



COORDINACION DE SERVICIOS
DOCUMENTALES - BIBLIOTECA

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA IZTAPALAPA
DIVISIÓN DE CIENCIAS BÁSICAS E INGENIERÍA**

***MÉTODO AUTOMATIZADO PARA LA
MEDICIÓN DEL CICLO CARDÍACO
FETAL POR FONOCARDIOGRAFÍA***

227467

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRÍA EN INGENIERÍA BIOMÉDICA

MIGUEL ANGEL PEÑA CASTILLO

**ASESORES: M. EN I. TOMÁS ALJAMA CORRALES
M. C. RAMÓN GONZÁLEZ CAMARENA**

México, D. F., junio 1996

ÍNDICE

I.- INTRODUCCIÓN	1
II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
III.- OBJETIVOS	8
IV.- ANTECEDENTES	9
IV.1.- Fisiopatología perinatal	11
IV.2.- Análisis de la frecuencia cardiaca fetal.....	29
IV.3.- Métodos de medición de la frecuencia cardiaca fetal.....	51
V.- METODOLOGÍA	61
V.1- Adquisición de la señal de fonocardiografía y electrocardiografía fetal	61
V.2.- Metodología para el procesamiento de la señal de fonocardiografía	65
VII - PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	71
VIII.- DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	77
IX - REFERENCIAS	82

I.- INTRODUCCIÓN

Desde finales del decenio de 1960 y principios de 1970, la obstetricia a contado con dispositivos que le permiten llevar a cabo la vigilancia fetal a lo largo del embarazo y en el momento del parto. Estos consisten en una supervisión continua de la frecuencia cardiaca fetal y de las contracciones uterinas, complementada con la obtención de muestras mínimas de sangre fetal para medir el pH y los gases respiratorios, de manera que puedan aclararse situaciones clínicas confusas en lo que respecta a la frecuencia cardiaca fetal y las contracciones uterinas.

La importancia de la detección de sufrimiento fetal anteparto, para corregir o limitar el daño al feto in útero, ha provocado la necesidad de desarrollar métodos especializados de monitoreo que permitan evaluar el estado de salud fetal (13,78). En este contexto, el monitoreo de la frecuencia cardiaca fetal latido a latido, ha sido de gran utilidad clínica, ya que sus alteraciones representan reacciones compensatorias de la homeostasis fetal producida por la reducción aguda de los intercambios materno-fetales (61).

A pesar de que por varias décadas se han utilizado varias técnicas con la finalidad de determinar la frecuencia cardiaca fetal (FCF), cada una de ellas presenta distintas limitaciones en su aplicación y análisis. Así, entre las técnicas más empleadas con este fin se tiene que: a) el ECG fetal directo puede ser utilizado como estándar debido a que detecta las variaciones latido a latido de manera confiable (40,63); sin embargo, el electrodo fetal solo puede ser aplicado cuando las membranas coriónicas se han roto; b) el ECG abdominal representa una segunda posibilidad de referencia (15,69), pero además de requerir de un procesamiento sofisticado antes de poder hacer mediciones (33,67) el porcentaje de registros medibles es pobre por debajo de la semana 34 de gestación; c) si bien el ultrasonido (US) ha sido mejorado substancialmente mediante métodos de autocorrelación (16,23,30), varios autores han señalado frecuentes fallas en las mediciones latido a latido (9,39,44).

Aunque la fonocardiografía fetal (FCGf) ha sido de uso más restringido, se le han atribuido ventajas sobre el ECG y el US por su inocuidad para la madre y el feto, simplicidad de instrumentos y aplicación de estos, así como bajo costo (73). Algunos autores han logrado mejorar la relación señal/ruido del fonocardiograma fetal mediante un mejor acoplamiento entre el sensor y la pared abdominal

materna (41), y de hecho la FCGf ha sido sugerida como viable para la determinación de los intervalos latido a latido (27,41,51). Sin embargo, de acuerdo a la revisión realizada, a la fecha no existen estudios publicados que demuestren la confiabilidad de los intervalos del ciclo cardiaco fetal por FCG.

No obstante que la fonocardiografía fetal ha sido sugerida como una herramienta útil para la determinación del ciclo cardiaco fetal latido a latido, en la actualidad esta técnica no ha sido considerada de uso común en la práctica obstétrica debido a la ausencia de métodos que realicen las mediciones de manera automática y a lo laborioso que resulta hacer estas de manera manual (50). En el presente trabajo se presenta un algoritmo de procesamiento, basado en la aplicación de filtros digitales, derivaciones sucesivas y envolvente de la señal, de forma que el primero o el segundo ruidos cardiacos son acentuados como picos únicos de fácil identificación para medir de manera automática el intervalo latido a latido. El algoritmo fue probado en registros de fonocardiografía fetal obtenidos de mujeres, con embarazos de 32 a 40 semanas, a quienes se les tomó de manera simultánea el electrocardiograma abdominal. Para evaluar la confiabilidad del algoritmo, se compararon ciclos cardiacos fetales, obtenidos tanto por el presente sistema como por las mediciones del

intervalo RR fetal. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos métodos, de donde, el algoritmo propuesto para la medición automatizada del ciclo cardiaco fetal latido a latido a partir del fonocardiograma resultó confiable con respecto a los intervalos correspondientes medidos en el electrocardiograma abdominal (46).

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La valoración del estado de salud del feto durante su desarrollo utilizando la auscultación con el estetoscopio tipo Pinard, determinando la frecuencia cardiaca a partir de los ruidos cardiacos, ha sido empleada durante mucho tiempo por el médico. Sin embargo, analizando el desarrollo tecnológico en la elaboración de sistemas para monitorear la frecuencia cardiaca fetal latido a latido por medio de los ruidos cardiacos, encontramos que no ha sido desarrollado tanto como otras técnicas que presentan cada una de ellas diferentes características en cuanto al sistema encargado de determinar esta variable. Así, el ECG fetal directo es únicamente aplicable durante la ultima etapa del parto siempre y cuando las membranas estén rotas, en el ECG abdominal se pierde parte de la información de interés al eliminar complejos materno-fetales traslapados y, con el ultrasonido se obtienen intervalos latido a latido con un margen de error (12).

Es el interés del trabajo, utilizar la señal de fonocardiografía para determinar el ciclo cardiaco fetal latido a latido debido a que presenta las siguientes características :

- Escasa preparación de la paciente para colocar el transductor.
- Técnica no invasiva, confiable en la medición de la frecuencia cardíaca fetal latido a latido.
- Facilidad en la adquisición de las señales correspondientes a los sonidos cardíacos fetales con un solo transductor.
- Factibilidad de aplicarse a partir de la semana 20 de gestación, tiempo en el cual se estima que se pueden escuchar los sonidos cardíacos fetales por auscultación.
- Posibilidad de generar un equipo de bajo costo y de manejo no especializado.

No obstante lo anterior, analizando los diferentes trabajos de investigación, nos encontramos que la técnica de fonocardiografía no ha sido validada para la determinación del ciclo cardíaco fetal latido a latido debido principalmente a los problemas encontrados en su adquisición y procesamiento. En el presente trabajo se propone un enfoque diferente en el análisis de su morfología, aplicando técnicas de procesamiento y monitoreo al método de Fonocardiografía fetal para la determinación del ciclo cardíaco fetal latido a latido.

Para poder realizar esta validación se compararan las mediciones de los intervalos entre latidos obtenidos por medio del ECG abdominal,

entre ondas R, con los datos entre ruidos cardiacos. Para esto es necesario desarrollar un método automatizado para obtener el intervalo entre latido y latido. Para lo que se plantean los siguientes objetivos en el presente trabajo:

III.- OBJETIVOS

- Determinar el rango espectral de la señal de fonocardiografía fetal.
- Evaluar la confiabilidad del método de fonocardiografía para la determinación del ciclo cardiaco fetal instantánea, en comparación con la técnica de electrocardiografía abdominal.
- Desarrollar un método automatizado para la medición del ciclo cardiaco fetal latido a latido por fonocardiografía.
- Evaluar la confiabilidad del método automatizado por fonocardiografía para la determinación del ciclo cardiaco fetal latido a latido, en comparación con la técnica de electrocardiografía abdominal.

IV. ANTECEDENTES

La vigilancia continua del feto mediante monitores le brinda al médico y al equipo de salud un instrumento valioso en la evaluación y revisión de diferentes aspectos del estado tanto materno como fetal durante el embarazo. Antes de que se pudieran registrar las variables fisiológicas de interés, su valoración se limitaba a la capacidad del paciente para apreciar dicha actividad y a la experiencia del médico. Por lo que una apropiada interpretación de los resultados, no únicamente permite una segura evaluación del estado del feto sino también puede indicar el mecanismo que produce el sufrimiento fetal. Para el entendimiento de los mecanismos involucrados en la regulación de la frecuencia cardíaca fetal y la fisiopatología de la respuesta cardiovascular fetal al estrés, es muy útil la interpretación de la señal de frecuencia cardíaca fetal (6,52).

Ya que uno de los objetivos del presente trabajo es evaluar la confiabilidad de un método para medir la frecuencia cardíaca fetal instantánea, es necesario conocer los aspectos de la fisiología perinatal para comprender posteriormente la importancia de la medición de la frecuencia cardíaca fetal (FCF). Para finalmente mostrar una serie de métodos de medición y las limitaciones que

existen en cada uno de ellos y observar las ventajas que nos puede presentar el método de fonocardiografía.

IV.1.- FISIOPATOLOGÍA DEL FETO

REGULACIÓN DE LA FCF.

Es un hecho que el feto responde a diversos estímulos con cambios en la frecuencia cardíaca. El movimiento fetal suele acelerar en forma transitoria la frecuencia cardíaca, otro tipo de acciones pueden disminuir brevemente la frecuencia cardíaca, como el hecho de estar apretado el cordón umbilical, siendo esta una respuesta al estrés de estímulos fisiológicos leves no lesivos para el feto (5). Sobre la frecuencia cardíaca normal actúan tres factores: 1) su propia ritmicidad intrínseca, 2) el sistema parasimpático o nervio vago y 3) el componente simpático del sistema nervioso autónomo (SNA), la interacción de los tres determina que normalmente la frecuencia cardíaca fetal sea de 120 a 160 latidos por minuto (BPM).

La inervación simpática y parasimpática se desarrolla en las etapas tempranas del embarazo, sin embargo su funcionamiento es activado lentamente a partir del último trimestre de la gestación.

En el feto, como en el adulto, la activación de la división parasimpática del sistema nervioso autónomo o la inyección de su neurotransmisor acetilcolina resulta en una disminución de la frecuencia cardíaca. La administración de bloqueadores parasimpáticos, como la atropina, es seguida por una aceleración cardíaca, demostrándose así una

influencia tónica parasimpática sobre la frecuencia cardíaca. Esta influencia tónica parasimpática sobre la frecuencia cardíaca fetal se incrementa progresivamente durante el transcurso del embarazo, resultando en una disminución en la frecuencia cardíaca fetal promedio (18). Al final del embarazo, en respuesta a una estimulación vagal, hay una disminución rápida de la frecuencia cardíaca fetal. Pueden ocurrir desaceleraciones de 60 latidos/minuto o más en el tiempo de uno o dos latidos. La recuperación es casi tan rápida como cesa la estimulación por la actividad vagal. El poco tiempo de reacción-recuperación en la frecuencia cardíaca en respuesta a un estímulo parasimpático sugiere que este mecanismo está bien establecido para controlar finamente la frecuencia cardíaca fetal en respuesta a cambios latido a latido, por ejemplo, debidos a presión sanguínea o a la actividad cardíaca.

La activación de la inervación simpática del corazón fetal resulta en una aceleración en su frecuencia y en un incremento en la fuerza de contracción. El neurotransmisor epinefrina ejerce efectos similares en el corazón fetal; pero a causa de que la epinefrina tiene efectos vasoconstrictores puede incrementar la presión sanguínea fetal, por lo que la inyección de epinefrina puede resultar en una disminución de la frecuencia cardíaca fetal. La influencia tónica adrenérgica sobre la frecuencia cardíaca fetal ha sido demostrada por la disminución de la

frecuencia cardiaca fetal después de la administración de agentes bloqueadores β -adrenérgicos. (17).

La aceleración de la frecuencia cardiaca fetal seguida de la activación simpática es desarrollada un tanto más lentamente que la desaceleración con estimulación vagal. La frecuencia cardiaca retorna a su nivel de reposo gradualmente después de la estimulación adrenérgica.

FCF PROMEDIO

La frecuencia cardiaca fetal en reposo, al menos durante la segunda mitad del embarazo, representa como la actividad tónica contraria de la inervación cardiaca simpática y parasimpática modifican la frecuencia de contracción cardiaca espontánea. Un incremento en la de la FCF promedio (taquicardia) puede ser el resultado de un incremento en el tono cardioacelerador simpático, un decremento en el tono cardioacelerador parasimpático, o ambos. La bradicardia fetal puede ser el resultado de los cambios opuestos: un decremento en el tono simpático, un incremento en el tono parasimpático, o ambos ocurrir simultáneamente. La frecuencia de contracción espontánea puede ser modificada por cambios en el metabolismo cardiaco como por ejemplo, por hipoxia, hipo o hipertermia.

GASTO CARDIACO Y FCF.

