

SUFRIMIENTO FETAL

Isabel Escobar Saldarriaga *

RESUMEN

A manera de prólogo y para una mayor comprensión del sufrimiento fetal, el presente trabajo compila el contexto anatómico y fisiológico de las estructuras comprometidas en el sufrimiento fetal, describe la circulación placentaria y el mecanismo de intercambio madre-feto. Se revisa la fisiopatología de esta entidad, así como las indicaciones y técnicas del monitoreo clínico. Finalmente expone la atención de enfermería requerida en estos casos. El trabajo contiene ilustraciones que lo hacen didáctico y recomendable para estudiantes de la salud en el área de materno infantil.

* Enfermera. Profesora Facultad de Enfermería. Universidad de Antioquia.

INTRODUCCION

Uno de los principales objetivos de la obstetricia actual es el de obtener un recién nacido en óptimo estado de vitalidad. Esta condición depende en gran medida del estado de salud de la madre durante el embarazo y de la agresión a que haya sido sometido el feto durante el trabajo de parto, agresión causada básicamente por las contracciones uterinas.

Se acepta que el feto se encuentra bien en el útero materno cuando el crecimiento uterino es regular, la frecuencia cardíaca fetal (F.C.F.) es normal y en ningún momento del embarazo o en el parto, aparece meconio en el líquido amniótico (L.A.), lo contrario significa sufrimiento fetal que puede ser crónico o agudo.

La enfermera tiene una participación activa tanto en el control prenatal como durante el parto, por tanto, debe tener conocimiento y comprensión del curso del embarazo y parto normal, habilidad para reconocer desviaciones de lo normal y juicio y capacidad para hacer frente a condiciones difíciles y de emergencia. Además debe poseer ciertas habilidades tanto técnicas como de comunicación, que aplicará en forma apropiada para llenar las necesidades creadas por la situación (33) especialmente si hay sufrimiento fetal. La importancia del trabajo en equipo no debe ignorarse en estos procesos, pues la calidad de atención obstétrica lleva a disminuir la morbimortalidad perinatal (8).

1. CONTEXTO ANATOMICO Y FISIOLÓGICO DE LAS ESTRUCTURAS COMPROMETIDAS EN EL SUFRIMIENTO FETAL.

Antes de entrar en el tema de sufrimiento fetal es importante recordar el contexto anatómico y fisiológico de las estructuras en él comprometidas. Estas tienen relación con la madre, el feto y la placenta.

1.1 Contexto Anatómico:

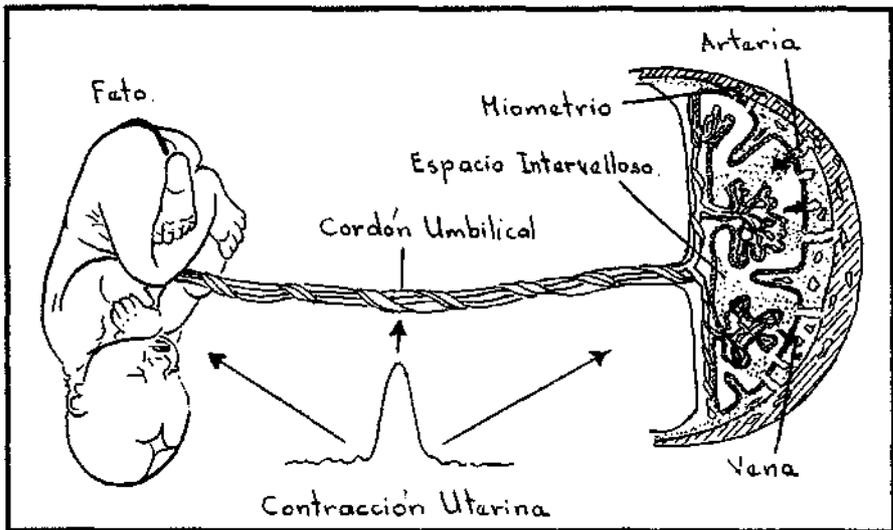
De la madre:

Incluye el miometrio y los grandes vasos así:

- Arterias: Aorta, ilíacas primitivas, uterinas, espirales.
- Venas: Uterinas, cava inferior.

Del feto:

Incluye al feto con su cordón umbilical (dos arterias, una vena, mesodermo extraembrionario, amnios).



De la placenta:

Esta tiene dos componentes:

- Una porción fetal (95%) desarrollado a partir del corion frondoso y placa coriónica.
- Una porción materna (5%) que hace las veces de filtro, formada por la decidua basal. Tiene forma discoide, con un diámetro de 15 a 20 cms.

Pesa aproximadamente de 500 a 600 gr al final del embarazo. Su estructura está formada por:

Lóbulos en número de 15 a 20 separados por los tabiques deciduales.

Los lóbulos contienen cotiledones y estos a su vez a las vellosidades que son la unidad funcional de la placenta con su membrana de intercambio. El espacio existente entre las vellosidades se denomina espacio intervelloso (E.I.V) (6) (20) (28) (29).

Se dice que la placenta es:

- Decidual, por la fusión interna entre los tejidos materno y fetal.
- Velloso. Las vellosidades son la base morfológica de su actividad funcional.
- Hemocorial, ya que la sangre materna baña directamente los elementos vellosos fetales (43).

1.2 Contexto Fisiológico

La placenta es un órgano fundamental en el proceso de reproducción de los mamíferos. El desarrollo normal del feto depende del aporte materno, de su potencial genético y de la posibilidad de intercambio entre él y la madre a través de la placenta.

La placenta es el órgano más importante en lo relacionado con la transferencia feto-materna y cumple una multiplicidad de funciones directamente relacionadas con: el intercambio a través de la membrana placentaria de nutrientes para el feto y de la excreción de sus catabolitos; de la síntesis, secreción y transporte hormonal; de la iniciación del trabajo de parto; del pasaje de anticuerpos, virus, bacterias y medicamentos. La placenta tiene una gran actividad bioquímica lo que se traduce por valores altos de consumo de oxígeno y de utilización de la glucosa, con un amplio espectro de funciones anabólicas y de almacenamiento de diferentes sustancias.

En conclusión la placenta tiene tres funciones principales que más adelante se explicarán y son:

- De transferencia
- Metabólica
- De Secreción endocrina.

2. CIRCULACION PLACENTARIA

La placenta proporciona de manera esencial una gran superficie en la que se intercambian materiales a través de la membrana de intercambio interpuesta entre las circulaciones materna y fetal.

2.1 Circulación Materna

En la placenta humana la sangre materna entra al espacio intervelloso (E.I.V.) a través de las arterias espirales, éstas tienen orificio de desembocadura y ocupan el centro del cotiledón; la sangre fluye en forma de chorro continuo impulsado por una presión arterial materna de 85-95 mmHg (Caldeyro y Barcia, 1956). La sangre circula por el espacio intervelloso (E.I.V.) bañando íntimamente las vellosidades y llega a la lámina coriónica.

La sangre materna sale del E.I.V., a través de las venas con una presión media de 10 a 15 mmHg.

La circulación placentaria materna ha sido comparada con un sistema de fístula arteriovenosa por sus características hemodinámicas y también por las modificaciones que causa en el aparato circulatorio materno.

La hemodinámica del E.I.V. se altera durante la contracción uterina por incremento de la presión intramiometrial y por la compresión de la aorta y arterias ilíacas por el útero contraído.

No existen datos exactos sobre el volumen/ minuto en el EIV. La literatura presenta datos aproximados del volumen/ minuto útero placentario de 150 ml/100 gr de placenta y el flujo se aproximaría a 700 ml/ min. para la placenta a término.

