un patrón similar al sinusoidal, pero con una forma más angulada y picuda, similar a unos dientes de tiburón. Su duración rara-

mente supera los 30 minutos, y suele ser precedido y continuarse por un registro normal. Algunas autoridades consideran que el patrón pseudo-sinusoidal es aquél sinusoidal con presencia de aceleraciones y lo llaman Patrón sinusoidal atípico, al patrón más puntiagudo en forma de dientes de tiburón o *Poole shark-teeth pattern*. Este es causado por hipotensión fetal secundaria a hemorragia materno fetal aguda y por condiciones como la ruptura de la vasa previa. Este patrón ha sido descrito después de la administración de analgésicos a la madre, durante periodos en que el feto chupetea un dedo y en otros movimientos bucales del feto(5,7).

5. Contracciones: son registradas en forma de campana con incremento gradual y disminución simétrica. (ver tabla 3).

Tabla 3. Nomenclatura de la actividad uterina

Normal	Contracciones ≤ 5 en 10 minutos, sacando el promedio sobre una ventana de 30 minutos.
Taquisistolia	Contracciones >5 en 10 minutos, en dos periodos de 10 minutos sucesivos o haciendo la media en un periodo de 30 minutos(8).
Hiperestimulación	Es debida a una respuesta exagerada a estimulantes uterinos presentando aumento en la frecuencia, la fuerza, el tono de las contracciones, el tono basal uterino, o cursando con contracciones prolongadas (>2 minutos).

Fuente: elaboración propia.

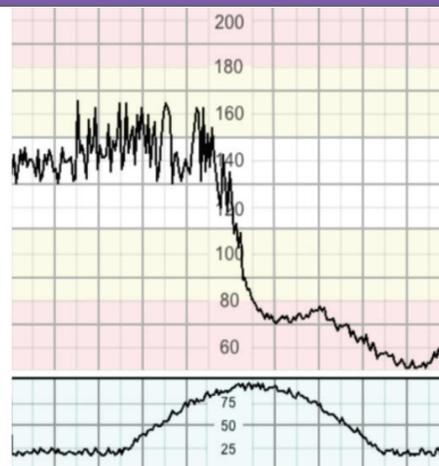
Fisiología de la hipoxia durante el trabajo de parto

Durante el trabajo de parto el feto utiliza varios mecanismos adaptativos en respuesta a la hipoxia, y sigue un patrón similar a la respuesta al ejercicio. La hipoxia intraparto generalmente sigue una de estas opciones:

1. Hipoxia aguda: se presenta como una desaceleración aguda que dura más de 5 minutos o más de 3

minutos si está asociada a la disminución de la variabilidad dentro de la desaceleración (9,10,11,12)(ver figura 2).

Figura 2. Hipoxia aguda



Fuente: disponible en línea en <https://www.icarectg.com>

Causas

- Accidentes mayores intraparto
- Prolapso de cordón
- Desprendimiento prematuro de placenta
- Ruptura uterina
- Causas iatrogénicas
- Hipotensión materna (generalmente debida a hipotensión supina o anestesia epidural)
- Hiperestimulación uterina (por oxitocina/PGs) o debido al aumento espontáneo de actividad

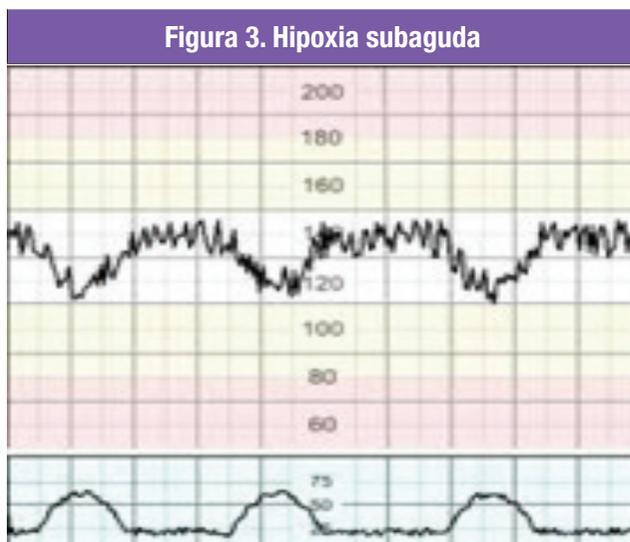
El manejo se hace siguiendo la regla de los 3 minutos(5) (ver tabla 4).