El gasto cardiaco es el producto de la frecuencia cardiaca y el volumen sistólico. En adultos los cambios en la frecuencia cardiaca pueden ser compensados considerablemente por alteraciones en el volumen sistólico. Este mecanismo no parece operar en forma significativa en el feto. La medición directa en fetos de cordero ha demostrado que la salida de los ventrículos fetales varia en forma lineal con la frecuencia cardiaca en un rango del 40% al 50% alrededor de la frecuencia cardiaca en reposo (26). Así un aumento o disminución de la frecuencia cardiaca implica un cambio paralelo en el gasto cardiaco o aproximado en grado comparativo. A muy altas frecuencias cardiacas, no obstante, el gasto cardiaco baja a causa del llenado cardiaco incompleto durante la acortada fase diastólica.

VARIABILIDAD DE LA FCF.

La frecuencia cardiaca en reposo de los fetos sanos, recién nacidos, o adultos muestra considerables variaciones latido a latido sobre la frecuencia cardiaca promedio cuando es registrada con técnicas instantáneas. Así existen diferencias en la frecuencia cardiaca de 2 a 3 latidos/minuto entre pares sucesivos de latidos (variabilidad latido a

latido o variabilidad a corto término). Además, hay fluctuaciones en la frecuencia cardíaca que ocurren aproximadamente 2 a 6 veces/minuto que modifican entre 5 y 15 latidos/minuto la frecuencia cardíaca (variabilidad a largo término).

La variabilidad de la frecuencia cardíaca probablemente refleja las diferencias latido a latido de la actividad cardiorreguladora parasimpática. Se ha observado recientemente que la rapidez en la respuesta de la frecuencia cardíaca a activación vagal transitoria sugiere un mayor papel por parte de la inervación cardíaca parasimpática en la regulación fina de la frecuencia cardíaca. Una evidencia adicional se presenta en la observación de bloqueo del parasimpático con atropina resultando no únicamente en un incremento en la frecuencia cardíaca promedio, sino también en la desaparición de la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal. En contraste, los bloqueadores β -adrenérgicos observan un pequeño efecto sobre la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal. Las alteraciones en la actividad parasimpática que producen variabilidad en la frecuencia cardíaca están probablemente relacionados a una variedad de entradas reflejas sensoras somáticas y viscerales, por ejemplo, cambios en las presiones intravasculares e intrapleurales, movimientos fetales, y otros factores no definidos.

La suma de las diferentes entradas que afectan la actividad parasimpática requieren considerable función integrativa del sistema nervioso central del feto. Existe una amplia evidencia clínica y experimental de que la variabilidad de la FCF es suprimida por factores que afectan el funcionamiento del cerebro fetal. En fetos humanos, un decremento en la variabilidad de la FCF es asociado con acidosis y baja puntuación Apgar (28).

REFLEJOS QUE AFECTAN LA FCF

Baroreceptores: Los reflejos baroreceptores están principalmente relacionados con la regulación de la presión sanguínea. Un incremento en la actividad de los receptores del estiramiento en las paredes de la arco aórtico y en el seno-carotídeo, especialmente por un incremento en la presión sanguínea, resulta generalmente en un incremento en la actividad parasimpática y un decremento en la actividad simpática por todo el sistema cardiovascular. El efecto neto sobre la frecuencia cardíaca es una desaceleración con un decremento en la presión. El baroreflejo parece ser de considerable importancia en la regulación latido a latido de la frecuencia cardíaca. La sensibilidad del reflejo se incrementa significativamente al final del periodo fetal.

Quimiorreceptores : Los quimiorreceptores carotídeos y aórticos son principalmente estimulados por un decremento en la presión de

oxígeno de la sangre arterial, aunque también los activan cambios en el pH y la presión de CO₂. No obstante la controversia en resultados obtenidos bajo diferentes condiciones experimentales, se ha observado claramente que los quimiorreceptores aórticos y probablemente los carotídeos se activan durante la última etapa del periodo fetal. La estimulación de los quimiorreceptores produce vasoconstricción periférica y cambios variables en la frecuencia cardiaca y la presión sanguínea. En fetos de cordero y monos se encontró que una hipoxemia aguda produce disminución de la frecuencia cardiaca y un incremento en la variabilidad de la frecuencia cardiaca fetal (26).

Otros factores : Muchos (pero no todos) de los movimientos fetales están asociados con aceleraciones de la FCF. La estimulación auditiva del feto también frecuentemente produce cambios transitorios (usualmente aceleraciones) en la FCF (32,66). Tanto la FCF promedio como la variabilidad de la FCF tienden a incrementarse durante los periodos de respiración fetal. Además, estos son circadianos y con un ritmo de 2 a 4 horas en la FCF promedio y en la de variabilidad de la FCF.

ANÁLISIS DE LOS PATRONES DE LA FCF.

La evaluación del estado del feto, el diagnóstico de sufrimiento fetal crónico o agudo, y la evaluación del éxito o fracaso de un tratamiento a partir del registro de la FCF es más probable que sea correcto si los registros son analizados con referencia al entendimiento de los mecanismos fisiopatológicos por medio de los patrones FCF presentes (29).

FCF PROMEDIO

Los límites del rango normal de la FCF PROMEDIO han sido establecidos a un nivel bajo de 110 latidos/minuto y a uno alto de 160 latidos/minuto. En fetos normales ya cercanos a término, la FCF promedio esta usualmente en el rango de 120 a 150 latidos/minuto. A causa del incremento del tono parasimpático con el avance en la edad del feto, la FCF promedio es frecuentemente mayor (a 160 latidos/minuto) en fetos prematuros jóvenes (i.e., menos de 32-34 semanas de gestación)

TAQUICARDIA

La causa más frecuente de taquicardia fetal es la fiebre materna, que implica también hipertermia fetal. La taquicardia fetal con hipertermia probablemente involucra cambios en la frecuencia de contracción cardiaca espontánea y en el balance del tono autónomo.

La hipoxemia crónica es otra y más seria causa de taquicardia fetal. La experiencia clínica tiene bien establecida una elevación de la FCF promedio por sufrimiento fetal desarrollado de manera gradual o crónicamente. Esta reacción del feto humano con respecto a lo reportado con fetos de monos y ovejas es diferente, ya que estos responden a hipoxia con bradicardia. La diferencia puede deberse al estado de desarrollo del sistema nervioso central. En estudios recientes llevados a cabo con ovejas anestesiadas, el feto respondió a hipoxia con taquicardia e hipertensión. Se ha observado similarmente que la componente parasimpática del feto que responde a hipoxia puede estar deprimida por drogas o hipoxia crónica en ventaja de la reacción simpática. Además la hipoxia actúa directamente sobre las adrenales del feto para liberar catecolaminas, lo que explica la elevación de la frecuencia cardíaca si ambas componentes del control neurológico están deprimidas (13).

Una taquicardia fetal transitoria frecuentemente sigue a un episodio de sufrimiento fetal aún cuando la frecuencia cardíaca fetal responda al sufrimiento fetal con bradicardia. Esta taquicardia repentina puede representar un incremento en el tono simpático persistente más que la activación parasimpática inducida por sufrimiento o también deberse a los efectos de la epinefrina o ambos (33).

Tanto la taquicardia acompañada por hipoxia crónica como la taquicardia crónica siguen a un sufrimiento agudo y esta caracterizado por un decremento en la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal. Siendo esto una evidencia de que la actividad parasimpática está deprimida o suprimida bajo estas condiciones.

La taquicardia fetal en la ausencia de fiebre materna (o pirexia) puede ser el primer signo de infección intrauterina cuando existe labor prolongada o ruptura de membranas. El mecanismo que produce la taquicardia es incierto, pero probablemente este relacionado con la reacción de sufrimiento fetal por la sepsis intrauterina (20).

Los movimientos fetales frecuentemente producen aceleraciones transitorias en la frecuencia cardíaca fetal. Cuando el feto esta muy activo estas aceleraciones pueden unirse para producir una taquicardia que puede ser sostenida por varios minutos, frecuentemente acompañada por un incremento en la variabilidad cardíaca (5).

La ansiedad o la excitación materna pueden reflejarse en taquicardia fetal, debido al paso de pequeñas cantidades de epinefrina materna a través de la placenta u otros mecanismos.

Las drogas pueden producir taquicardia fetal directamente por dos mecanismos. Por medio de agentes bloqueadores parasimpáticos tales como la atropina y la escopolamina que inhiben la transmisión de

impulsos desde las ramas cardíacas del vago al corazón. La frecuencia cardíaca por lo tanto aumenta en respuesta al resultado predominante del tono simpático.

Como causas no frecuentes de taquicardia fetal se incluyen arritmias fetales (taquicardia atrial paroxismal y aleteo atrial) y tirotoxicosis materna.

En algunos casos, no existe una explicación discernible para una frecuencia cardíaca fetal promedio elevada. Algunos fetos pueden permanecer con taquicardia ya de recién nacidos, quizás reflejando una tendencia hacia el dominio del simpático.

BRADICARDIA

La causa más importante de bradicardia es la hipoxia. La hipoxia puede disminuir la frecuencia cardíaca fetal por medio de dos mecanismos:

El primero cuando la hipoxemia ocurre repentinamente como respuesta del feto, donde la estimulación de los quimiorreceptores produce un reflejo bradicárdico mediado por un incremento en el tono parasimpático. Ejemplos de tales reflejos bradicárdicos de experiencia clínica son : la disminución de la frecuencia cardíaca fetal promedio con hipertono uterino y taquisístole, y también en respuesta a hipotensión aguda materna. La bradicardia fetal algunas veces proviene del efecto de bloqueadores paracervicales y es

probablemente otro ejemplo de reflejo bradicárdico, diferentes anestésicos locales han demostrado ser potentes vasoconstrictores uterinos. El decremento en el flujo sanguíneo uteroplacentario bajo cualquiera de estas circunstancias (hipertono, hipotensión o vasoconstricción uterina) reduce la liberación de oxígeno a la unidad fetoplacentaria y produce hipoxia fetal. Estos reflejos bradicárdicos se caracterizan usualmente por ser rápidos y persistentes, provocando un incremento en la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal. Las últimas desaceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal pueden estar superpuestas a la línea de base en bradicárdica si las contracciones uterinas están presentes. La recuperación de los reflejos bradicárdicos hipóxicos es usualmente rápida si el problema fundamental es reconocido y corregido (7).

El otro mecanismo por el que la hipoxia produce bradicardia fetal es la depresión directa del ritmo miocárdico. La disminución de la frecuencia cardíaca fetal promedio como resultado de hipoxia miocárdica es el último evento en el curso de sufrimiento fetal crónico. Observaciones en animales de laboratorio, así como la experiencia clínica, indican que el tiempo en que la frecuencia cardíaca fetal promedio ha caído al rango de 100 latidos/minuto o menos a partir de los efectos directos de hipoxia, es el tiempo en el que el feto llega a ser hipotenso, severamente acidótico, y deprimido. El trazo de la frecuencia cardíaca

fetal en estas circunstancias es plano, y la ausencia de variabilidad latido a latido refleja depresión del sistema nervioso central. Las últimas desaceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal están usualmente presentes con contracciones uterinas, pero estas desaceleraciones pueden desaparecer por completo cuando la frecuencia cardíaca fetal promedio llegue a la vecindad de 60 lat/min (24).

Un elemento de depresión por hipoxia miocárdica puede también desarrollarse después de varios minutos de hipoxemia aguda, y este se manifiesta por la pérdida de variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal, además de una disminución en su razón.

Otra causa de bradicardia son las drogas, arritmias, e hipertermia.

Los agentes bloqueadores β adrenérgicos tales como el propanolol que algunas veces es utilizado en el tratamiento de hipertensión materna u otros daños cardíacos, puede producir disminución de la frecuencia cardíaca fetal como resultado del bloqueo del tono simpático cardíaco.

El otro grupo de drogas asociado con disminución de la frecuencia cardíaca fetal son los agentes anestésicos locales usados para bloqueos paracervicales y epidurales (60). El mecanismo más frecuente aquí es probablemente la vasoconstricción uterina con una consecuente disminución de la frecuencia cardíaca fetal debido a hipoxia, como se observó anteriormente. Estas drogas también pueden

actuar a nivel central para producir funcionamiento anormal del cerebro, pero se requieren niveles mayores en el feto. Los anestésicos locales también pueden deprimir el corazón de manera directa, pero sólo en altas concentraciones que son probablemente alcanzadas con la inyección accidental en el feto.

El bloqueo cardiaco congénito es otra causa de disminución de la frecuencia cardiaca promedio. Estas arritmias pueden ser diagnosticadas a partir del ECG fetal directo durante labor, y frecuentemente también por técnicas de registro indirecto (ECG abdominal, fonocardiografía o doppler) antes de labor. La variabilidad de la frecuencia cardiaca fetal es comúnmente normal con bloqueadores cardiacos de primer o segundo grado, pero puede estar ausente con bloqueo cardiaco completo. La incidencia de daño cardiaco congénito anatómico se ha incrementado en fetos con bloqueo cardiaco completo. En fetos con bloqueo de primer o segundo grado, la incidencia de anormalidades cardiacas y otros problemas neonatales ha sido baja (22). También se ha reportado hipocalcemia como causa de bloqueo cardiaco fetal.