2.2 Circulación Fetal

La sangre fetal llega a la placenta conducida por las dos arterias umbilicales las cuales se anastomosan antes de distribuirse en forma radiada en la lámina coriónica antes de entrar en los cotiledones y por consiguiente en las vellosidades.

Cada cotiledón posee una arteria principal, que a continuación se divide en arterias de segundo y tercer orden. De las últimas parte la red capilar de las vellosidades; por éstas vienen los productos de desecho del feto (catabolitos) que pasan a la sangre materna a través de la membrana de intercambio. A su vez al feto pasan sangre oxigenada y nutrientes a través de las venas de drenaje de la circulación del cotiledón fetal. Estas de escaso diámetro se juntan en la lámina corial en numerosos vasos gruesos que confluyen en una sola vena umbilical.

El flujo sanguíneo fetal humano es de 100 a 130 ml/ min. en el feto a término. La presión sanguínea en los vasos fetales es de 48 mmHg.

Entre los mecanismos reguladores de la circulación fetal placentaria están los elementos hemodinámicos y hormonales. Se ha demostrado que los vasos placentarios, así como los vasos del cordón umbilical (arterias y vena) son sensibles a cambios de temperatura, presión y tironeamiento habiéndose postulado que estos factores tienen alguna función en los mecanismos de regulación del flujo y de las resistencias vasculares feto placentarias que fundamentalmente tendría que ver con el cierre de los vasos en el momento del nacimiento.

2.3 Membrana de Intercambio

La membrana de intercambio madre-feto en la placenta humana está compuesta desde la superficie vellositaria a la profundidad por: el trofoblasto y su membrana basal, el estroma conjuntivo de la vellosidad corial, la membrana basal y el endotelio de los vasos fetales.

El trofoblasto de recubrimiento vellositario está constituido por el sincitio trofoblasto afuera y el citotrofoblasto hacia adentro. Durante el

progreso del embarazo normal, el sincitio trofoblasto se adelgaza progresivamente mientras que el citotrofoblasto decrece paulatinamente en número de elementos y en el embarazo a término, solo un 25 por ciento de las vellosidades muestran este tipo celular. Debido a estas modificaciones el espesor del trofoblasto normal decrece a lo largo del embarazo. A la cuarta semana de amenorrea es de 55 micras y al término, de cerca de 5 a 7 micras.

En las variaciones del espesor del trofoblasto y de la membrana de intercambio madre-feto también participa la formación de las membranas sincitiovasculares. Estas crecen en número progresivamente desde las 32 semanas al término y están encargadas del transporte de gases.

2.4 Mecanismo de Intercambio Madre-Feto

El mecanismo de intercambio madre-feto a través de la membrana es como sigue:

La sangre materna llega al E.I.V. y se pone en contacto con el sincitiotrofoblasto, el cual consiste en una capa irregular de células sin límites, multinucleadas y con un retículo endoplasmático bien desarrollado, adherido a numerosos ribosomas. Este hecho confirma la función secretora de proteínas y hormonas de la placenta a la circulación materna. La función de absorción del sincitio está representada por la presencia en la superficie materna de numerosas microvellosidades semejantes a aquellas que se encuentran en la superficie de absorción de la mucosa del intestino delgado. En unos sitios escasos del sincitio esta capa estructural enteriza es reemplazada por una fina capa epitelial sin microvellosidades a través de la cual se efectúa el intercambio de los fluidos y gases.

La placenta para transferir sustancias desde y hacia la sangre fetal a través de la membrana de intercambio utiliza mecanismos como:

- Difusión simple
- Difusión facilitada
- Transporte activo
- Pinocitosis y fagocitosis

Las sustancias que transporta son: gases (oxígeno, bióxido de carbono y monóxido de carbono). Nutrientes (agua, vitaminas liposolubles A.D.E.K. e hidrosolubles C y las del grupo B, glucosa, proteínas amino ácidos); lípidos (ácidos grasos libres, fosfolípidos y triglicéridos), polipéptidos especialmente hormonas, electrolitos (Na, K, CL,Z, Mg, I), esteroides, bilirrubina, anticuerpos, desechos (urea, creatinina), medicamentos, agentes infecciosos.

Otra función placentaria que se cumple a través de la membrana de intercambio es la metabólica en particular durante el principio del embarazo. Esta sintetiza glucógeno (que produce azúcar), colesterol y ácidos grasos y probablemente sirve como fuente de sustancias nutritivas y energía para el embrión.

Por último está la función de secreción endocrina. Al utilizar los precursores derivados del feto-madre o ambos el sincitio trofoblasto sintetiza las siguientes hormonas:

Hormonas protéicas:

- Gonadotropina coriónica humana (H C G)
- Somatomamotropina coriónica (lactógeno placentario, H P L)
- Corticotropina
- Tirotropina
- Hormona foliculo estimulante
- Hormona uterotrópica

Hormonas esteroides:

- Estrógeno (Estrona, Estriol, Estradiol).
- Progesterona.

Otras sustancias:

- Enzimas

Con relación a las enzimas durante el emparazo se inhibe la oxitocinasa con el fin de que la oxitocina no desencadene contracciones.

La decidua basal de la placenta como organo endocrino accesorio aporta prolactina y relaxina durante el embarazo para permitir que los tejidos se distiendan además inhiban la motilidad uterina (2) (3) (7) (20) (28) (43).

3. SUFRIMIENTO FETAL

Entre las situaciones de peligro para el feto está el sufrimiento fetal que puede definirse como una perturbación metabólica compleja debida a una disminución de los intercambios fetomaternos, de evolución relativamente rápida, que lleva a una alteración de la homeostasis fetal y que puede provocar alteraciones tisulares irreparables o la muerte del feto.

Las lesiones más importantes que provoca por el tipo de secuelas que producen son las del Sistema Nervioso Central (3) (8) (15) (18) (32) (35) (36) (40).

Junto con los nacimientos pretérminos es una de las causas más importantes de mortalidad perinatal (41).

3.1 Fisiopatología

Los mecanismos fisiopatológicos mejor conocidos en el sufrimiento fetal son:

- Hipoxia. Disminución de O₂ en los tejidos fetales.
- Hipoxemia: Disminución de la presión parcial del O₂ (pO₂) en la sangre.
- Hipercapnia: Retención de CO₂. Esto lleva a una acidosis gaseosa.
- Acidosis: Perturbación del equilibrio ácido-base, que se manifiesta por la disminución del pH de la sangre por debajo de 7,34 (valor normal del pH 7.35 a 7.45) y concentración del ión hidrógeno.

Cuando los intercambios entre el feto y la madre están disminuidos se reduce el aporte del oxígeno al feto y la eliminación de los productos del metabolismo fetal.

Se produce hipoxia fetal cuando las células no reciben el oxígeno suficiente para mantener su metabolismo.

El metabolismo celular normal se efectúa por medio de la glucólisis en su fase aeróbica. Aquí la glucosa más el oxígeno producen energía (32 A.T.P.) esta se convierte en ácido pirúvico y láctico y los productos finales de su degradación son el agua y el anhídrido carbónico (H₂O + CO₂).

Cuando el metabolismo celular se altera por hipoxemia la glucólisis se hace por la fase anaeróbica. Esta trata de compensar la disminución del oxígeno efectuando una degradación incompleta obteniéndose menores niveles de energía y los productos finales de esta degradación son el ácido láctico y el pirúvico, los cuales al ionizarse van a aumentar el grado de acidéz tisular y de los líquidos circulantes produciendo una acidosis metabólica.