Tabla 4. Regla de los 3 minutos

Minutos	Acción
0 a 3	Si se objetiva una desaceleración que dura >3 min y no muestra signos de recuperación, se debe solicitar ayuda.
3 a 6	<p>Se debe intentar diagnosticar la causa:</p> <p>Si se diagnostica un accidente mayor intraparto, el objetivo debe ser finalizar la gestación por la vía más rápida y segura posible (instrumentación o cesárea).</p> <p>Si se diagnostica una causa iatrogénica se deben aplicar medidas inmediatas para corregirlo: evitar la posición de supino, detener la administración de los estimulantes uterinos, iniciar sueroterapia endovenosa y administrar tocolíticos.</p>
6 a 9	En este punto deberían visualizarse los signos de recuperación (restauración de la variabilidad y mejoría de la FCFb). Si no se objetivan estos signos, debe iniciarse la preparación para un parto inmediato.
9 a 12	Si en este momento no se ha recuperado la desaceleración, se debe empezar con las maniobras para un parto instrumentado o cesárea, con el objetivo de ayudar al nacimiento entre el minuto 12 y 15.

Fuente: adaptado de Chandraharan E, et al, (2018), Intrapartum Fetal Monitoring Guideline, consultado el 05 de febrero de 2019 desde <https://physiological-ctg.com/>

Hipoxia subaguda: se observa en aquellos fetos que pasan la mayor parte del tiempo desacelerando. Casi siempre es causado por la hiperestimulación uterina⁽¹³⁾ (ver figura 3).



Fuente: disponible en línea en <https://www.icarectg.com>

Manejo

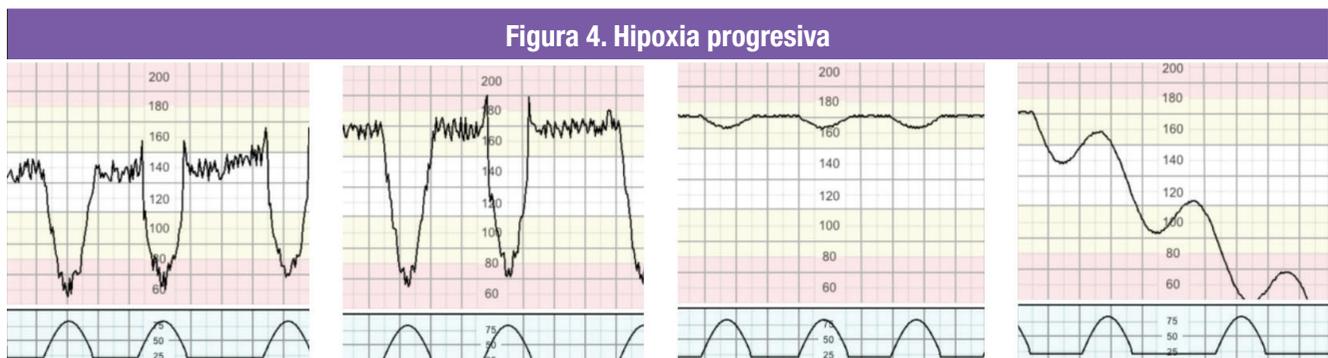
- Parar o reducir uterotónicos
- Evitar la posición de supino
- Administrar sueroterapia endovenosa
- Administrar tocolíticos si la hiperestimulación persiste a pesar de las medidas previas
- Plantear terminación del embarazo si la hipoxia persiste a pesar de la tocolisis (parto instrumentado o cesárea)

En caso de estar en la segunda fase de parto, indicar a la madre que deje de pujar para permitir la recuperación del feto. Si no se observa mejoría en 10 minutos, se deben realizar maniobras activas para finalizar. Si recupera, una vez esté estable, indicar a la madre que reinicie los pujos. Si reapareciera la hipoxia subaguda, se debe forzar la finalización por la vía más rápida⁽⁵⁾.