Curiosamente en algunos fetos se exhibe la frecuencia cardiaca promedio alta sin detectar patologías, y otros fetos aparentemente normales con frecuencia cardiaca fetal promedio abajo del rango normal. Las frecuencias cardiacas fetales promedio bajas "idiopáticas"

están por debajo de 100 latidos/minuto. Sin patrones de desaceleración anormales pueden indicar que una causa de hipoxia esta presente. Estos trazos usualmente se observan en fetos maduros o pasados de término. La disminución de la frecuencia cardiaca fetal es presumiblemente debida al dominio relativo del tono vagal.

En raras ocasiones, la frecuencia cardiaca se altera por un trastorno de la conducción. En contraste con el adulto, la frecuencia cardiaca fetal está sujeta a un impulso cardioacelerador en reposo. El parasimpático o nervio vago disminuye la frecuencia cardiaca y representa la influencia dominante en las últimas etapas del embarazo. Las respuestas simpáticas pueden acelerar la frecuencia cardíaca, pero constituyen un medio más complejo por los componentes alfa y beta-adrenérgicos. En el feto, a diferencia de lo que sucede en el adulto, la estimulación adrenérgica persistente llega a ocasionar bradicardia. Cuando el estímulo que desencadena estrés persiste, el feto por lo general responde disminuyendo su frecuencia cardiaca, reduciendo su circulación periférica y manteniendo un flujo sanguíneo continuo a sus glándulas suprarrenales, cerebro, corazón y circulación umbilical (61). Cuando hay alteraciones en la presión intravascular o en la concentración de oxígeno, se despierta la respuesta del sistema nervioso autónomo. Lo mas común es que los cambios de presión ocurran al comprimirse el cordón umbilical. La compresión parcial

afecta principalmente la vena umbilical, reduciendo el retorno de sangre al corazón y disminuyendo la presión sanguínea como se observa en la figura 1. Ante compresiones severas del cordón umbilical, también se afectan las arterias umbilicales. Cuando estas últimas son afectadas, la presión intravascular y la resistencia periférica aumentan (15,61). La comprensión de la siguiente ecuación nos permite analizar la mayor parte de los cambios circulatorios. Gasto cardíaco (Q) es igual a los cambios en la presión (ΔP) entre la resistencia periférica (PR). La mayor parte de los cambios en la frecuencia cardíaca son secundarios a cambios en la presión. Si la presión disminuye, deben incrementarse la resistencia periférica, el gasto cardíaco, o ambos, para regresar la presión a niveles normales. El cuerpo efectúa esto por medio de vasoconstricción o aumentando la frecuencia cardíaca.

Los quimiorreceptores del arco aórtico son muy sensibles a los cambios en la presión de oxígeno en la sangre fetal. En el feto normal se produce una respuesta compleja. La frecuencia cardíaca se acelera en forma transitoria y luego sufre una declinación poco pronunciada hasta llegar a la línea basal, misma que es directamente proporcional al estímulo (casi una imagen en espejo). Los patrones de compresión del cordón no son aplanados, ya que la compresión es un evento

mecánico que se ve afectado por el movimiento del feto o el cordón como se observa en la figura 1.

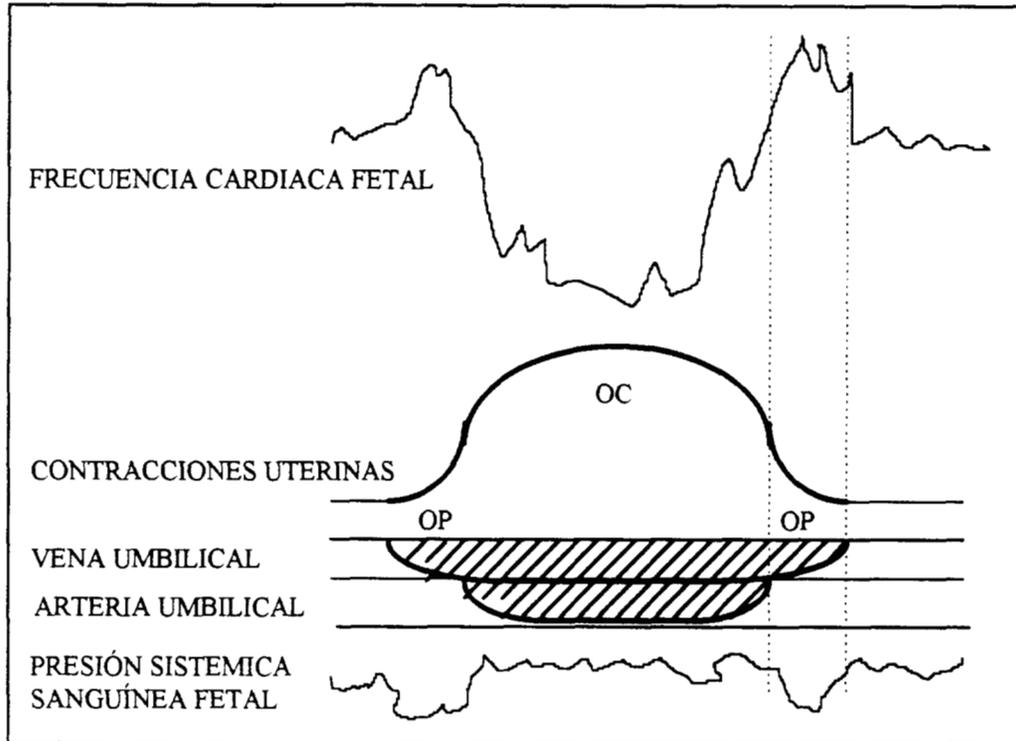


Figura 1. Respuesta de la frecuencia cardíaca fetal a la compresión del cordón umbilical. (OP=obstrucción parcial, OC=obstrucción completa)

La disminución y recuperación aplanadas de la frecuencia cardíaca fetal por lo general reflejan un estímulo uniforme y continuo, esto sería invariablemente de naturaleza química y más serio. Las respuestas erráticas, consistentes en elevaciones y caídas impredecibles de la frecuencia cardíaca, suelen producirse por estímulos mecánicos como la compresión del cordón o la cabeza. Cuando persisten, las respuestas

erráticas pueden dar origen a problemas, pero son menos alarmantes que las alteraciones aplanadas. Existen diferentes patrones de las variaciones de la frecuencia cardíaca fetal que se han asociado a hipoxia fetal y malos resultados perinatales estos son : reducción de la variabilidad latido a latido, desviaciones de la línea basal, desaceleraciones tardías, desaceleraciones prolongadas y patrones sinusoidales (67).

Para los objetivos que se persiguen en el presente trabajo es de importancia fundamental la variabilidad latido a latido. Entendiéndose por variabilidad las variaciones alrededor de la frecuencia cardíaca promedio .

IV.2.- ANÁLISIS DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL.

Los patrones de la frecuencia cardiaca fetal que se han asociado a hipoxia fetal y malos resultados perinatales son: reducción de la variabilidad latido a latido, desviaciones en la FCF promedio, desaceleraciones tardías y patrones senoidales.

Decremento en la variabilidad:

Como ya se mencionó anteriormente la variabilidad de la FCF se compone de dos elementos: variabilidad en periodos largos, que ocurren en forma de ciclos de 2 a 6 por minuto y variabilidad en periodos cortos que representan fluctuaciones instantáneas de 2 a 5 latidos /minuto. Las alteraciones de la variabilidad de la FCF se presentan como resultado de fenómenos fisiológicos normales o alteraciones patológicas. Al avanzar el embarazo y madurar el sistema nervioso autónomo del feto, disminuye la FCF promedio y aumentan las variabilidades tanto de periodos cortos como largos.

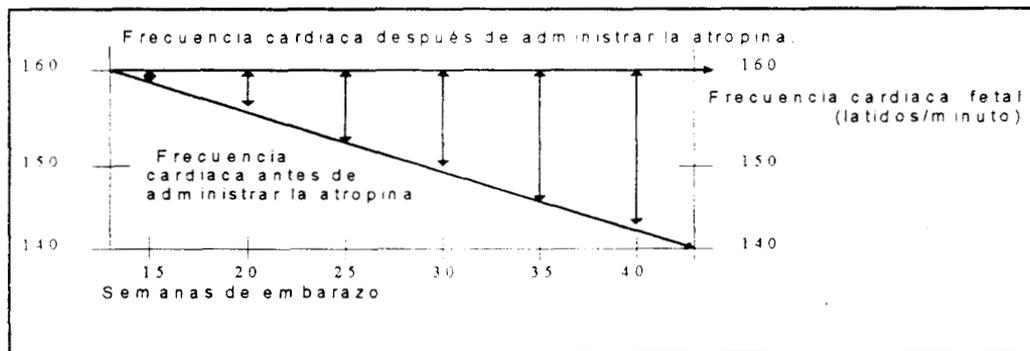


Figura 2. Elevación de la variabilidad de la frecuencia cardiaca fetal al avanzar el embarazo.

Se piensa que estos cambios reflejan un mayor control vagal (parasimpático) de los reflejos cardiovasculares (fig2).

Así, puede anticiparse que la variabilidad latido a latido podría disminuir normalmente en el feto prematuro pequeño. (9,16).

Antes se consideraba que la reducción de la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal era un signo de hipoxia fetal. De manera similar, se ha demostrado que la variabilidad normal predice un buen resultado para el recién nacido (39,73). En base a estas investigaciones se ha demostrado una correlación entre la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal, el funcionamiento neurológico normal y la puntuación Apgar. Se ha demostrado que la pérdida progresiva de la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal durante el trabajo de parto es una característica constante en los patrones de frecuencia cardíaca fetal que preceden a la muerte fetal (44).

Ya que el control de la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal es complejo, la reducción de la misma puede ser el resultado de varios factores no asociados a hipoxia fetal. Los hipnóticos y narcóticos sedantes, reducen la variabilidad de períodos cortos. Los anestésicos generales y locales y los agentes parasimpático-miméticos se asocian a disminución de la variabilidad. Al cambiar el feto de estado de alerta al de sueño, la variabilidad puede disminuir en forma significativa (61).

De la literatura publicada derivan algunas conclusiones con aplicación clínica. Se dice que hay disminución de la variabilidad de la frecuencia cardiaca fetal cuando es menor de 6 latidos/min. Aunque en algunos estudios se ha demostrado que la respuesta fetal inicial a la hipoxia puede ser un incremento en la variabilidad (patrones saltatorios), la hipoxia continua se asocia a pérdida de la variabilidad. La disminución de la variabilidad que no se acompaña de patrones de desaceleración implica que no hay riesgo, o que es mínimo, de acidosis. Esta forma de disminución de la variabilidad se ve con frecuencia asociada al uso de depresores del sistema nervioso central (SNC) durante periodos de reposo fetal. La disminución de la variabilidad combinada con desaceleraciones tardías o variables identifican a los fetos con riesgo de acidosis e hipoxia. El aumento de la variabilidad de la frecuencia cardiaca fetal a menudo identifica al feto con reflejos cardiovasculares intactos que experimenta alteraciones agudas del equilibrio hemodinámico. Este patrón, que se ve con mayor frecuencia junto con desaceleraciones variables o episodios de bradicardia, se asocia a una duplicación o triplicación de las frecuencia de puntuaciones de Apgar a los cinco minutos, inferiores a siete dentro de este contexto.

La determinación del pH fetal a partir de una muestra de sangre del cuero cabelludo puede ayudar a distinguir entre una FCF plana debida a depresión hipóxica o por alguna otra causa. Si no es posible

la obtención de una muestra del cuero cabelludo, el decremento de la variabilidad de la frecuencia cardiaca por si sola no es un indicativo de acción inmediata (cesárea, por ejemplo), no obstante, el feto debe ser observado cercanamente para tener mayor evidencia de sufrimiento (patrones de desaceleración, aumento progresivo o caída de la FCF promedio)(69).

La ausencia de variabilidad de la FCF algunas veces está acompañada por arritmias cardiacas fetales, tales como la taquicardia atrial paroxismal o el bloqueo cardiaco completo. En estas circunstancias, la ausencia de variabilidad no es causada por depresión del mecanismo de control cardiaco normal, sino por la falla del marcapasos (9).

La variabilidad de la FCF puede también decrementarse con taquicardias. Existe una tendencia por parte de la variabilidad a decrementarse a frecuencias cardiacas altas y a incrementarse en bajas, en ausencia de cualquier elemento de sufrimiento o estrés fetal. Por otra parte, cualquiera de los factores que produce taquicardia pueden por si mismo decrementar la variabilidad: por ejemplo, en hipoxia o acidosis crónica, o en bloqueo vagal con atropina. La fiebre materna puede incrementar las necesidades de oxígeno fetal mas allá de la capacidad de la placenta para suministrar éste, lo que conduce a una depresión hipóxica de la variabilidad de la FCF de manera

simultánea con taquicardia hipertérmica. Así, un decremento en la variabilidad no debe ser aceptado como una concomitante normal de taquicardia fetal a menos que el sufrimiento fetal pueda ser excluido por evidencias positivas. La ausencia o el marcado decremento de la variabilidad con taquicardia es, en efecto, una sugerencia de sufrimiento fetal (25,33,44,71).

Las fluctuaciones de 2-6 ciclos/min en la FCF pueden ser disminuidas durante el sueño fetal tranquilo. En estas circunstancias, no obstante, los cambios latido a latido en la frecuencia siguen presentes. La estimulación del feto (por ejemplo, por palpación abdominal) usualmente resultan en "excitación" y reaparición de patrones de variabilidad normal.