Por otra parte la retención de anhídrido carbónico hace que éste al ponerse en contacto con el agua del plasma y de las células forme ácido carbónico, el cual rápidamente se ioniza dando un catión bicarbonato y unión hidrógeno. Este último al ser liberado también produce descenso del pH llevando a una acidosis respiratoria (Hipercapnia).

Lo anterior trae como consecuencias para el feto: Asfixia, lesiones orgánicas, falla cardíaca o muerte intrauterina (4) (8) (15) (18) (24) (35) (36) (40) (42).

3.2 Tipos de Sufrimiento Fetal:

3.2.1 Crónico

Es el reflejo de una insuficiencia placentaria de igual evolución que se ha desarrollado durante el embarazo y tiene origen en muchas enfermedades maternas.

Aquí reserva de oxígeno está disminuida y el feto difícilmente podrá soportar el estado de alarma intermitente que se presenta en el trabajo de parto. Esta alteración se traduce en una acidosis metabólica crónica y primaria en el feto.

El reconocimiento del sufrimiento fetal crónico es de mucha importancia porque la disminución de los metabolitos y el aumento de los catabolitos en sus tejidos traen como consecuencia daños que pueden ser irreversibles como el retardo del crecimiento intrauterino, y por ende, responsable del aumento de la morbimortalidad perinatal.

La placenta produce entre otras, una sustancia que posee una actividad afin a la prolactina e inmunológicamente similar a la hormona del crecimiento humano conocida como lactógeno placentario, que es un polipéptido de cadena única con peso molecular de 21000, producido por el sincitotrofoblasto, aunque es probable que se forme también en el citotrofoblasto, de vida media en sangre materna de 25 minutos y cuya determinación sérica se considera en la actualidad como el mejor indicativo del funcionamiento placentario. Su concentración en sangre aumenta en forma continua durante el embarazo, hasta un máximo de 8 a 10 mg/l a las 36 semanas y luego desciende paulatinamente hasta el término de la gestación.

Por otro lado, numerosos investigadores han demostrado la acción benéfica de los beta adrenérgicos sobre la función placentaria produciendo vasodilatación de los capilares vellositarios y el aumento del flujo placentario, lo cual conlleva a una mejora de los mecanismos de intercambio materno-fetal.

Además, se ha observado un incremento en los niveles de glucosa, debido a la difusión de una mayor cantidad de ésta de la madre a la placenta y por ende al feto, lo cual teóricamente aumentaría los niveles de hormona lactógeno placentario humana (H P L) como un mecanismo de defensa (25) (39).

Causas:

- Materno Sistémicas

Enfermedades maternas que provocan una degeneración de las arterias espirales y deciduales como hipertensión, preeclampsia, diabetes. Otros

factores que se incluyen en este grupo son: enfermedades cardiorespiratoria, nefropatía, anemia, deficiencia protéica severa, drogas, cigarrillo y la alcalosis respiratoria.

- **Placentarias**

Aquí se incluyen la placenta previa, el abrupcio placenta, los quistes placentarios, el corioangioma, la deciduitis, los infartos y trombosis. Finalmente las complicaciones del cordón y la postmadurez que a nivel de placenta produce depósitos de fibrina, trombosis y necrosis isquémica de las vellosidades, degeneración fibrinoide de los vasos deciduales, etc.

- **Materno uterino**

Todas las patologías que disminuyen el flujo sanguíneo al E.I.V. Se incluyen en este grupo: Hipertonía uterina, fibromioma, anomalías morfológicas. La posición supina reduce la circulación al espacio intervelloso (E.I.V.).

- **Fetales**

En este grupo se incluyen: el embarazo gemelar, la eritroblastosis fetal, las enfermedades cardíacas, las malformaciones y la infección (8).

3.2.2 Agudo

Este se presenta intraparto debido a las contracciones uterinas que pueden producir compresión de la cabeza, del cordón umbilical o disminución de intercambio de sangre feto-materna en el E.I.V.

El sufrimiento fetal agudo se puede superponer a uno crónico (1) (4) (5) (8) (10) (12).

Causas:

- **Distocia Mecánica**

Es aquella que se presenta cuando existe impedimento para que el mecanismo del parto sea normal a pesar de una actividad uterina fisiológica.

En otras condiciones las contracciones uterinas se tornan muy energéticas y a la vez se tornan irregulares. Este hecho sumado al obstáculo trae como consecuencia un edema del cuello uterino con una dilatación y un borramiento muy lento.

La estación en estos casos permanece elevada o se encaja en la pelvis después de una actividad uterina muy fuerte con rotura brusca de las

membranas. Ambas condiciones presionan la cabeza fetal sobre la pelvis y por esto, el útero sufre una retracción precóz. Si la complicación no es diagnosticada rápidamente y a la vez tratada en forma adecuada el sufrimiento fetal es la consecuencia lógica. El uso inadecuado de analgésicos, sedantes y oxitócicos agravan el cuadro fetal.

- **Distocia Dinámica**

Las perturbaciones de la dinámica uterina pueden repercutir en la evolución y en el estado del feto.

La interrupción de la circulación en el E.I.V., el aumento de la presión intraamniótica sobre el cordón umbilical y la compresión de la aorta y arterias ilíacas por el útero en contracción son los factores principales que influyen para la instalación del sufrimiento fetal agudo intraparto. Además, el aumento de los radicales ácidos por el trabajo muscular del útero también intervienen en la aparición de la acidosis fetal. Se ha demostrado que la aparición de taquicardia y desaceleraciones tipo II guardan relación con el aumento de la intensidad y la frecuencia de las contracciones.

Diferentes estudios han demostrado que el pH fetal sufre un descenso por la acción de la actividad uterina, aún en parto normal. La hipoactividad uterina (bradisistolia e hiposistolia) puede jugar un papel importante en la producción del sufrimiento fetal que conduce a un alargamiento del primer período, aún cuando no se altera la oxigenación del feto.

- **Alteraciones de la composición de sangre:**

Cuando la sangre que llega al E.I.V., se encuentra con una disminución de la presión parcial de oxígeno (pO_2) y con un aumento de la pCO_2 el feto presentará una acidosis gaseosa.

- **Alteraciones en la calidad y cantidad de la sangre materno-fetal.**

Cuando el contenido de O_2 de la sangre materna es inferior a lo normal como ocurre en la anemia y la isoimmunización se puede desencadenar un sufrimiento fetal crónico. Pero si la disminución se hace en forma brusca, se altera también la cantidad de sangre que llega al E.I.V. y se produce un sufrimiento fetal agudo como ocurre en la placenta previa y el desprendimiento prematuro de placenta.

- **Alteraciones en la circulación sanguínea materno-fetal**

En las lesiones del cordón umbilical así como la enfermedad cardiovascular materna: hipertensión, hipotensión, H.I.E; se altera la circulación de la sangre en el E.I.V. y se puede presentar un sufrimiento fetal durante el embarazo o en el parto.

- **Circulares y Nudos de Cordón:**

En estos casos el sufrimiento fetal se hace en forma brusca y generalmente durante el trabajo de parto. Si el diagnóstico no se efectúa rápidamente se produce la muerte del feto.

- **Lesiones en Vellosidades Coriales**

Ya ha sido suficientemente demostrado cómo las alteraciones del E.I.V. se presentan cuando la madre tiene cualquiera de las siguientes entidades: diabetes, sífilis, embarazo prolongado, isoimmunización, infartos placentarios y desprendimiento prematuro de placenta (8).