2. Hipoxia progresiva: es el tipo de hipoxia más frecuente durante el trabajo de parto. Durante este proceso el feto tiende a presentar los siguientes cambios en este orden⁽¹⁴⁾(ver figura 4).

1. Evidencia de estrés hipóxico (desaceleraciones).
2. Pérdida de aceleraciones y ausencia de variabilidad.
3. Respuesta exagerada al estrés hipóxico (las desaceleraciones se hacen más anchas y profundas).

4. Redistribución de la sangre a órganos vitales inducida por catecolaminas (el primer signo que se visualiza es el aumento de la FCFb).
5. Mayor redistribución que afecta al cerebro (disminución de la variabilidad).
6. Fracaso cardíaco terminal (FCFb inestable o disminución progresiva en escalones [*Step ladder pattern to death*]).

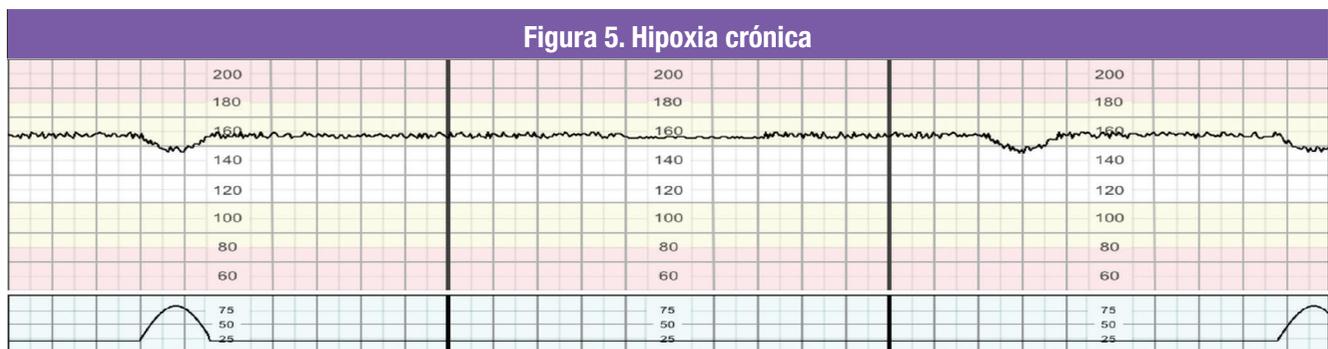


Fuente: disponible en línea en <https://www.icarectg.com>

El manejo de la hipoxia progresiva requiere mejorar la situación del feto cuando aparezcan los primeros signos de redistribución para evitar la lesión de órganos.

3. Hipoxia crónica: es una hipoxia antenatal con implicaciones durante el trabajo de parto. Se presenta con FCFb en el límite alto de la normalidad asociado a variabilidad reducida con poca reactividad (aceleraciones infrecuentes)

y habitualmente asociado a desaceleraciones suaves. Se da en fetos con una reserva reducida y susceptibilidad aumentada a sufrir lesiones hipóxicas durante el trabajo de parto. Hay que prestar especial atención con el manejo de estos fetos debido a este potencial riesgo de hipoxia, y optar pronto por una vía quirúrgica si se objetivan signos de hipoxia⁽¹⁵⁾(ver figura 5).



Fuente: disponible en línea en <https://www.icarectg.com>

Interpretación de registro cardiotocográfico

1. Ver el contexto clínico: las semanas de gestación, la patología antenatal (preeclampsia, medicación, restricción del crecimiento intrauterino) y la revisión de registros previos.
2. Situación clínica actual e indicación para el monitoreo fetal electrónico.
3. Determinar los límites aceptables de normalidad para este registro antes de iniciar la valoración.
4. Valorar el registro: identificar el riesgo, las contracciones, la frecuencia cardíaca fetal basal, la variabilidad, las aceleraciones, las desaceleraciones y los patrones de trazado.

Dado que la FCF es un proceso dinámico que varía en el tiempo, los trazados de FCF son dinámicos y transitorios, precisando una valoración frecuente, que han de interpretarse en el contexto clínico y, su inclusión en una determinada categoría solo sirve para el período estudiado.