Incremento de la variabilidad.

El incremento de la variabilidad es menos inquietante que su decremento. La variabilidad de la frecuencia cardiaca fetal puede ser incrementada durante episodios de movimientos fetales frecuentes, y también en respuesta a estimulación fetal. La hipoxemia aguda, o estrés hiperapneico también puede incrementar la variabilidad de la frecuencia cardiaca fetal, pero el feto es capaz de recuperarse rápidamente de esta etapa. Se observa frecuentemente un marcado incremento de la variabilidad durante la segunda etapa del parto. Esto puede ser el resultado de numerosos factores que ocurren durante el

descenso y la expulsión, tales como la compresión del cordón umbilical, de la cabeza fetal, o del tórax provocando cambios en la circulación fetal y en las presiones en los gases. La mayoría de los fetos que muestran incremento en la variabilidad de la FCF tienen una buena actividad del sistema nervioso central y del sistema cardiovascular y no presentan depresión al nacer (13,75,79).

Patrones de FCF periódicos.

Los patrones periódicos de la FCF se refieren a aceleraciones o desaceleraciones transitorias y de duración breve en la FCF, seguidas por el retorno de la FCF a su valor promedio. Esto generalmente ocurre como una respuesta a una contracción uterina (de aquí el término periódico) o por movimientos fetales. Las aceleraciones o las desaceleraciones se deben a desbalances transientes en el mecanismo de control cardíaco autónomo, o a la ocurrencia temporal o acentuación de una condición (por ejemplo hipoxia) que afecte al corazón directamente.

Patrones de desaceleración.

Los patrones periódicos de la FCF de mayor importancia clínica son los patrones de desaceleración que ocurren durante las contracciones uterinas. Se pueden distinguir tres tipos principales de desaceleraciones en base a su forma de onda y su relación temporal con las contracciones que los provocan. Estos tipos han sido llamados

desaceleraciones tempranas, tardías o variables de acuerdo al tiempo relativo a la ocurrencia de la contracción. Existen diferentes mecanismos fisiopatológicos relacionados con los tres tipos principales de desaceleración. Cada uno tiene implicaciones diferentes con respecto a la condición fetal y el manejo clínico(67).

Desaceleraciones tempranas : Las desaceleraciones tempranas son uniformes, tienen forma de U y comienzan al inicio del ciclo de la contracción uterina. El punto bajo de la desaceleración corresponde al momento en el que ocurre el pico de la contracción, y la FCF regresa a su nivel promedio basal al final de la contracción. El grado de disminución de la frecuencia cardíaca es generalmente proporcional a la intensidad de la contracción, sin embargo, la FCF en raras ocasiones disminuye por debajo de 110-120 latidos/minuto durante las desaceleraciones tempranas. Cuando existe un mayor grado de disminución se considera como un patrón de desaceleración variable. Las desaceleraciones tempranas ocurren únicamente con presentación cefálica, y típicamente aparecen después que la dilatación cervical está entre 6 y 7 cm y el descenso de la cabeza fetal empieza.

La causa posible de las desaceleraciones tempranas es la compresión de la cabeza fetal. Esto a su vez eleva la presión fetal intracraneal y reduce el flujo de sangre en el cerebro fetal. El resultado de la hipoxia local y los cambios bioquímicos relacionados con la estimulación de

los quimiorreceptores dentro del cerebro y la hipertensión refleja evocada y la disminución cardíaca. Las desaceleraciones tempranas pueden ser bloqueadas por atropina, confirmando así su origen reflejo. Estos episodios transitorios de isquemia cerebral parecen ser tolerados por el feto. Cuando los valores de pH del cuero cabelludo son normales en fetos con desaceleraciones tempranas, se demuestra que no están asociados con hipoxia o acidosis. Si la desaceleración temprana es la única anomalía de frecuencia cardíaca fetal presente, el feto no estará deprimido al nacer (51,67,81).

Desaceleraciones tardías. Estas son también desaceleraciones uniformes de la frecuencia cardíaca fetal en forma de U, pero a diferencia de las desaceleraciones tempranas, están fuera de fase con respecto a las contracciones uterinas. La frecuencia cardíaca fetal empieza a disminuir de 20 a 30 segundos o más después de cada contracción, y el punto bajo ocurre después del pico de contracción. La recuperación empieza más tarde, y en algunos casos hasta haberse recuperado de la contracción. El grado de disminución de la frecuencia cardíaca tenderá a ser proporcional a la intensidad de la contracción que la provocó. Las desaceleraciones tardías se repiten con contracciones sucesivas de aproximadamente igual magnitud, a menos que se tome una medida correctiva.

Las desaceleraciones tardías son causadas por hipoxia fetal. Los episodios de hipoxia resultan del decremento en el flujo sanguíneo placentario materno durante las contracciones uterinas. La reducción en el flujo sanguíneo y la oxigenación fetal es proporcional a la intensidad y duración de la contracción. Esto explica la relación entre la magnitud de la contracción y el grado de desaceleración tardía. El intervalo entre el inicio de la contracción uterina y el inicio de la desaceleración de la frecuencia cardiaca fetal refleja el tiempo necesario para que el PO_2 del feto caiga por debajo del nivel tolerable, y así sea proporcional al estado inicial de oxigenación del feto. Similarmente, la magnitud de la caída de FCF es proporcional al grado de hipoxia alcanzado. El tiempo de recuperación depende del incremento gradual en el flujo sanguíneo uteroplacentario así como de la disminución de la contracción, el tiempo transitorio en la circulación umbilical, y el tiempo necesario para restaurar los niveles de oxigenación fetal.

Bajo circunstancias normales, un feto sano puede tolerar fácilmente las reducciones breves de oxigenación como resultado de las contracciones uterinas sin presentar disturbio alguno en la fisiología cardiovascular. Las desaceleraciones tardías indican la presencia de una anomalía importante en la relación materna-uteroplacentaria-fetal. El problema puede ser engañoso, por ejemplo, cuando existe una

reducción en el flujo sanguíneo materno-placentario como en la hipotensión supina. El hipertono uterino o las contracciones excesivas frecuentes (taquisístole) pueden reducir fácilmente el espacio intervelloso del flujo sanguíneo por debajo del nivel de tolerancia aún cuando los otros factores sean normales.

Las desaceleraciones tardías en respuesta a contracciones uterinas pueden deberse a dos factores: los reflejos de los quimiorreceptores o los mecanismos hipóxicos directos. Se pueden reconocer dos variedades distintas de desaceleraciones tardías que aparentemente representan que cada mecanismo opera esencialmente solo; no obstante, ambos mecanismos probablemente contribuyan a las desaceleraciones tardías en la mayoría de los casos clínicos.

Por una parte las desaceleraciones tardías que se asocian con FCF promedio y variabilidad relativamente normales son de origen predominantemente reflejo. De tal manera que estos patrones de FCF sugieren que los disturbios en la oxigenación fetal son, o bien, agudos, de inicio muy reciente o de grado mínimo. Existe usualmente una causa identificable para la hipoxia, y es frecuentemente corregible (e.g., hipotensión materna, oxicitocina excesiva). Los fetos que presentan desaceleraciones tardías pero FCF promedio normal comúnmente no presentan acidosis o depresión severas, y pueden presentar valores normales de pH sanguíneo del cuero cabelludo.

Comúnmente se recuperan rápidamente de los efectos de estrés hipóxico si la causa principal es reconocida y tratada apropiadamente. Por otra parte están los fetos que muestran desaceleraciones tardías con FCF promedio sin variabilidad. El mecanismo predominante que produce estas desaceleraciones tardías es directamente la depresión hipóxica del corazón. La ausencia de variabilidad proviene de la depresión de los reflejos regulatorios cardiovasculares y generalmente significa una marcada depresión general del funcionamiento del cerebro fetal. A menos que esta depresión sea debida enteramente o principalmente a drogas, indicará un serio grado de hipoxia fetal y de acidosis, sugiriendo también que la deficiencia en el intercambio materno-fetal es grande. El problema fundamental es por lo tanto una complicación del embarazo que involucra fisiopatología o patología fetal, materna o uteroplacentaria que no es fácilmente reversible. El feto puede ser mantenido temporalmente utilizando medidas de soporte, sin embargo, frecuentemente se requiere una intervención rápida debido al sufrimiento fetal (13,29,33,67).

Desaceleración variable. La desaceleración variable es la más frecuentemente observada de los patrones de desaceleración de la frecuencia cardíaca fetal. Es la más dramática en apariencia y, como su nombre lo indica, la más variable en configuración. Las desaceleraciones variables son desaceleraciones irregulares y

bruscas. Tanto el inicio como la recuperación son abruptas y pueden ser fluctuaciones marcadas dentro de la desaceleración. Algunas desaceleraciones de la FCF pequeñas y breves pueden preceder o seguir a la desaceleración. El inicio, rango, forma y duración de la desaceleración puede variar considerablemente de una contracción a otra. Efectivamente, aún la ocurrencia de estas desaceleraciones es variable, ya que no se repiten consistentemente con contracciones sucesivas (67).

Las desaceleraciones variables son causadas por compresión del cordón umbilical. Esto ha sido verificado por observaciones en experimentación animal, así como en el hombre. El patrón es de origen reflejo y se modifica en forma muy marcada al utilizar bloqueadores parasimpáticos o en vagotomía. Están indudablemente implicados tanto los reflejos barorreceptores como los quimiorreceptores. La compresión de las arterias umbilicales producen un aumento inmediato en la resistencia vascular periférica fetal, (estas arterias normalmente reciben cerca de la mitad de la salida cardiaca fetal) y por lo tanto en la presión sanguínea fetal, produciendo un incremento en la descarga de los barorreceptores y una disminución de los reflejos cardiacos. Al mismo tiempo, la compresión de la vena umbilical reduce o detiene el flujo de la sangre oxigenada que se dirige normalmente hacia el foramen oval y al lado izquierdo del corazón. De esta manera, ocurre

un cambio abrupto del patrón de desviación normal en la circulación central fetal, con el resultado de que la sangre desoxigenada de la vena cava fetal alcanzará súbitamente a los quimiorreceptores fetales carotídeos, aórticos, y centrales. Los quimiorreceptores son probablemente estimulados por este cambio en la perfusión sanguínea, y así contribuyen a una disminución del reflejo cardiaco ya sea en forma específica, o bien induciendo vasoconstricción en el cuerpo fetal y por lo tanto agravando la hipertensión fetal. La evidencia de la participación de los quimiorreceptores en la respuesta cardiovascular a la compresión del cordón umbilical fue observada en fetos de ovejas, cuando el incremento del nivel de oxigenación fetal por medio de un sistema de bomba de oxigenación provocaba un decremento tanto en la hipertensión como en la desaceleración de la frecuencia cardíaca en respuesta a la oclusión del cordón.

Además de evocar cambios cardiovasculares en el feto, la compresión del cordón umbilical obviamente interrumpe el intercambio materno-fetal. Las consecuencias inmediatas son un decremento en los niveles de oxigenación fetal y una acumulación de CO_2 en el compartimento fetal. Si, por otro lado, el intercambio placentario es razonablemente normal, y si los episodios de compresión del cordón no son muy largos y están separados por un intervalo de relajación uterina adecuado, el feto puede tolerar estos breves episodios de asfixia. En los intervalos

entre compresiones del cordón, se puede restablecer la oxigenación y el exceso de CO₂ eliminado. Por otra parte, la compresión del cordón continua y total conduce a muerte fetal en pocos minutos. Los episodios frecuentes y repetitivos de compresión del cordón de duración moderada (45-60 segundos o más) pueden ocasionar acumulación progresiva de falta de oxígeno y retención de CO₂, hipoxia fetal con una mezcla de acidosis respiratoria y metabólica. Esta situación puede desarrollarse más rápidamente si ya existe algún deterioro en el intercambio placentario por otros motivos. Es así como la compresión del cordón umbilical puede causar (y la desaceleración variable puede significar) únicamente un estrés fetal mínimo y pasajero, o bien, sufrimiento fetal severo y progresivo, dependiendo de la frecuencia y duración de los episodios de compresión del cordón umbilical.

El trazo de FCF permite obtener indicaciones valiosas del nivel de tolerancia, o bien, del sufrimiento inducido en el feto por compresión del cordón. La taquicardia y el decremento en la variabilidad, o una tendencia progresiva en esta dirección, sugiere que el sufrimiento fetal esta presente o en desarrollo. Un aplanamiento de la angulatura normal de la desaceleración misma (tanto en el inicio como en el final de la desaceleración) indica depresión del reflejo cardiovascular e implica sufrimiento. Se pueden observar desaceleraciones variables de

configuración similar durante el bloqueo vagal parcial con atropina, escopolamina o en fetos muy prematuros con sistema vagal inmaduro. En estos casos, este patrón no significará necesariamente sufrimiento. Otra indicación de compromiso fetal por compresión del cordón es la ocurrencia de aceleraciones pasajeras, lisas y largas de 20-30 seg o más, inmediatas a la recuperación de la desaceleración variable. Estas aceleraciones pasajeras son probablemente debidas a la activación suprarrenal por hipoxia. Estas deben ser distinguidas de las aceleraciones cortas y más abruptas que frecuentemente ocurren con desaceleraciones variables en ausencia de sufrimiento.