- **Iatrogénicas**

El mal uso y control de los oxitócicos

Para hacer una mejor aplicación de las causas que llevan a un sufrimiento fetal agudo vamos a ver en forma más aplicativa cómo afectan las contracciones uterinas el adecuado intercambio feto-materno a través de la placenta.

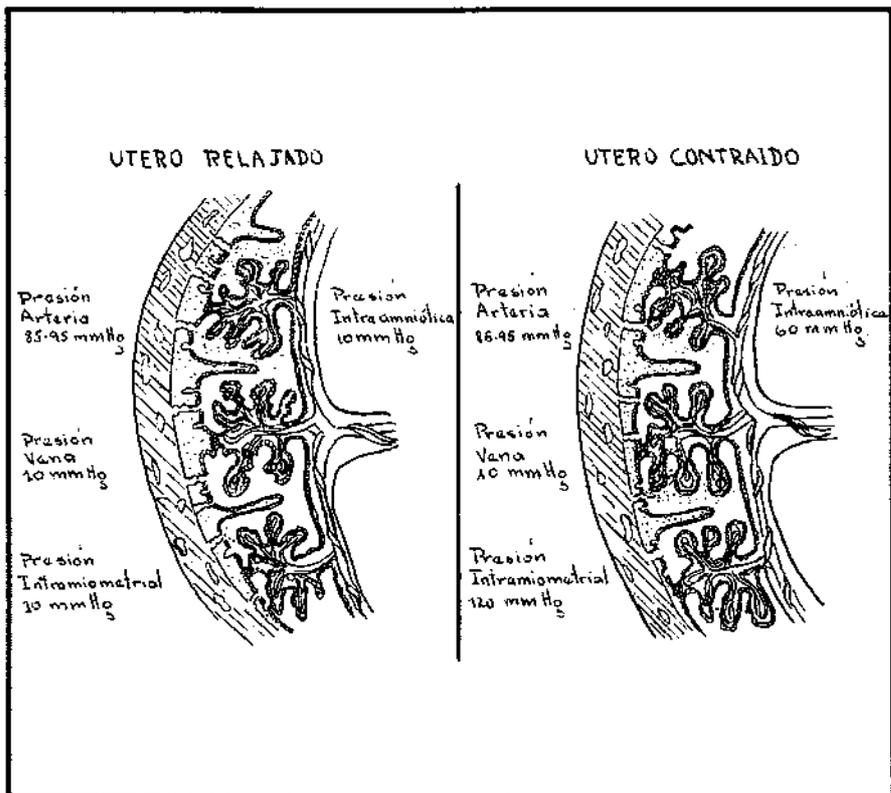
Es bien conocido que los intercambios materno fetales a través de la placenta se encuentran en relación directa a la superficie de intercambio y a la cantidad y a la calidad de la sangre que pasa por el E.I.V. y por dentro de las vellosidades coriales; por otra parte también es sabido que éste intercambio se realiza en relación inversa al espesor de la vellosidad.

En última instancia la llegada o no de oxígeno al feto es un juego de presiones. Toda contracción es una agresión para el feto. Vamos a verlo:

Cuando el útero está relajado de la madre al feto va sangre arterial que tiene una presión arterial media de 85 a 95 mmHg, las venas tienen una presión de 10 mmHg; el miometrio tiene su propia presión de 10 mmHg, y el L.A., tiene una presión también de 10 mmHg, lo que facilita que la sangre llegue al E.I.V.

Cuando el útero está contraído la presión arterial media sigue siendo de 85 a 95 mmHg, la presión de las venas de 10 mmHg, pero la presión del L.A. aumenta oscilando entre 40 y 60 mmHg y la presión del miometrio también aumenta dos o tres veces más que la presión del líquido amniótico llegado hasta 120-180 mmHg.

Esto lleva a que se produzca un éstasis en el espacio intervelloso (E.I.V.) por lo siguiente:



Durante el trabajo de parto, desde su inicio cada contracción uterina colapsa las venas que cruzan el miometrio y posteriormente, si la intensidad de la contracción es suficiente, cierra la luz de las arterias espirales al obstruir la salida de la sangre. (El flujo por el E.I.V. cesa por elevación de la resistencia). El intercambio entre madre y feto se efectúa únicamente con la sangre que queda retenida en el espacio retroplacentario sin que la circulación fetal disminuya por la placenta. Al finalizar la contracción del útero, el feto se encuentra con déficit de oxígeno (O_2) y con retención de anhídrido carbónico (CO_2).

Durante el trabajo de parto que cruza en condiciones normales el lapso transcurrido entre una contracción uterina y la siguiente que debe ser de dos minutos, es suficiente para que el feto elimine ese exceso de anhídrido carbónico y se recupere del déficit de O_2 en el que lo dejó la contracción precedente; pero durante un periodo de hipertonia uterina las venas se colapsan parcialmente en forma sostenida impidiendo el drenaje del E.I.V., la disminución del flujo se traduce en disminución de la reserva de O_2 de que el feto puede disponer y se acumula una mayor cantidad de CO_2 ,

dificultando así el paso transplacentario por el mecanismos de gradiente. Aunque la contractilidad uterina sea de caracteres normales, sucederá que cada contracción hace que aumente el déficit de O₂ y el exceso de CO₂ con que se encontraba el feto. Este desequilibrio es mayor que el observado en la contractilidad uterina normal produciendo en el feto un mayor desbalance, el cual será incrementado por las contracciones subsecuentes hasta desencadenar en el medio fetal una alteración tal que pondrá en grave riesgo el futuro del recién nacido.

Por otra parte, existe una relación directa entre la intensidad de la contracción uterina y su duración; a mayor intensidad, mayor duración, mayor tiempo de cesación del flujo por el E.I.V., mayor déficit de O₂ y mayor retención de CO₂. (5) (8) (10) (18) (36).

Todo lo antes expuesto acerca de la interferencia que la contracción uterina provoca en el flujo de la sangre materna es aplicable al S.F., ocasionando por colapso de los vasos del cordón umbilical producido por compresión de él entre partes fetales, por apretamiento de circulares o nudos reales en el momento de descender. En estos casos hay aumento de la resistencia al flujo sanguíneo entre la placenta y el feto por compresión de la vena umbilical y disminución de la presión de perfusión al E.I.V., por compresión de las arterias del cordón.

3.3 Forma de avisar el feto que está en sufrimiento fetal. Forma de defenderse.

Cuando el feto se encuentra con menor llegada de O₂, dentro de su organismo ocurren cambios que lo llevan a estimular el Sistema Nervioso Autónomo (S.N.A.).

Para defenderse inicialmente se estimula su Sistema Simpático el cual se manifiesta por:

- Incremento de la fuerza de la contracción del músculo cardíaco.
- Taquicardia (F.C.F. mayor de 150 lat/m.).
- Vasodilatación de vasos sanguíneos de órganos vitales como cerebro, corazón y vena umbilical.
- Vasoconstricción a nivel de órganos periféricos como piel, músculos, pulmones, hígado, riñones, vísceras esplénicas, etc.

En la actualidad los investigadores Hugo Lagercrantz y Theodore A. Slotkin en su artículo "Las tensiones del nacimiento" aparecido en la revista Investigaciones y Ciencia. España, junio 1986 dicen que a pesar de que el feto durante el trabajo de parto está sometido a una serie de agresiones que lo privan de O₂ en forma intermitente debido a la compresión que sufren la placenta y el cordón umbilical con cada contracción uterina, también suele presentar elevados niveles de hormonas "de tensión" adrenalina y

noradrenalina (catecolaminas) producidas por la médula suprarrenal que lo defienden de la hipoxia.