Existen diversas formas de interpretar el monitoreo fetal establecidas por el Colegio Americano en el 2009, aún vigentes, FIGO en el consenso de 2015 y NICE en 2017 (3,4,16,17), pero más importante, es reconocer que esto es un proceso dinámico y entender fisiopatológicamente qué está pasando con el feto. En la **las tablas 5, 6 y 7**, se resumen las últimas clasificaciones propuestas por ACOG, FIGO y la interpretación basada en la fisiopatología(5).

Tabla 5. Nomenclatura para la variabilidad

Categoría I	Categoría II	Categoría III
Línea de base: 110 a 160 lpm Variabilidad: moderada Sin desaceleraciones tardías o variables Aceleraciones presentes	FCF basal bradicardia o taquicardia con variabilidad normal Aceleraciones: ausencia después de estimulación	Ausencia de variabilidad y: Desaceleraciones tardías recurrentes Desaceleraciones variables recurrentes Bradicardia Patrón sinusoidal

Fuente: modificado de Intrapartum Fetal Heart Rate Monitoring: Nomenclature, Interpretation, and General Management Principles. (2009). ACOG Practice Bulletin. Obstet Gynecol 114,(1), 192-202.

Tabla 6. Clasificación FIGO 2015

	Normal	Sospechoso	Patológico
Línea de base	110 a 160 lpm	Ausencia de al menos una característica de lo normal, pero sin características de lo patológico.	<100 lpm
Variabilidad	5 a 25 lpm		Variabilidad reducida, aumentada o patrón sinusoidal.
Desaceleraciones	No repetitivo		Repetitivas (tardías y prolongadas por más de 30 minutos o 20 minutos con variabilidad reducida. Desaceleración de más de 5 minutos.

Fuente: adaptado de Diogo Ayres-de-Campos, Catherine Y. Spong, Edwin Chandraran, FIGO Intrapartum Fetal Monitoring Expert Consensus Panel
 Int J Gynaecol Obstet. 2015 Oct; 131(1): 13–24. doi: 10.1016/j.ijgo.2015.06.020

Tabla 7. Interpretación del monitoreo fetal a la luz de la fisiopatología (2018)

No Hipoxia	FCFb normal para EG Variabilidad normal No desaceleraciones repetitivas
Hipoxia crónica	FCFb aumentada Variabilidad disminuida o ausente No aceleraciones Desaceleraciones tardías
Hipoxia progresiva	Compensada FCFb aumentada, variabilidad normal Variabilidad aumentada o disminuida, variabilidad normal FCFb inestable
Hipoxia subaguda	Predominan las desaceleraciones Patrón saltatorio
Hipoxia aguda	Desaceleración prolongada > 3 min)

Fuente: adaptado de Chandraran E, et al, (2018), Intrapartum Fetal Monitoring Guideline, consultado el 05 de febrero de 2019 desde <https://physiological-ctg.com/>

Intervenciones en situación de sospecha de hipoxia

Identificar si hay causas reversibles y en caso afirmativo resolverlas. Con esto, se puede llegar a la recuperación de la oxigenación fetal y la consecuente normalización del registro.

tro. Cuando inician los cambios en el registro, es importante solucionar la causa antes de la instauración de la hipoxia. Se recomienda adicionalmente iniciar maniobras de recuperación in útero⁽¹⁸⁾(ver **Tabla 8**).

Tabla 8. Maniobras de reanimación intrauterina

Corregir hipotensión con SS 0,9% o lactato de Ringer	Lateralización a la izquierda	Oxigenación si es necesario	Suspender oxitocina	Tocolisis de emergencia
--	-------------------------------	-----------------------------	---------------------	-------------------------

Fuente: elaboración propia.

Recomendaciones

- Es necesario un buen juicio clínico para diagnosticar la causa de los cambios en el registro, para valorar la reversibilidad de las condiciones con las que se asocia la hipoxia fetal y establecer las medidas oportunas que eviten la asfixia perinatal, además, para decidir el momento de finalización de la gestación.
- La monitoria fetal intraparto es indispensable para la evaluación del bienestar fetal y la identificación de sus alteraciones.
- Se requiere de un entrenamiento adecuado para identificar los fetos en riesgo, al tiempo que se evitan las intervenciones obstétricas innecesarias.
- El monitoreo fetal electrónico no debe considerarse un sustituto de la buena observación y el juicio clínico, o como una excusa para dejar a la madre desatendida.