Las desaceleraciones variables generalmente se incrementan en magnitud y duración durante el descenso en la segunda etapa del parto, o bien, pueden aparecer en aquellos casos en los que no se habían presentado hasta ese momento. Es probable que la compresión del cordón sea el principal factor en los patrones de la segunda etapa, pero también pueden contribuir otros factores: por ejemplo, los cambios en la hemodinámica fetal como resultado de la aplicación de forceps directamente en el cuerpo fetal al final del descenso, los cambios en el flujo sanguíneo uteroplacentario y la compresión de la cabeza. Puede deducirse que el feto parece tolerar bien estas desaceleraciones de la segunda etapa del parto al momento de la reactivación de la frecuencia cardíaca (desaceleraciones abruptas y

recuperación) e inmediatamente después de obtener niveles de Apgar normales. Por otra parte, se ha observado una correlación entre la duración de las desaceleraciones en la FCF que acompañan a las últimas cuatro contracciones antes del parto y el pH de la sangre del cordón umbilical, demostrando que las desaceleraciones reflejan (o producen) alguna interferencia con el intercambio materno-fetal (42,44,58,60,67).

PATRONES DE ACELERACIÓN

Los movimientos fetales están frecuentemente acompañados por aceleraciones. Estas aceleraciones están típicamente en el rango de 15 a 25 latidos/minuto, y se presentan dentro de los últimos 10 a 30 segundos desde el inicio hasta el retorno a la FCF promedio. Se pueden obtener aceleraciones de la FCF similares al aplicar estimulación del feto como, por ejemplo, con palpación breve del abdomen materno o con estimulación sonora. Si los movimientos fetales son numerosos y cercanos, o si la estimulación produce una serie de movimientos, las aceleraciones pueden fusionarse para generar un incremento sostenido en la FCF durante todo el episodio de actividad fetal. El mecanismo que precede a estas aceleraciones puede ser un decremento pasajero en el tono vagal, un incremento en el tono simpático, o ambos. Considerando lo abrupto de muchas de

estas aceleraciones esporádicas, y observando que éstas no están acompañadas por un cambio consistente en el periodo de preeyección, es probable que el mecanismo predominante es el vagal.

Las aceleraciones de la FCF acompañadas de movimientos es una reacción normal del feto; la ausencia o la marcada reducción en los movimientos acompañada por aceleraciones sugiere sufrimiento fetal (62). Sin embargo, aún en fetos sanos, no todos los movimientos se acompañan de aceleraciones.

Las aceleraciones de la FCF también pueden acompañar a las contracciones uterinas. El inicio de la aceleración puede ser variable, pero típicamente ocurren durante la fase de contracción de la onda de presión uterina. La aceleración es regularmente rápida, y el retorno a la línea de base puede ser aún más abrupta. Las aceleraciones pueden ser interrumpidas debido a la aparición de desaceleraciones variables pequeñas. De manera similar a las desaceleraciones variables, estas aceleraciones pueden "saltarse" una o más secuencias de contracciones (16).

La causa más probable de este tipo de aceleración en la FCF es la oclusión parcial de la vena umbilical. Esto conlleva a las consecuencias hemodinámicas de decremento en el llenado cardíaco fetal y probablemente también a la acumulación pasajera de sangre en la placenta con un decremento simultáneo en el volumen de sangre en

el cuerpo del feto. La hipovolemia puede disparar el reflejo de aumento de la FCF. Además existen evidencias experimentales de presencia de aceleraciones de la FCF en respuesta a la compresión parcial de la vena umbilical, este concepto también está soportado por el hecho de presentar características variables y por su frecuente asociación con desaceleraciones variables (en el mismo segmento del registro o después en labor). También como se mencionó en la sección sobre desaceleración variable, la desaceleración es precedida frecuentemente, seguida, o ambas por aceleraciones pasajeras.

Estas aceleraciones periódicas no están asociadas con compromisos fetales, pero su presencia indica un incremento en la vigilancia por parte del clínico debido a la posibilidad de que ocurra una compresión posterior del cordón umbilical más seria.

El único patrón de aceleración de significancia clínica es poco frecuente. Este consiste de pequeñas aceleraciones, generalmente de unos 5-15 latidos/minuto, y que empiezan al momento del pico de la contracción, o después de éste y se superponen a la FCF promedio. Este patrón algunas veces se observa brevemente en la sección del registro que precede al inicio de las desaceleraciones tardías. Conforme este patrón se va desarrollando, aparece una pequeña desaceleración tardía seguida de cada aceleración. El componente de aceleración desaparece conforme la desaceleración tardía se

incrementa. La evolución opuesta también puede ser observada al desaparecer la desaceleración tardía en respuesta al tratamiento (28,29,47,67).

Estas aceleraciones parecen deberse a hipoxia, y tal vez representen activación simpática pasajera o liberación de catecolaminas antes de la ocurrencia de depresión cardíaca hipóxica directa. El hecho de que este patrón de aceleración ocurra asociado a una frecuencia cardíaca promedio plana, sugiere que puede estar presente alguna depresión de los mecanismos reflejos cardiorreguladores, particularmente la actividad vagal, para que la activación simpática llegue a ser aparente.

A continuación se describen las características de los trazos de variabilidad de frecuencia cardíaca fetal. No existe un consenso uniforme sobre la nomenclatura o el lenguaje que se utiliza para describir los trazos de la frecuencia cardíaca fetal. Uno de los métodos más utilizados, derivado de Fischer, Hammacher y Krebs, presenta dos objetivos. Primero, trata de incluir todas las características del trazo por medio de un análisis cuantitativo. Segundo, el método contiene términos matemáticos. Se utiliza un sistema de puntuación (tabla 1) que se basa en lo siguiente :

1. Elección de la línea basal.
2. Estimación de la presencia de aceleraciones o desaceleraciones.
3. Medición de oscilaciones.

4. Las desaceleraciones con duración de dos minutos o más son una bradicardia.

Tabla 1.

Sistema de puntuación para la frecuencia cardiaca fetal.

(*Las frecuencias por arriba de 18 suelen ser ruido electrónico y se le debe asignar una puntuación de 0. **A una desaceleración con duración mayor de dos minutos se le asignaría una puntuación de 0).

	0	1	2
Línea basal de la frecuencia cardiaca fetal	< 100 > 180	110 -119 161 -180	120 -160
Ondas de alta frecuencia			
Amplitud (LPM)	< 5	5 -10	> 10
Frecuencia *	< 3	3 - 6	> 6
Ondas de baja frecuencia			
Aceleración	0	1 - 3	> 3
Desaceleración **	> 3	1 - 3	0

Una puntuación de 8 a 10 sugiere que el feto está sano. Cuando la puntuación es de 5 a 7, su significado es incierto y hace necesario la utilización de otro método. Si la puntuación total es de 4 o menos, pueden predecirse dificultades fetales potenciales.

En la figura 3 se muestra un trazo muy complejo. De acuerdo a lo anterior se identifican cinco componentes en el trazo :

- 1.- Frecuencia cardiaca basal.
2. Periodos de aumento de la frecuencia, o aceleraciones, que por lo general son signos de salud fetal.
3. Periodos de disminución de la frecuencia, o desaceleraciones , que podrían ser de origen mecánico o químico y siempre ameritan atención especial.
4. Oscilaciones a lo largo de la línea basal, por la frecuencia.
5. Amplitud de las oscilaciones, que por lo general implica un sistema nervioso central alerta y ausencia de depresión miocárdica.

Es importante destacar que es necesario realizar otro tipo de herramientas que permitan dar una mejor interpretación a los trazos obtenidos de la variabilidad de la frecuencia cardiaca fetal (21,47,64).

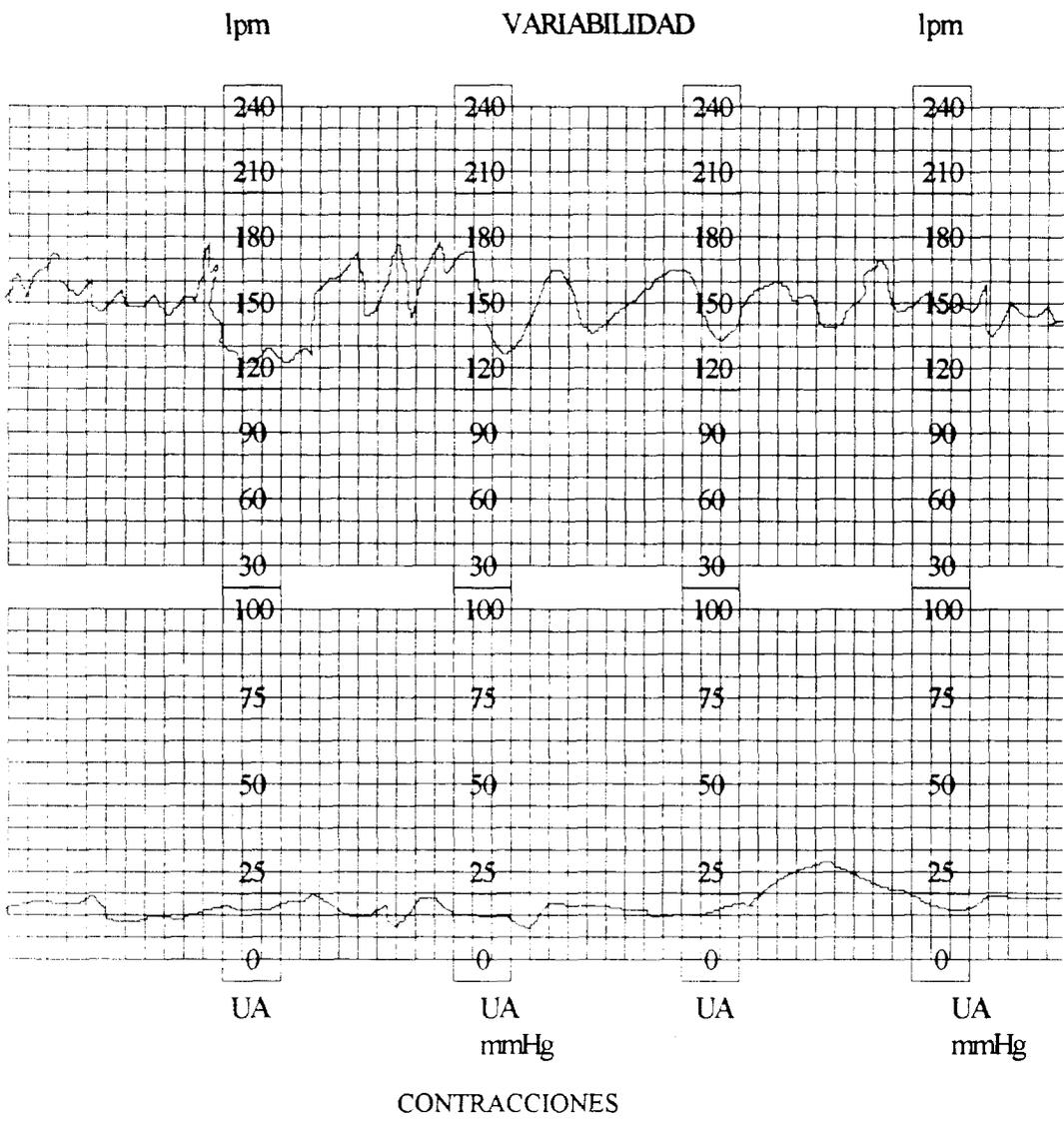


Figura 3. Un ejemplo del trazo de una frecuencia cardiaca fetal compleja con puntuación de 9.

IV.3.- MÉTODOS PARA DETECTAR Y MONITOREAR LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL.

227467

Uno de los primeros ejemplos de evaluación instrumental aplicada en obstetricia fue la creación de métodos para practicar el electrocardiograma en el feto, en el útero. Larks hizo extraordinarias innovaciones en este campo (41) y así pudo cristalizar la técnica de diagnóstico perinatal en obstetricia. Por otra parte, Hon (51) realizó estudios pioneros en la vigilancia durante el parto al demostrar patrones característicos en el registro continuo de la frecuencia cardiaca del feto y estableció relaciones con el estado del producto.

Existen dos categorías básicas en la vigilancia cardiaca del feto: los métodos directos y los indirectos. En los primeros, un transductor aplicado al propio feto capta la señal, en tanto que los segundos comprenden la colocación de transductores en la madre.

VIGILANCIA DIRECTA DEL LATIDO CARDIACO FETAL.

ECG FETAL DIRECTO.

La señal utilizada para la "monitorización " directa del latido fetal es el electrocardiograma fetal y el transductor que la capta es un electrodo aplicado al producto. El procedimiento corriente es aplicar el electrodo a la parte que se presenta del feto una vez que la madre ha comenzado el trabajo de parto y es posible romper las membranas coriónicas. Se obtienen los mejores resultados cuando el electrodo que establece contacto, penetra realmente la piel del feto y el "contraelectrodo" está en contacto con el líquido amniótico; esto se debe a que la piel genera protección eléctrica y física del organismo y es un conductor relativamente insatisfactorio de electricidad, en comparación con el líquido amniótico y el endometrio.

El electrodo al penetrar en la piel puede detectar las ondas electrocardiográficas generadas más cerca de su origen y, de este modo, con mayor amplitud de la que sería posible en la propia superficie (51).