En el adulto la médula suprarrenal funciona junto con el sistema nervioso simpático para ayudarlo a enfrentar situaciones de urgencia, pero en el feto comprobaron que la producción de catecolaminas en ausencia de un sistema nervioso simpático competente constituye una respuesta directa a la tensión (independiente de la activación mediante impulsos nerviosos) por parte de la médula suprarrenal (cumpliendo las mismas funciones). Además, comprobaron que la afluencia de catecolaminas provocada por el proceso normal del parto, altera el ritmo cardíaco fetal, alteración que equivocadamente puede interpretarse como una señal de S.F. que lleva a tomar decisiones precipitadas para salvarle la vida a menos que el control se complemente con pruebas bioquímicas. Sólo si el pH sanguíneo tomado del pericráneo fetal desciende por debajo de 7.25 y está acompañado de alteraciones del ritmo cardíaco, significa asfixia.

En el momento del nacimiento estas hormonas le ayudan al recién nacido a despejar los pulmones, modifican sus características fisiológicas facilitándole una respiración normal, movilizan combustible de aprovechamiento inmediato para alimento de células, garantizan el aporte adecuado de sangre al corazón y al cerebro y quizás estimulan la vinculación afectiva entre madre e hijo.

Lo anterior lleva a concluir que las catecolaminas, además de defender al feto durante el notable esfuerzo del trabajo de parto, también llevan a fortalecer la capacidad del neonato para desenvolverse con eficacia desde el instante mismo de separarse de la madre y mientras más alto sea el pico de catecolaminas, tanto mayor es la probabilidad de que el infante supere la privación de oxígeno.

Por último demostraron que cualquier interferencia de los efectos cardiovasculares instados por las catecolaminas evita que se den esos cambios adaptativos en situaciones de hipoxia lo que provoca el colapso circulatorio y la muerte (17) (21).

Por eso cuando la situación para el feto no mejora y los niveles de pO₂ están por debajo de 18 mmHg, se estimula el sistema nervioso parasimpático, por consiguiente el nervio vago y se produce:

- Bradicardia (F.C.F., menor de 120 lat/m.)
- Aumento del peristaltismo intestinal
- Relajación del esfínter anal y en consecuencia presencia de meconio en el líquido amniótico.
- Colapso circulatorio y muerte (1) (19) (21) (22) (23) (27) (32) (34).

3.4 Diagnóstico de Sufrimiento Fetal

Este se puede realizar por medio de:

- Monitoreo clínico
- Monitoreo electrónico
- Monitoreo bioquímico.

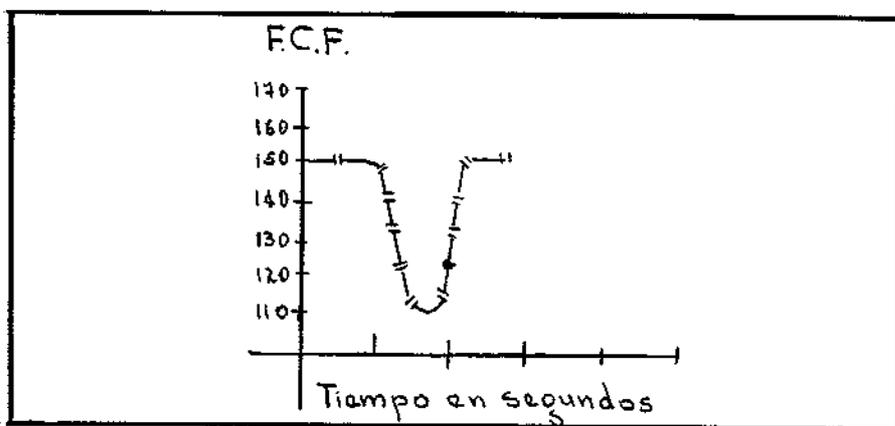
3.4.1 Monitoreo Clínico

Valiéndose de la Corneta de Pinar o del estetoscopio fetal y de un reloj con segundero y con la colaboración de otra persona (Médico o enfermera) es posible efectuar un control más adecuado de la F.C.F.

Es necesario iniciar la auscultación un poco antes del comienzo de una contracción, se debe continuar durante la fase contráctil y cuando ya este completamente relajado el útero. De ésta manera se logra escuchar la F.C.F. durante tres minutos consecutivos por períodos de 15 segundos y descansando 5 segundos. Cada dato obtenido se multiplica por cuatro obteniendo la F.C.F. en cada instante.

Los valores encontrados se trasladan a una gráfica en donde los tiempos se colocan en la abscisa y la F.C.F. en la ordenada (5) (8). Este monitoreo sirve para analizar cómo las contracciones afectan al feto. Ha sido descrito por Caldeyro Barcia y colaboradores.

No es el método más adecuado ni preciso, pero es el de más alcance para todos los recursos.



3.4.2 Monitoreo Electrónico:

Este método utiliza dos transductores, uno se coloca en el dorso fetal y otro en el fondo uterino. Controla como se ve las variables F.C. y contractilidad uterina. Estas variables son transformadas en ondas eléctricas

registradas en un osciloscopio e inscritas en un papel termográfico que puede correr a 1 cm por minuto o a 3 cms por minuto.

Indicaciones del Monitoreo Electrónico:

- Cuando se utiliza oxitocina con el fin de inducir el trabajo de parto o acelerarlo.
- Cuando el trabajo de parto es irregular y clínicamente se sospecha una incoordinación uterina.
- Cuando no existe claridad entre la contracción y el registro clínico de la desaceleración.
- Cuando el líquido amniótico está teñido de meconio.

Cambios Normales de la F.C.F., en el Monitor Electrónico:

En el análisis de un trazado se deben tener en cuenta los siguientes fenómenos o variables:

F.C.F. de Base:

Es aquella que se registra entre los cambios transitorios o periódicos de la F.C.F., cuando el útero se encuentra en reposo. Esta fluctúa normalmente entre 120 y 150 lat/min. Se puede alterar y las modificaciones patológicas son la taquicardia producida por inmadurez fetal, hipoxia o fiebre de la madre y bradicardia causada por lesión cardíaca congénita.

Oscilaciones rítmicas o variables de la línea de base:

Se define como regularidad normal del ritmo cardíaco. Estos cambios se producen por el balance continuo del Sistema Nervioso Autónomo (S.N.A.). Así el simpático produce aceleración y el parasimpático cardiodesaceleración. La variabilidad normal se demuestra en un trazado por fluctuaciones de la línea de base. Lo anterior indica que existe un control neurológico normal y que la reserva fetal es adecuada. Por el contrario la ausencia de fluctuaciones indica una depresión del S.N.C. asociada con una hipoxia. Esto se refleja en el trazado por una línea de base lisa y se considera como un signo de mal pronóstico para el feto.

La variabilidad tiene frecuencia y amplitud. La frecuencia se expresa en ciclos por minuto y se acepta como normal de 2 a 6. La amplitud es el número de latidos por minuto y se acepta como normal de 6 a 15 lat/min.

Ascensos transitorios:

Se manifiestan por aumento de la F.C.F., 10 a 15 segundos después de un movimiento fetal.

Espigas:

Son caídas de la F.C.F. que tienen una gran amplitud la cual puede variar entre 20 y 90 latidos con una duración de 10 segundos. No se relacionan con la contracción uterina.

Variaciones de la F.C.F. producidas por las contracciones y que aparecen en el monitoreo electrónico.

Se pueden distinguir tres tipos de variaciones de la F.C.F. producidas por las contracciones uterinas. A estas variaciones se les ha dado el nombre de D I P, palabra anglosajona que quiere decir "zambullirse y volver a salir". Se conocen también con el nombre de desaceleraciones, caídas de la F.C.F. o bradicardia.