Referencias bibliográficas

1. Miller, David A. (2019). Antepartum/intrapartum fetal surveillance." Evidence based Obstetrics and Gynecology 495-511.
2. Bhide A, Chandraharan E, Acharya G. (2016). Fetal monitoring in labor: Implications of evidence generated by new systematic review. Acta Obstet Gynecol Scand, 95(1):5-8.
3. AYRES-DE-CAMPOS, Diego, et al. (2015) FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Cardiotocography. International Journal of Gynecology & Obstetrics, 131 (1), 13-24.
4. Macones GA1, Hankins GD, Spong CY, Hauth J, Moore T. (2008). The 2008 National Institute of Child Health and Human Development workshop report on electronic fetal monitoring: update on definitions, interpretation, and research guidelines. Obstet Gynecol.; 112 (3): 661-666.

5. Chandraharan E, et al, (2018), Intrapartum Fetal Monitoring Guideline, consultado el 05 de febrero de 2019 desde <https://physiological-ctg.com/>
6. Wasson, Cassandra, et al. (2019). Intrapartum Fetal Assessment. Absolute Obstetric Anesthesia Review. Springer. 145-146.
7. Yanamandra N, Chandraharan E. (2014). Saltatory and sinusoidal fetal heart rate (FHR) patterns and significance of FHR 'overshoots'. Curr Wom Health Rev. 9(3): 175-182.
8. Peebles DM, Spencer JA, Edwards AD, Wyatt JS, Reynolds EO, Cope M, Delpy DT. (1994) Relation between frequency of uterine contractions and human fetal cerebral oxygen saturation studied during labour by near infrared spectroscopy. Br J Obstet Gynaecol. 101(1):44-8.
9. Cahill, Alison G., et al. (2018): "A prospective cohort study of fetal heart rate monitoring: deceleration area is predictive of fetal acidemia." American journal of obstetrics and gynecology 218.5- 523-e1.
10. Kamoshita E1, Amano K, Kanai Y, Mochizuki J, Ikeda Y, Kikuchi S, Tani A, Shoda T, Okutomi T, Nowatari M, Unno N. (2010). Effect of the interval between onset of sustained fetal bradycardia and caesarean delivery on long-term neonatal neurologic prognosis. Int J Gynaecol Obstet. 111(1):23-7. doi: 10.1016/j.ijgo.2010.05.022.
11. Leung TY1, Chung PW, Rogers MS, Sahota DS, Lao TT, Hung Chung TK. Urgent caesarean delivery for fetal bradycardia. (2009). Obstet Gynecol.114(5):1023-8. doi: 10.1097/AOG.0b013e3181bc6e15
12. Cahill AG1, Caughey AB, Roehl KA, Odibo AO, Macones GA. (2013). Terminal fetal heart decelerations and neonatal outcomes. Obstet Gynecol. 122(5):1070-6. doi: 10.1097/AOG.0b013e3182a8d0b0.
13. Albertson A, Amer-Wählin I, Lowe V, Archer A, Chandraharan E.(2016) Incidence of subacute hypoxia during active maternal pushing during labour. RCOG World Congress 2016.
14. Richardson BS1, Carmichael L, Homan J, Johnston L, Gagnon R. (1996). Fetal cerebral, circulatory, and metabolic responses during heart rate decelerations and cord compression. Am J Obstet Gynecol. 175(4):929-36.
15. Pulgar VM, Zhang J, Massmann GA, Figueroa JP. (2007). Mild chronic hypoxia modifies the fetal sheep neural and cardiovascular responses to repeated umbilical cord occlusion. Brain Res. 24;1176:18-26.
16. Intrapartum Fetal Heart Rate Monitoring: Nomenclature, Interpretation, and General Management Principles. (2009). ACOG Practice Bulletin. Obstet Gynecol 114,(1), 192-202.
17. National Institute for Health and Care Excellence. (2017). Intrapartum care: care of healthy women and their babies during childbirth NICE clinical guideline 190
18. MOET working group. 2014. Resuscitation of the baby at birth. In: Paterson-Brown and Howe led. The MOET course Manual. Cambridge University Press; 3 edition, pp 139-56.