Durante años surgieron en la literatura menciones de diversos electrodos fetales con penetración corporal que variaron desde anzuelos de pesca, hasta circuitos electrónicos modificados. En la actualidad el sensor más usado es el electrodo helicoidal descrito originalmente por Hon. Esta pequeña hélice de alambre de acero

inoxidable posee un sostén con aislamiento eléctrico y puede introducirse superficialmente en la piel del feto, de tal forma que quede perfectamente colocado. Con este procedimiento es mínimo cualquier “artefacto” que sea consecuencia del movimiento relativo entre el electrodo y el producto (18).

La medición de la frecuencia cardiaca fetal puede realizarse al calcular el intervalo de tiempo entre ondas R sucesivas o al calcular el número de estos intervalos que ocurrieron en un minuto.

La electrocardiografía fetal directa es una técnica que se utiliza como patrón de referencia para la validación de cualquier otro dispositivo que pretenda medir la frecuencia cardiaca instantánea. Sin embargo, debe considerarse que su aplicación por lo común se restringe a la segunda etapa del parto, cuando las membranas coriónicas ya están rotas. El método se considera invasivo y de reducida aplicación clínica (48).

VIGILANCIA INDIRECTA DEL LATIDO DEL FETO

La vigilancia indirecta es un método sin penetración corporal, en el que se coloca un sensor en la superficie del abdomen de la madre y se usa para detectar las señales que provienen del feto, conducidas a través

de la embarazada. Las señales pueden ser de tipo sonoro o eléctrico o el reflejo de un haz ultrasonoro, por parte del feto. Es precisamente este último método el más utilizado para la evaluación indirecta de la frecuencia cardiaca.

ULTRASONIDO

En la cara anterior del abdomen de la mujer se coloca un transductor electrónico que consiste en un transmisor y varios receptores. El transductor produce un haz de ondas sonoras con frecuencias arriba de los 2 Mhz que son reflejadas y dispersadas desde las interfaces entre diferentes tejidos, incluidos el reflejo de la superficie del corazón fetal, y también diseminadas y dispersadas por los eritrocitos del feto. Si la superficie de dispersión o de reflejo es estacionaria con respecto al origen del ultrasonido, el haz reflejado tendrá la misma frecuencia que el transmitido. Sin embargo, si la señal de retorno proviene de una interfase o tejido en movimiento, en relación con la fuente de ultrasonido, la señal reflejada tendrá un desplazamiento de frecuencia en relación con la velocidad de movimiento, fenómeno conocido como efecto Doppler. Los instrumentos para evaluar la frecuencia cardiaca por ultrasonido a menudo se conocen como instrumento Doppler. Si

las ondas sonoras son dispersadas por la sangre dentro de la aorta fetal, el desplazamiento de frecuencia será pulsátil, por la naturaleza misma del flujo aórtico (37).

Cuando las ondas ultrasonoras son reflejadas por las válvulas cardíacas del feto, la frecuencia doppler se desplazará cuando estén en movimiento. Estos desplazamientos de frecuencia son muy distintos de los observados con la sangre arterial, y de aquí surgen las diferentes señales que puede producir el sistema (55).

Los sonidos que se escuchan con un dispositivo doppler son creados artificialmente y no corresponden a los sonidos propios de las válvulas cardíacas, sino que reflejan los movimientos del corazón fetal por completo (5).

Dado el carácter no invasivo del método por ultrasonido y la ausencia de riesgos para el feto se ha convertido en el procedimiento de más amplio uso clínico, utilizándose incluso para monitorización desde el domicilio (34,49). De hecho la mayor parte de los cardiotocodinómetros comerciales incluyen la determinación de la frecuencia cardíaca fetal por procesamiento de la señal ultrasonora. Sin embargo, las señales derivadas del ultrasonido por la actividad cardíaca suelen ser más anchas que la onda R del electrocardiograma fetal, y contienen señales espurias, de tal forma que la medición del intervalo entre "pulsos" consecutivos no corresponden en forma exacta

a los obtenidos por la medición de los intervalos RR del electrocardiograma fetal; en consecuencia la frecuencia cardiaca fetal instantánea y la variabilidad a corto plazo no resultan confiables (14,39,45,56,).

ECG ABDOMINAL

Una de las primeras formas de evaluación electrofisiológica del feto fue la medición del electrocardiograma fetal por medio de electrodos colocados en el abdomen de la madre. Las señales obtenidas con esta técnica, en circunstancias óptimas, presentan señales con "pulsos" de amplitud alta y otros relativamente baja. Los primeros representan el electrocardiograma materno captado por los electrodos en el abdomen, en tanto que las señales más débiles son de origen fetal. La señal del feto en el registro abdominal es muy débil y frecuentemente es menor de 50 μV en su amplitud máxima; en tanto que la señal de la madre puede ser varias veces de mayor amplitud (11). Tanto por procedimientos manuales como electrónicos, el cálculo de la frecuencia fetal instantánea resulta complicado por la gran diferencia en amplitud entre las señales del feto y de la madre (41).

El procesamiento de las señales electrónicas es un elemento necesario para mejorar la capacidad del aparato para detectar los complejos QRS del feto y no los de la madre (77). En los sistemas utilizados la señal abdominal contiene los pulsos de la madre y del feto

es procesada junto con otra señal de un electrodo adicional que capta sólo el electrocardiograma de la madre. Los complejos QRS de la madre son detectados con referencia a esta última señal y cada vez que surge un complejo QRS de la madre, se elimina dicha señal de la derivación abdominal, quedando únicamente los complejos QRS del feto(35,42,73). Por supuesto, si los complejos fetales ocurren simultáneamente con los de la madre, también serán eliminados del ECG abdominal. Por tal razón, con este procedimiento habrá anulación de algunos complejos QRS del feto y la frecuencia cardiaca fetal verdadera sería la mitad de la registrada.

Otra desventaja del ECG abdominal es la baja relación señal a ruido generada por las contracciones uterinas y por los movimientos del feto. Sin embargo, su ventaja principal es la facilidad del cálculo del intervalo RR fetal, equivalente al obtenido por ECG fetal directo, y por lo tanto pueden también emplearse como técnica de referencia (55,70). El análisis y el procesamiento de esta señal se ha incrementado considerablemente en los últimos años, aplicando nuevas técnicas de procesamiento (1, 2,3,4,53).

FONOCARDIOGRAFÍA

Otro método para evaluar indirectamente la frecuencia cardíaca fetal es la fonocardiografía. En él, un micrófono sensible se coloca sobre el abdomen de la madre, para captar los ruidos cardíacos del feto. Las señales eléctricas, generadas de esta forma, son filtradas para detectar los ruidos cardíacos del feto, en tanto que reducen las interferencias de otros orígenes. A pesar de que la vigilancia clínica del feto se efectúa tradicionalmente por auscultación con el estetoscopio tipo Pinard, poco ha sido el desarrollo de sistemas de fonocardiográficos para la evaluación objetiva de la frecuencia cardíaca del feto. No obstante la facilidad del procedimiento, el carácter no invasivo del método y la carencia de riesgos, la presencia de artefactos por ruidos ambientales o por los movimientos del feto han sido argumentos que limitan el interés por el desarrollo de estos sistemas. A esto se agrega la dificultad de obtener adecuados registros en edades tempranas del embarazo, en situaciones de polihidroamnios y de obesidad de la mujer embarazada (58).

La auscultación del feto fue descrita por Mayor en 1818 y por Lejumean de Kergaradec en 1822 (35,37) y desde entonces se ha convertido en uno de los principales métodos clínicos de evaluación del estado fetal. Tradicionalmente, la evaluación por auscultación se

ha realizado de manera subjetiva, identificando la existencia o no de ruidos cardiacos fetales y contando el número de latidos por minuto. Más aún, incluso cuando se emplean métodos instrumentados, como la fonocardiografía, la auscultación del feto ha sido desplazada por otras técnicas de evaluación como son el ECG fetal directo o indirecto y por el ultrasonido (53).

Dadas las limitaciones mencionadas para cada una de las técnicas de monitoreo de la frecuencia cardiaca fetal, se han realizado estudios comparativos entre los resultados de los intervalos latido a latido medidos a partir del ECG fetal y el ECG abdominal (55), así como entre los resultados obtenidos por ECG fetal o abdominal contra la técnica de ultrasonido (5,14,52,63)

Las conclusiones derivadas de estos estudios indican la excelente correlación de la frecuencia cardiaca fetal por ECG fetal y abdominal, por lo que cualquiera de estos métodos se emplean como referencia en los estudios sobre la frecuencia cardiaca fetal instantánea y la determinación de la variabilidad a corto y largo plazo (54,59). Con respecto a la técnica de ultrasonido, se ha sugerido su empleo cauteloso en la determinación de parámetros como la frecuencia cardiaca fetal instantánea y la variabilidad a corto plazo, debido a las diferencias observadas cuando se compara con los valores de estos parámetros medidos en el ECG directo o indirecto (59).

Por otra parte, no obstante las desventajas mencionadas para la fonocardiografía, y de acuerdo a la revisión bibliográfica realizada (1969-1994), no se han encontrado estudios comparativos similares entre el ECG fetal ó abdominal contra la técnica de fonocardiográfica fetal que permitan descartar o afirmar su empleo en la medición de la frecuencia cardiaca fetal instantánea y los índices de variabilidad derivados. Es importante señalar que, desde un punto de vista personal, los artefactos de ruido observados en la fonocardiografía fetal y los problemas de magnitud de la señal registrada pueden ser minimizados por técnicas recientes de procesamiento digital de señales.

V. METODOLOGÍA

227467

En esta sección se comenta la metodología para la adquisición de la señal de fonocardiografía fetal y el ECG abdominal así como la metodología para el procesamiento digital de la señal.

V.1.- ADQUISICIÓN DE LA SEÑAL DE FONOCARDIOGRAFÍA Y ELECTROCARDIOGRAFIA FETAL

Con el propósito de formar un banco de datos, de señales de FCG abdominal y ECG abdominal, se estableció un protocolo de trabajo en coordinación con el Centro de Investigación Materno Infantil CIMIGEN.

Sujetos. Después del consentimiento informado, dieciocho mujeres voluntarias, con embarazos de bajo riesgo, 32 a 40 semanas de gestación, estatura de 155 ± 5.0 cm, peso de 68.2 ± 8.3 Kg, y sin trabajo de parto (tabla 2), fueron estudiadas en un centro de investigación materno-infantil, dentro de un cuarto de espera obstétrica con múltiples camas por el que frecuentemente circulaban otros pacientes, personal médico y paramédico.

Procedimiento. A cada paciente se le registró en decúbito lateral de manera simultánea el FCGf, el ECG abdominal y el ECG materno.

Tabla 2.

Características de la población estudiada.

CARACTERÍSTICA	VALOR
EDAD	17 A 30 AÑOS
PESO	55 A 90 Kg.
GESTA	0 A 3 EMBARAZOS
PARA	0 A 2
S.D.G.	32 A 40 SEMANAS
DIÁMETRO ABDOMINAL	90 A 120 cm
POSICIÓN	ODA ; OIA
PRESENTACIÓN	CEFÁLICA
PLIEGUES	20 A 50 mm
ESTATURA	150 A 160 cm

Para el registro del FCGf se utilizó un micrófono electret (Knowles Inc.) con respuesta plana de 20 Hz a 10 KHz, acoplado a un preamplificador de baja distorsión. El micrófono fue montado en una campana metálica de estetoscopio con volumen interno de 1.5 ml y diámetro de contacto de 2.7 cm. Con objeto de mantener el equilibrio de la presión interna y evitar variaciones en la percepción del sonido

por compresión de la pared abdominal con la campana, ésta fue perforada y en el orificio se dejó un fragmento de aguja de 32 gauges y longitud de 10 mm. El diafragma del estetoscopio fue eliminado al momento de registrar, en tanto que el médico escuchaba los latidos cardiacos fetales mediante auriculares para verificar la calidad de los sonidos o identificar la presencia de ruidos ajenos provenientes del ambiente, del peristaltismo materno o movimientos maternos o fetales. Únicamente se descartaron los registros con ruido ambiental intenso o movimientos maternos que impedían sostener en posición la campana del estetoscopio. La campana era sostenida manualmente mientras que la posición final fue guiada por identificación del foco fetal con el funicular tipo Pinard.

El ECG abdominal se obtuvo a partir de una derivación bipolar con electrodos de superficie, previa preparación de la piel para eliminar grasa y romper por punción suave el estrato córneo. La posición de los electrodos sobre el abdomen fue variable, pero siempre correspondió a la posición en la cual se distinguía con mayor claridad el complejo QRS fetal; por lo general, el sentido de la colocación de los electrodos coincidió con el eje longitudinal del feto (8,27). El ECG materno con derivación equivalente a precordio se empleó como referencia de identificación de los complejos maternos en el ECG abdominal.

Para las señales de ECG y FCGf se emplearon amplificadores bioeléctricos de uso general (Nihon Kohden) cuyas salidas fueron digitalizadas por un convertidor A/D de 12 bits (PCLAB 812) a una frecuencia de muestreo de 333 Hz por canal. El tiempo de registro en cada paciente fue de 40 segundos, por lo que se tuvieron entre 70 a 90 latidos en cada uno de ellos. En la Figura 4 se muestra el diagrama de bloques del montaje que se empleo para el registro de los pacientes.