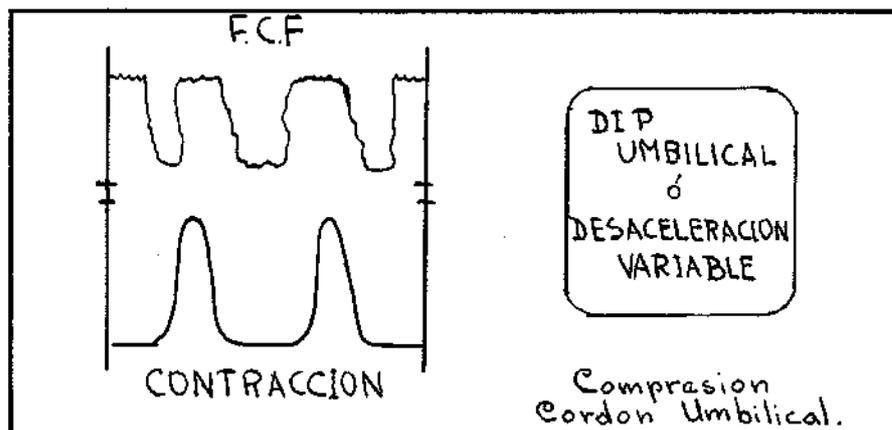
Tipos de Dip:

Dip I o cefálico. También se conoce con el nombre de desaceleración temprana o invariable.

La cabeza fetal (parte que suele presentarse primero) sufre la compresión más intensa cuando la contracción se encuentra en su acné sobre todo cuando las membranas ovulares están rotas; aquí ocurre un aumento momentáneo de la presión intracraneana y como consecuencia hay una disminución del flujo sanguíneo cerebral y una estimulación central del vago, el cual, es responsable de la desaceleración temprana.

Características:

- La caída de la F.C.F. empieza con el inicio del incremento de la contracción.



- La desaceleración máxima de la F.C.F. coincide con el acné de la contracción.
- Esta pauta de desaceleración temprana (en forma de V) es uniforme, no variable.

No siempre la presencia de un Dip cefálico es indicativo de hipoxia o acidosis en el feto.

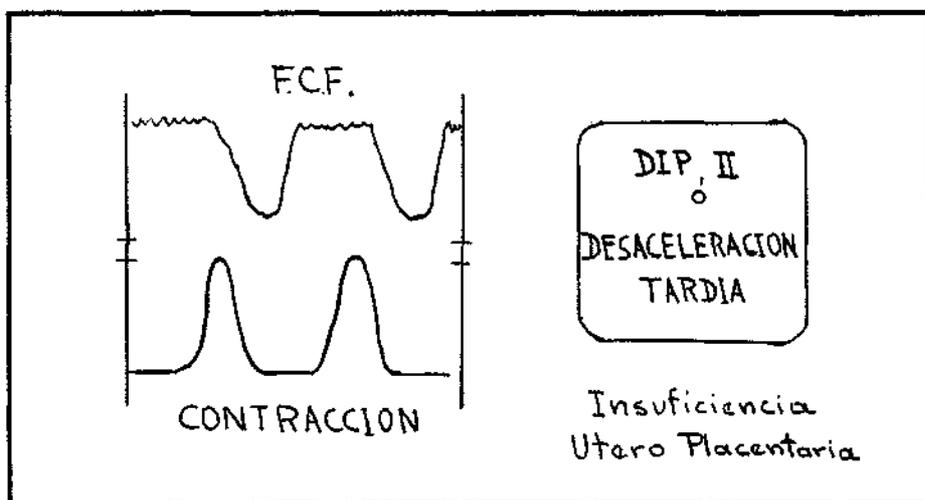
Carece de importancia clínica.

Dip II o desaceleración tardía:

Es un descenso transitorio de la F.C.F. que ocurre después del acné de la contracción, su recuperación es lenta, según lo indica la forma de U.

Esta pauta se debe a insuficiencia útero placentaria aguda, o sea obstáculos al riego sanguíneo fetal causados por hiperactividad uterina o hipotensión materna.

En el primer caso se produce una disminución del O₂ fetal y el metabolismo anaerobio favorece la acidosis. En la hiperactividad uterina y en la hipotensión se disminuye el flujo sanguíneo al E.I.V., durante la contracción, lo cual se traduce en una caída de O₂ fetal con la consecuente hipoxia y depresión del miocardio y por estímulo parasimpático aparece la desaceleración tardía o Dip II, que por pequeño que sea se considera como un signo de peligro y es más grave, cuando se asocia con una disminución de la variabilidad.



Características:

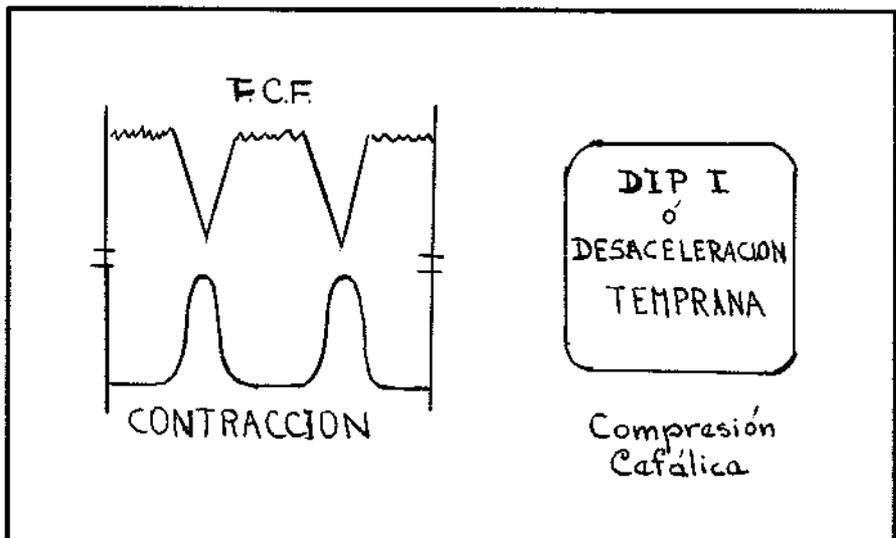
- La caída de la F.C.F., ocurre de 20 a 60 segundos después del acné de la contracción (decalage).
- La recuperación de la F.C.F., es posterior a la relajación del útero.

El Dip II es un verdadero signo de S.F.A., cuando:

- Aparecen tres ó mas en períodos de 10 minutos.
- En registros hechos en períodos no menores de 20 minutos el 20 por ciento ó mas de las contracciones producen Dip II.

Dip Umbilical o desaceleración Variable:

Aquí se observan múltiples desaceleraciones de la F.C.F. antes de la contracción, algunas durante esta y otras después. Esta pauta no guarda relación con el acné de la contracción. La curva en forma de U pone de manifiesto que la F.C.F. regresa a la línea de base en forma más lenta que lo normal. Esta desaceleración se debe a compresión del cordón umbilical por nudos circulares y es signo de sufrimiento fetal.



Cuando se produce una compresión del cordón umbilical se disminuye la pO_2 y se aumenta la pCO_2 en forma muy rápida. La hipercapnia trae consigo una disminución del pH y se instala una acidosis respiratoria que se recupera cuando desaparece la oclusión. (4) (8) (9) (10) (14) (16) (26) (30) (40).

3.4.3 Monitoreo Bioquímico

Saling fué el primero en introducir esta técnica para el estudio bioquímico del feto durante el trabajo de parto. Es un método confiable para evaluar la homeostasis fetal en este período.

Indicaciones:

- Presencia de meconio en líquido amniótico
- Taquicardia mayor de 160 lat/min.
- Bradicardia menor de 100 lat/min.
- Cualquier desaceleración tardía o variable.

Cuando hay asfixia fetal se altera el intercambio gaseoso a nivel placentario y se puede presentar la acidosis. La disminución del pH permite identificar los distintos tipos y grados de acidosis y sus posibles causas, igualmente el déficit de bases.

Técnica:

Aún cuando en nuestro medio no contamos con este recurso diagnóstico, es importante presentar los detalles de la técnica.

- Posición de litotomía para la madre
- Asepsia perineal y vulvar
- Determinación de la dilatación cervical para elegir el amnioscopio más adecuado según el diámetro.
- Ruptura de membranas
- Se seca el cuero cabelludo con un algodón y luego se aplica vaselina alrededor del sitio escogido para tomar la muestra.
- Se aplica el cloruro de etilo para provocar una hiperemia con el fin de obtener una muestra arterializada.
- Incisión en el cuero cabelludo con una cuchilla especialmente diseñada para tal fin.
- Aspiración de la sangre en un tubo capilar de vidrio cuyo diámetro interno sea de 1-1,5 m.m. y 20 a 25 cms de longitud.

Resultados:

Parámetros	Valores Norm.	Valores en S.F.
pH	7.20-7.30	-de 7.20
pO ₂	18-25 mmHg	18 mmHg ó menos
pCO ₂	40-60 mmHg	60 mmHg ó más
Exceso de bases	0 a-5 mEq/l	Más de -5 mEq/l

Los cambios del pH y el déficit de base tienen un significado mayor cuando el recién nacido es pretérmino. (5) (10) (14) (16) (35) (41).

3.5 Atención de Enfermería en el Sufrimiento Fetal

El manejo del sufrimiento fetal está íntimamente relacionado con el conocimiento que se tenga de la fisiopatología del mismo.

Las primeras unidades de orden general práctico que en todos los casos deben aplicar las enfermeras son:

- 3.5.1 Cambio de la posición materna a D.L.I. preferiblemente para descomprimir grandes vasos.
- 3.5.2 Administración de O₂ a la madre (por cateter o máscara 6 litros/m.) para mejorar supuestamente la concentración de este en el feto.
- 3.5.3 Suspensión de oxitócicos para disminuir la contractilidad uterina y mejorar el intercambio feto-materno.
- 3.5.4 Aplicación de glucosa a la madre para tratar de aumentar el aporte energético al feto (después de asegurarse de que hay buena oxigenación de lo contrario se estimula la glicólisis anaeróbica y el metabolismo celular se altera con sus consecuencias nocivas).
- 3.5.5 Avisar al médico quién puede ordenar la administración de drogas uteroinhedoras a la madre con el objetivo de disminuir o suprimir la contractilidad uterina.

La más utilizada es la Orciprenalina (Alupent) que produce efectos beneficiosos sobre el feto particularmente si este se encuentra en sufrimiento, por los siguientes mecanismos de acción:

- La inhibición de la contractilidad uterina, que es sin duda el efecto primordial de la droga.
- La vasodilatación útero placentaria y de las vellosidades, lo cual permite una mayor perfusión oxigenada al feto.
- El aumento de niveles de glucosa en sangre tanto materna como fetal, así como los ácidos libres circulantes, mejorando las condiciones energéticas del feto hipoxico.
- La vasodilatación generalizada que mejora y aumenta la irrigación de las áreas hipoxicas.
- El efecto cronotrope e inotropo positivo sobre el corazón fetal, que permite una mayor y más rápida distribución de sangre oxigenada hacia los territorios comprometidos.

Pero la Orciprenalina también produce efectos secundarios que es importante que la enfermera controle desde el momento en que la instala y que debe avisar y son:

- Puede producir hipotensión materna por vasodilatación
- Produce taquicardia materna, la cual no debe exceder de 120 lat/m., pues esto lleva a que se produzca insuficiente irrigación del músculo cardíaco; en este caso es necesario suspenderla.
- Produce taquicardia fetal
- Otros efectos son: cefalea, náuseas, vómito y nerviosismo.

La dosis promedio de Orciprenalina administrada es de 10 microgramos por minuto (10 amp. x 0.5 mgr en 500 cc de Dextrosa al 5% en agua destilada a razón de 1 ml por minuto, y su efecto se inicia a los 3'. No se debe administrar en pacientes que usan digital, en pacientes con insuficiencia coronaria, diabetes, hipertiroidismo y trastornos del ritmo cardíaco.

Además de la Orciprenalina existen otras drogas útero inhibidoras como: Fenoterol (Berotec), Terbutalina (Bricanyl), Etiladriol (Effortil), Salbutamol (Ventilan) Isoxuprina (Vasodilan), Ritrodine (11) (12) (13) (30) (31) (37) (38).

3.5.6 Postergar la extracción del feto. Al conjunto de acciones anteriores se le llama reanimación fetal in-útero y se debe aplicar a un periodo de 60 a 80 minutos para que el feto se recupere y luego se tome la conducta obstétrica.

En el sufrimiento fetal agudo los resultados obtenidos con el método de interrumpir el embarazo a la menor brevedad posible no son siempre buenos, ya que frecuentemente estos recién nacidos están deprimidos, tienen un índice de apgar bajo, una marcada acidosis y pueden requerir reanimación, intubación traqueal, respiración artificial, inyecciones intravenosas de cardiotónicos, bicarbonato, etc. Muchos niños a pesar de este tratamiento mueren o si sobreviven muestran complicaciones pulmonares o daño permanente en el Sistema Nervioso Central (S.N.C.), esto justifica la reanimación fetal in-útero.

Durante este tiempo la acción de enfermería más importante es controlar estricta y permanentemente la actividad uterina y la FCF avisando cambios y colaborar con la monitorización electrónica cuando sea el caso.

Se decide tomar conducta inmediata solo cuando hay hemorragia profusa por placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta, prolapso de cordón y cuando no se logra hacer efectiva la útero inhibición, en este caso la enfermera debe tener listo el quirófano con todos los

elementos y equipos materiales y humanos para dar adecuada atención a la madre y el recién nacido (8) (18) (36) (42).