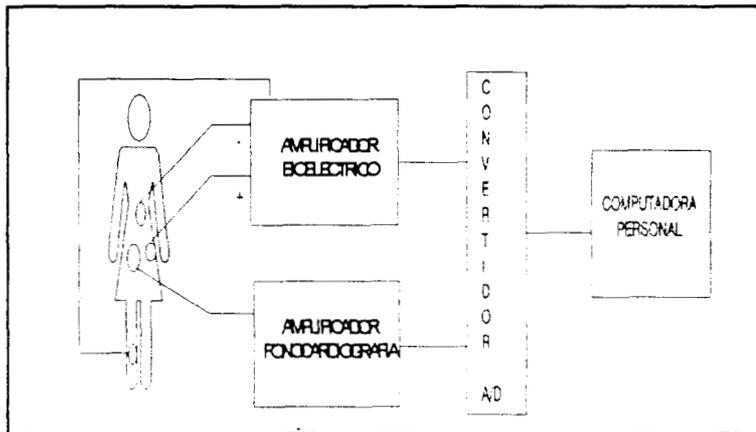


Figura 4. Sistema de registro de las señales de ECG abdominal y FCG fetal.

VI.2.- METODOLOGÍA PARA EL PROCESAMIENTO DE LA SEÑAL DE FONOCARDIOGRAFÍA.

Con el objeto de fijar algunos parámetros del procesamiento posterior, se realizó el análisis en frecuencia de los sonidos cardiacos fetales.

Procesamiento. Se realizó fuera de línea en una computadora personal (HP 486/33U) y de manera independiente para ECG y para FCG. Todos los programas de procesamiento utilizados fueron desarrollados en Pascal.

En el caso del ECG abdominal, se determinó el intervalo RR por medio de un programa que mide el tiempo entre dos cursores colocados por el usuario (31,38). La selección del punto que coincide con el pico de cada onda R fetal se basó en el valor máximo de la onda. La figura 5 muestra el diagrama de flujo empleado para el procesamiento de la señal de FCGf. El algoritmo computacional desarrollado incluyó las siguientes etapas consecutivas:

- Filtrado pasabanda con ancho de banda de 10Hz, seleccionable por el usuario al momento de comenzar el registro. El filtrado inicial tomó en cuenta las diferencias espectrales de los sonidos cardiacos fetales, de manera tal que al seleccionar uno u otro filtro casi siempre se remarcó uno de los dos sonidos cardiacos. (fig 6b.)

- Derivación de la señal hasta en tres ocasiones y determinación del valor absoluto con el fin de que se acentuara aún más la diferencia que se tiene entre el primero y segundo sonido cardiaco. (fig 6c y 6d)
- Filtrado pasabanda entre 20 y 30 Hz para obtener una envolvente suavizada. (fig 6e.)

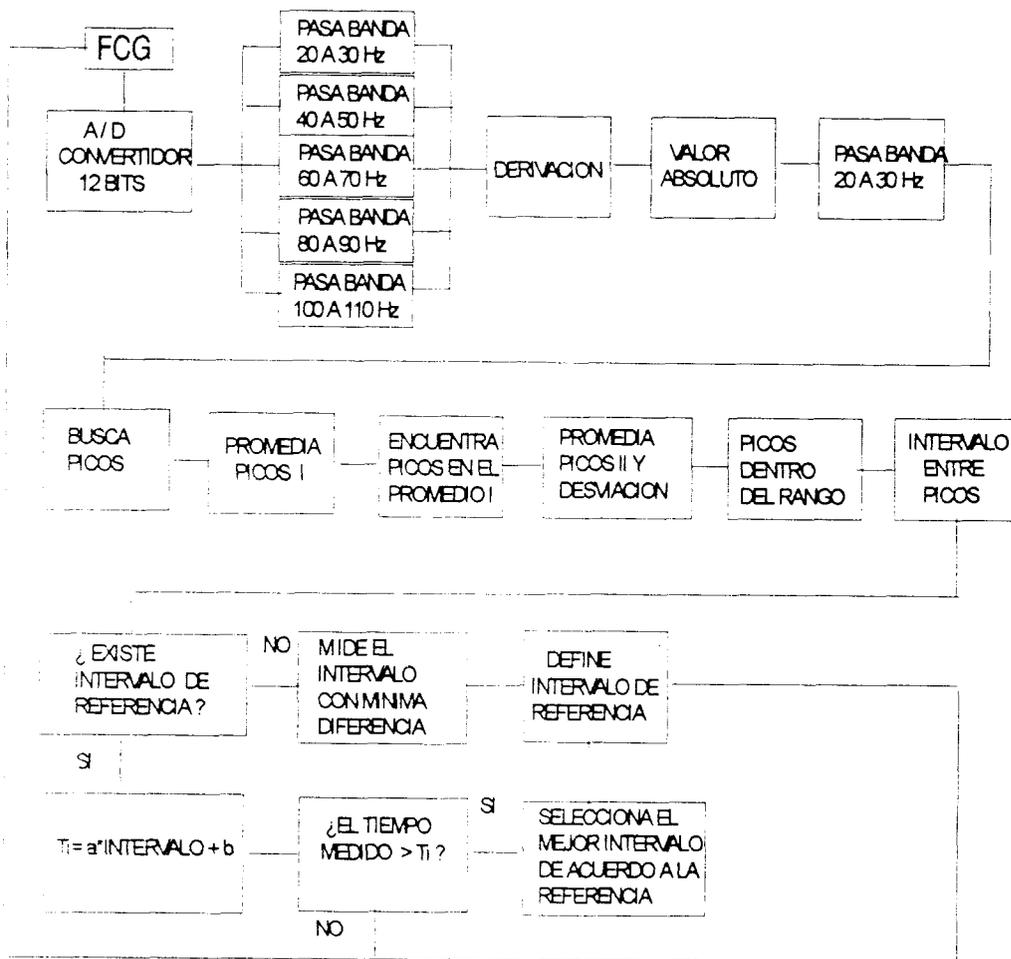


Figura 5. Diagrama a bloques que muestra el algoritmo de procesamiento de la señal de FCG.

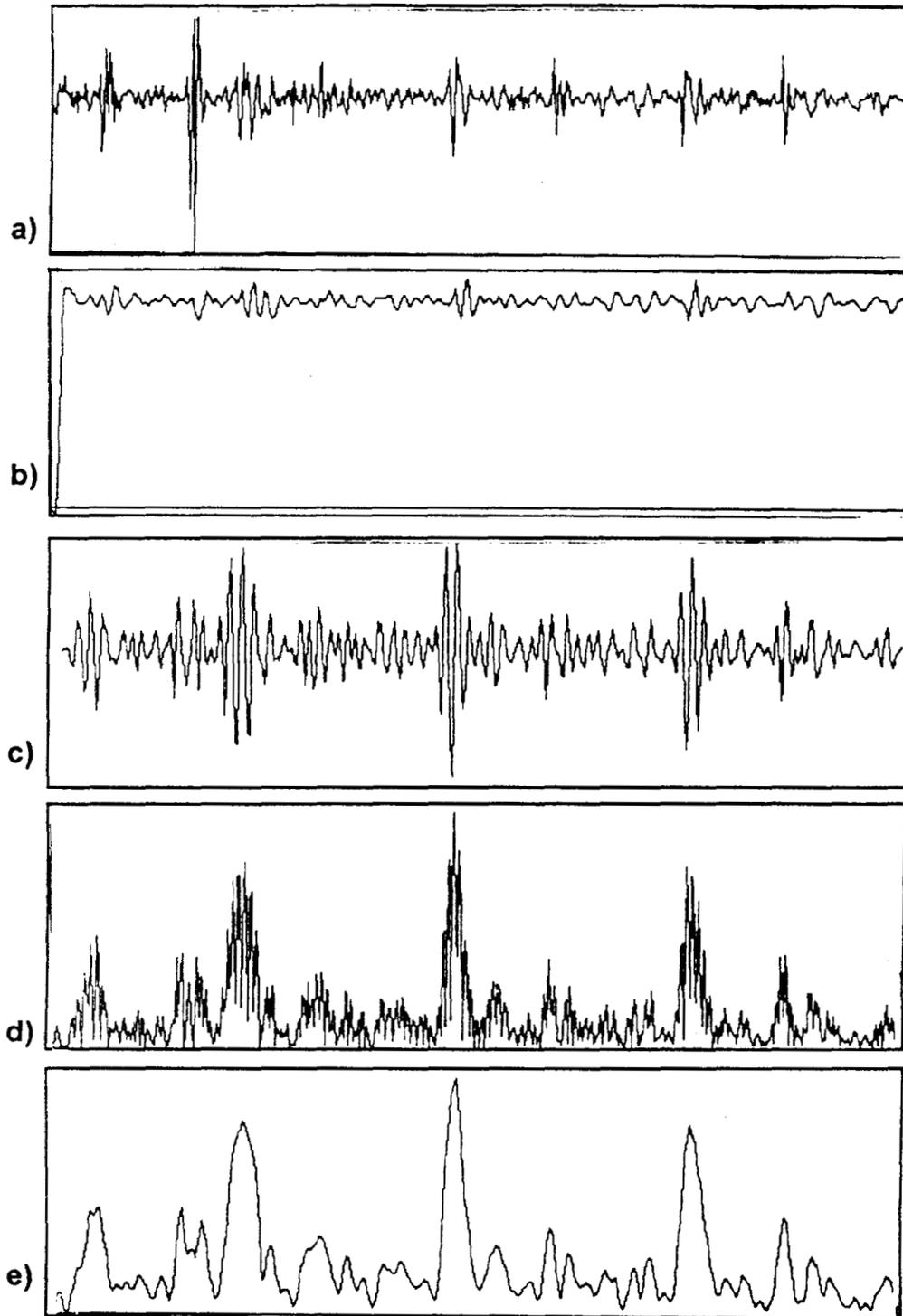


Figura 6. a) Señal de ruidos cardiacos original. b) Filtrado seleccionable por el usuario, para remarcar uno de los sonidos cardiacos. c) Derivación de la señal. d) Determinación del valor absoluto. e) Filtrado para obtener una envolvente suavizada.

- Localización de picos debidos a sonidos cardiacos en base al criterio de amplitud. Para ello se fijó un valor umbral, correspondiente al promedio de todos los picos, umbral que permitió eliminar los picos por debajo de este valor promedio. Este umbral era actualizado cada vez que se detectaba un nuevo pico. De los picos por arriba del umbral se obtuvo un segundo promedio y su desviación estándar. Los picos fuera de n desviaciones estándar se consideraron artefactos.

- Localización de picos debidos a sonidos cardiacos en base al criterio de duración. La evaluación de intervalos de tiempo entre picos se realizó tomando en cuenta si el registro estaba en su inicio o si este era continuación de mediciones y, por lo tanto, si previamente se contaba con un intervalo que servía como referencia. Cuando era el inicio del registro, se seleccionaban dos intervalos de tiempo subsecuentes que presentaran la menor diferencia entre ellos. El último intervalo medido fue considerado como la referencia actual (36,56,57,80). En caso de existir un valor de referencia previamente medido, se evaluaron todos los picos que se encontraban a un intervalo de tiempo T_i , determinado en base a los índices de diferencia entre intervalos propuesto por Van Geijn y Cols. (76) y calculados a partir del periodo cardiaco anterior. Entre los múltiples intervalos medidos, se seleccionó aquel intervalo que tenía la mayor

aproximación a la diferencia con respecto al intervalo esperado para la frecuencia cardíaca actual, donde el intervalo esperado consistió en un rango que consideraba el posible aumento o disminución de la frecuencia cardíaca de acuerdo al modelo de Rosenbluth y Simeone (65).

Tanto en los registros de ECG abdominal como en los de FCGf se consideraron latidos perdidos aquellos que no era posible identificarlos con precisión por enmascaramiento con cualquier tipo de ruido. Ya que un latido perdido implicó la incapacidad de medir el intervalo previo y el subsecuente, la presencia de latidos perdidos continuos significó la pérdida de $N+1$ intervalos, donde N representa el número de latidos perdidos continuos.

Análisis estadístico.

La evaluación de la confiabilidad del método automatizado, se efectuó por comparación de los intervalos del ciclo cardíaco medidos en el FCGf y los intervalos RR medidos en el ECG abdominal. Las ondas R fetales dudosas por artefactos o por coincidencia con el complejo QRS materno no fueron consideradas para la comparación con los intervalos por FCGf. Los estadísticos empleados para determinar la concordancia entre los métodos fueron el coeficiente de correlación de

Pearson (r), la t de student para muestras pareadas (t_p), el análisis de residuos y la correlación intraclass (r_i) para identificación de sesgos (18). El nivel de significancia para considerar diferencias estadísticas fue de $p < 0.05$ (46).

VII.- PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Ya que la medición de los intervalos RR se hizo con la señal del ECG abdominal no procesada, el número de latidos perdidos por coincidencia del ECG materno y el fetal fue del 11.0 ± 2.0 %, al que se agregó 2.3 ± 1.0 % de pérdidas por movimientos del feto o la madre, mientras que el sistema automatizado para el FCG fue incapaz de identificar un total de 2.9 ± 2.0 % de latidos debido sobre todo a la presencia de ruido ambiental y peristáltico. Cuantificados como intervalos, los porcentajes de pérdida promedio fueron en total de 25.7 % en el ECG abdominal y de 3.9 % en la FCGf. En todos los registros, la detección de latidos por FCG fue mayor que por ECG, debido sobre todo a que el FCG registró latidos que se encontraban enmascarados en el ECG abdominal.