BIBLIOGRAFIA

1. ASTRAINS, Jorge y otros. Sufrimiento Fetal Agudo Intraparto y Operación Cesárea. *Ginecología y Obstetricia de México* (México) 38 (No. 225): 11-21, julio de 1975.
2. BEACONSFIELD, Peter y otros. La placenta. *Revista Investigación y Ciencia*. (No. 49): 55. Octubre 1980.
3. BENSON, Ralph C. La Placenta y el Feto. *Diagnóstico y Tratamiento Ginecoobstétricos*. 2a. Ed. México. Manual Moderno 1982, pág 545-553.
4. ----. Embarazo de Alto Riesgo. *Diagnóstico y Tratamiento Ginecoobstétricos*. 2a. Ed. México. Manual Moderno 1982 pág. 571-590.
5. BOTERO U., Jaime, JUBIZ H., Alfonso y HENAO, Guillermo. Sufrimiento Fetal *Ginecología y Obstetricia*. Texto Integrado. 2a. Ed. Medellín U. de A. 1980 pág. 307-319.
6. ----. Formación y Desarrollo del Huevo. *Obstetricia y Ginecología*. 3a. Ed. U. de A. Carvajal S.A. 1985 pág. 51-74.
7. --- Función Endocrina de la Placenta. *Obstetricia y Ginecología*. 3a. Ed. U. de A. Carvajal S.A. 1985, pág 75-80.
8. ---- Sufrimiento Fetal. *Obstetricia y Ginecología*. 3a. Ed. U. de A. Carvajal S.A. 1985, pág 444-452.
9. ---- Cambios de la Frecuencia Cardíaca Fetal. *Obstetricia y Ginecología*. 3a. Ed. U. de A. Carvajal S.A. 1985 pág. 503-508.
10. BROOKS, Glen Z. Anestesia en el Sufrimiento Fetal. *Revista Colombiana de Anestesiología*. (Bogotá) 12 (1): 79-83, Enero, Marzo, 1984.
11. CIFUENTES, Rodrigo. Acción del Fenoterol sobre la contractilidad del útero humano. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología* (Bogotá) 31 (3): 162-166. Mayo-junio, 1980.
12. ----. Uso Obstétrico de drogas útero inhibidoras. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*. (Bogotá). 36 (6): 370-379. Noviembre-diciembre, 1985.
13. CIFUENTES, Rodrigo, QUINTERO, Carlos y JARAMILLO DE T., Luz Marina. Manejo del Sufrimiento Fetal Agudo Intraparto con un estimulante Beta administrado por vía sublingual. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*. (Bogotá) 33 (2): 85-93. Marzo-abril, 1982.
14. FREEMAN, Roger H. Valoración del Feto durante el Parto. *Clinicas Obstétricas y Ginecológicas*. pág 81-93. Septiembre, 1974.
15. HELLMAN, Luis M., PRITCHARD, Jack A. Anormalidades del Recién Nacido *Obstetricia de Williams*. Salvat 1978 pág 873-875.
16. HOND, Eduard H y PETRIE, Roy H. Utilidad Clínica de la vigilancia instrumental del

- latido fetal. *Clinicas Obstétricas y Ginecológicas* pág 81-93. Septiembre, 1974.
17. JACOB, Francone, Lossow. Glándulas suprarrenales. *Anatomía, Fisiología Humana*. 4a. Ed. Interamericana. México. 1982 pág. 558-563.
 18. KARCHMER, Samuel y otros. Sufrimiento Fetal agudo y los medicamentos útero inhibidores. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología (Bogotá)* 26 (5): 299-320 Septiembre-octubre, 1975.
 19. LA PAZ PEREZ, Mercedes y otros. Sufrimiento Fetal y las indicaciones de Cesárea. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología (Cuba)* 8 (2): 213-227, abril-junio, 1982.
 20. LANGMAN, Jan. Desarrollo de las Membranas Fetales y la Placenta. *Embriología Médica*. 3a. Ed. México. Interamericana, 176. pág. 82-92.
 21. LANGERGRANTZ, Hugo y SLOTKIN, Theodore A. Las Tensiones del Nacimiento. *Investigación y Ciencia*. España. Junio, 1986. pág 80-88.
 22. LOPEZ, Luis A. y ACUÑA, Juan Manuel. Significado de la Tinción por Meconio. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología (Bogotá)* 34 (4): 244. Julio-agosto, 1983
 23. ---. Correlación del líquido Amniótico meconiado, determinación temprana del pH fetal y valoración del Apgar como pronósticos del resultado perinatal. *Revista Colombiana Obstetricia y Ginecología (Bogotá)* 34 (4): 248. Julio- agosto, 1983.
 24. LLANO D, Rodrigo. Monitoria Fetal Intraparto. Conferencia I Curso de Medicina Fetal y Neonatal. Universidad Nacional. (Bogotá): 18-19. Diciembre, 1985.
 25. MANZANILLAS S, Rafael y otros. Estudio de la reserva Cardíaca Fetal en el Diagnóstico del Sufrimiento Fetal Potencial. *Ginecología y Obstetricia de México. (México)* 35 (207): 57-65, 1974.
 26. MALINOWSKI, Janet S. Interpretación de las Frecuencias Cardíacas Fetales. El Parto. Papel de la Enfermera. Interamericana, 1981. pág 17-27.
 27. MILLER, Frank. Tinción por Meconio de líquido amniótico. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología (Bogotá)* 1979 pág. 361-367.
 28. MOORE, Keith L. Membranas Fetales y Placenta. *Embriología Médica*. Interamericana, 1975. pág 85-97.
 29. NARVAITZ, Roberto. Formación de Placenta. *Embriología*. La Habana. Edición Revolucionaria. pág 103-106.
 30. ORTIZ, Mauro, DE LEON, Donald. Uso de la Orciprenalina en algunos casos obstétricos. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología (Bogotá)* n24 (4): 291-295. Julio-agosto, 1973.
 31. PAYAN, Julio C., ALVARADO, Juan Pablo y TENORIO, César. Sufrimiento Fetal Intraparto. Reanimación Intrauterina con Orciprenalina. *Tribuna Médica. (Bogotá)* 25 (2): 119-126. Marzo-abril, 1974.
 32. REDACCION DE CONSULTA INTERNACIONAL. Diagnóstico del Síndrome de Sufrimiento Fetal. *Consulta*. 2 (7): 44-45, julio, 1982.
 33. REEDER, Sharon R., MASTROLANNI, Jr Luigi y MARTIN, Leonide L. *Enfermería Materno Infantil*. Organización Panamericana de la Salud. 1981
 34. SANTOJA, Lucas y otros. Factores Epidemiológicos y Pronóstico de la Presencia de

- Meconio al inicio del Parto. *Revista Española de Obstetricia y Ginecología*. (Valencia) 41 (273): 313-324, mayo-junio, 1982.
35. SEGURA, Jairo de la Cruz, ACUÑA, Juan Manuel. Monitorización del pH Fetal Intraparto. Relaciones con la Frecuencia Cardíaca Fetal y valoración del Recién Nacido. Informe Preliminar. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología* (Bogotá) (2): 131-139, marzo-abril, 1986
 36. SCHWARCZ, Ricardo. Sufrimiento Fetal. *Obstetricia* 3a Ed Buenos Aires El Ateneo. 1978, pág. 654-670.
 37. SCHWARCZ, Ricardo, DIAZ A., Gonzalo y FESCINA, Ricardo. Agentes Utero inhibidores. Publicación Científica del CLAP No. 731, 1977.
 38. SOTO YANCES, Antonio y otros. Tratamiento del Sufrimiento Fetal Intraparto con Orciprenafina. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología* (Bogotá) 25 (2): 119-126. Marzo-abril, 1974.
 39. ----. Nuevo enfoque en el Tratamiento de la Insuficiencia Placentaria Crónica. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*. (Bogotá) 31 (3): 167-176, mayo-junio, 1980.
 40. URANGA, Imaz F.A. y URANGA, Imaz, F.A. (Hijo). Sufrimiento Fetal. *Obstetricia Práctica* 4a. Ed. Buenos Aires. Intermédica. 1977, pág. 515-525.
 41. URIZA G. Germán y BARRAGANE., Jairo. Mortalidad Perinatal. Estudio Cooperativo Institucional. Estudio preliminar. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*. (Bogotá) 37 (2): 91-107. Marzo-abril, 1986.
 42. VARGAS GARCIA, C y LAWENBERG, F.E. Tratamiento del Sufrimiento Fetal Intraparto. Uso de drogas B-Miméticas. Orciprenalina. *Ginecología y Obstetricia de México*. (México) 48 (288): 231-245, octubre, 1980.
 43. ZAPATA, Beatriz. Unión Feto Placentaria. *Revista Colombiana de Anestesiología*. (Bogotá) 12 (1): 69-78, enero-marzo, 1984.