El espectro de frecuencia de los sonidos cardiacos fetales se encontró dentro de un rango de 10 a 150 Hz; en donde el primer ruido se observó en el rango de 10 a 110 Hz con pico máximo promedio a los 45 ± 10 Hz, y el segundo ruido en el rango de 20 a 150 Hz con pico máximo promedio a los 60 ± 10 Hz. En consecuencia, se observó

que hasta en un 75 % de los registros el empleo de filtros pasabanda entre 20 a 50 Hz remarcó el primer sonido cardiaco, mientras que atenuaba el segundo sonido cardiaco. Por el contrario, hasta en un 68 % de los registros, el uso de filtros entre 80 y 110 Hz remarcó el segundo y atenuó el primero.



Figura 7. (a) Señal de ECG abdominal, en la que puede distinguirse el ECG materno y el ECG fetal.(c) Señal de FCG fetal procesada, donde los triángulos invertidos indican el pico identificado como el latido fetal por el sistema automático. Nótese la coincidencia con (a) del tercer complejo electrográfico fetal con el segundo materno y la fácil identificación del último latido fetal en (b) y (c), así como la identificación del último latido fetal en (c) no obstante el ruido observable en (b) por movimiento fetal.

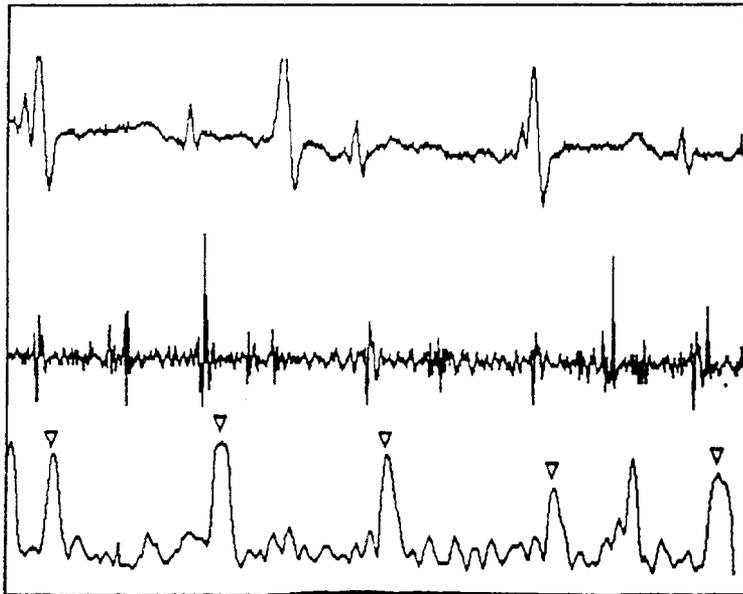
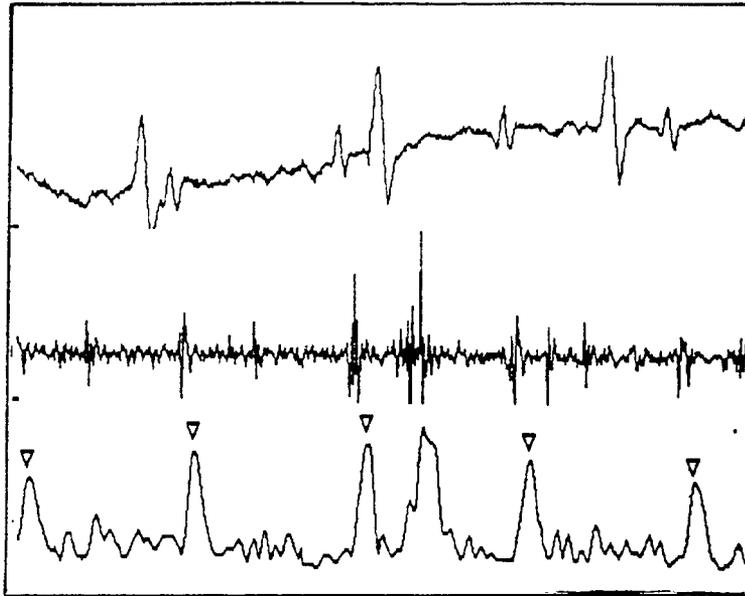


Figura 8. En las señal procesada no se logra eliminar un ruido por peristaltismo materno, pero por los criterios de duración no es seleccionado como ruido cardiaco.

El resto del procesamiento (derivadas, valor absoluto y filtrado) remarcó un pico único correspondiente al sonido cardíaco, tal como se muestra en el ejemplo de la figura 7 donde el pico de mayor amplitud (señalado por los triángulos invertidos) correspondió al primer sonido cardíaco, mientras que el segundo fue evidentemente atenuado. Como puede verse, el tercer latido identificado en el FCG no era posible medirlo en el ECG abdominal pues la onda R fetal se encontraba enmascarada en el complejo QRS materno. En la misma figura 7 se observa como después del cuarto latido identificado en el FCG se presentó ruido por movimiento fetal que, al igual que el segundo ruido cardíaco, fue también atenuado. Ya que el ruido por peristaltismo materno fue por lo común de gran intensidad con respecto a los sonidos cardíacos y con un espectro en frecuencia que incluía a ambos sonidos del corazón fetal, el procesamiento utilizado atenuó esta fuente de ruido, pero no la logró eliminar lo suficiente para hacer medible el intervalo. Por ello, cuando el ruido peristáltico coincidió con alguno de los sonidos cardíacos, estos no fueron detectables. En la figura 8 se muestra otras señales obtenidas. En la tabla 3 se presentan los datos de la comparación estadística entre los 1,200 pares de intervalos derivados de ambos métodos, ECG y FCGf automatizado. Resalta la excelente correlación lineal ($r = 0.97$) que los métodos presentaron.

Tabla 3.

Análisis estadístico de los intervalos latido a latido, medidos por FCG fetal automatizado y ECG abdominal (valores como media \pm SD (rango), excepto cuando se indica).

ANALISIS DE MEDIAS		
FCG intervalos (mseg)	ECG intervalos (mseg)	Prueba de "t" Pareada
427.3 \pm 28.2 (363-504)	427.4 \pm 28.0 (363-510)	0.313 (p>0.05)
REGRESIÓN LINEAL		
Pendiente	Intercepto (mseg)	Coefficiente de Correlación
-0.96 \pm 0.01	15.36 \pm 5.19	r=0.97
ANALISIS RESIDUAL		
Pendiente	Intercepto (mseg)	Coefficiente de Correlación
0.009 \pm 0.01	3.9 \pm 5.31	r=-0.038
Error relativo medio	Valor F	Coefficiente de correlación Intraclase
1.03 %	1.89 (p<0.05)	ri = 0.973 (0.964-0.979)

El Error Relativo Promedio fue de 1.03%, lo cual significó una diferencia de aproximadamente 1.4 latidos para una frecuencia cardiaca de 140 latidos por minuto (lpm). Por la prueba t de student ($t_p = 0.313$) no se demostraron diferencias significativas ($p > 0.05$) entre los métodos. Igualmente, por el análisis de residuos también se pudo inferir que no hay diferencias entre los métodos, ya que los valores de la regresión lineal de las diferencias de métodos con respecto al valor del intervalo RR medido (pendiente = 0.009, intercepto = 3.9 mseg, coeficiente de relación = -0.038) no fueron estadísticamente diferentes del valor de referencia cero. El coeficiente de correlación intraclase fue de 0.973, lo que indica la ausencia de sesgos significativos.

VIII.- DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El principal hallazgo del presente estudio demuestra la confiabilidad del sistema computarizado de medición a partir de técnicas de procesamiento sencillas, además de que apoya la sugerencia vertida por otros autores sobre la factibilidad de medir el intervalo latido a latido mediante el empleo de la fonocardiografía fetal (35,56,74).

Aún cuando la fonocardiografía se inició en 1908 por Haufbauer y Weiss (35), en la actualidad no se cuenta con mediciones de los intervalos latido a latido ni tampoco de comparaciones sobre la exactitud y precisión de la técnica, con excepción de los datos de Peña MC y Cols. (datos no publicados) quienes encontraron un coeficiente de correlación de 0.983 para mediciones manuales en señales sin procesamiento. Esta correlación es ligeramente superior a la reportada en el estudio actual, lo cual indica una leve reducción en la exactitud del método automatizado; sin embargo, el número de intervalos perdidos con el método automatizado (3.9 %) se redujo a la mitad con respecto al método sin procesamiento (7.8 %).

No obstante de que el ECG fetal directo ha sido la técnica estándar para la valoración de los intervalos latido a latido, y de que otras técnicas como el US han sido comparadas contra ella (45), en el presente trabajo, las comparaciones se hicieron contra el ECG abdominal debido a que los estudios fueron prenatales y cuando no había datos de trabajo de parto; por lo tanto, las membranas estaban intactas. De cualquier forma, la confiabilidad del ECG abdominal como sistema de monitoreo de la FCF ha sido validada contra el ECG fetal directo por otros autores (70); de ahí que, en condiciones de membranas integra y después de eliminar de la señal los intervalos RR fetales de medición dudosa, es posible usar el ECG abdominal como método de referencia para otras técnicas.

La alta correlación lineal, la correlación intraclase y la ausencia de diferencias estadísticas, encontradas en el presente trabajo, refuerzan la similitud de los intervalos medidos en el FCGf por el sistema automático con los intervalos RR fetales del ECG abdominal; a pesar de que la FCGf mide eventos mecánicos y el ECG eventos eléctricos. Además, la correlación que mostró el FCGf con el ECG abdominal fue superior a lo reportado para el US con respecto al ECG fetal directo, ya que, incluso los monitores con autocorrelación (monitores de la 2a. generación) presentan una diferencia promedio de 2.5 lpm (12) contra

1.4 lpm en el presente trabajo. Los sistemas computarizados para la interpretación de registros de la FCF, basados en sensores de US, muestran problemas por la apreciable pérdida de señal, además de aceleraciones y desaceleraciones erróneas de la FCF (19).

En nuestro estudio, las principales fuentes de ruido que enmascararon la señal de interés en los registros de ruidos cardiacos fueron el ruido ambiental y el ruido peristáltico materno. Lo anterior coincide con lo reportado por otros autores (10) quienes determinaron que en el ambiente sonoro intrauterino predominan las frecuencias por debajo de los 100 Hz, cuyo origen mas importante fue precisamente el ruido intestinal de la madre. Aunque la señal adquirida por nosotros fue en una sala obstétrica sin atenuación del ruido ambiental, el número de intervalos perdidos en la FCGf fue relativamente baja. Es de esperar que con el desarrollo de mejores sensores y sistemas acústicos se pueda optimizar la detección e interpretación computarizada a partir del monitoreo de la FCF por FCGf.

Cabe notar que la actualización del intervalo de referencia, después de la identificación de un pico "verdadero", permitió ajustar un rango de tiempo variable en el cual debería quedar el intervalo subsecuente. Dicho rango variable representa una ventaja sobre los algoritmos

desarrollados por otros autores (36,56,57,72,76,80), quienes lo fijan como un porcentaje o duración en tiempo constante. El intervalo de referencia actual fue establecido de acuerdo a una estadística de intervalos acumulados en los que claramente se vio que la magnitud de cambio de un latido al siguiente fue mayor cuando la frecuencia cardiaca tendía a disminuir. Por lo contrario, la magnitud de cambio era menor cuando la frecuencia cardiaca aumentaba. La aplicación de dicha observación, para el cálculo de intervalos de referencia actualizados y rangos de tiempo T_i ajustables, aumentó la eficacia del algoritmo para la separación de latidos "verdaderos" con respecto a artefactos.

Aunque el tiempo de registro de cada paciente fue corto (40 segundos), el número total de latidos permitió asegurar la semejanza estadística entre los métodos para la medición de los intervalos. Para otras aplicaciones, como puede ser el monitoreo e interpretación de la variabilidad de la FCF, se requiere de registros de mayor duración. Ya que el sistema de medición automático desarrollado en el presente trabajo empleó un número reducido de operaciones, es posible realizar el procesamiento en tiempo real. En conclusión el algoritmo presentado fue capaz de medir intervalos del ciclo cardiaco fetal, a partir de la señal de FCF_f, con una confiabilidad equivalente a la

medición de los intervalos RR fetales por ECG abdominal, por lo que se propone a la FCFf como un método alternativo para el monitoreo de la FCF.

IX.- REFERENCIAS

1. Abboud S, Barkal G, Mashiach S, Sadeh D. Quantification of the fetal electrocardiogram using average technique. *Comput Biol Med* 1990; 20:147-54.
2. Abboud S, Sadeh D. The digital filtering process in the external recording of the his bundle activity. *Comput Biomed Research*. 1982;15:418-24.
3. Abboud S, Sadeh D. The waveforms alignment procedure in the averaging process for external recording of the bundle activity. *Comput Biomed Research*. 1982;15:212-19.
4. Abboud S, Sadeh D. The use of correlation function for the alignment of ECG waveforms and rejection of extrasystoles. *Comput Biomed Research*. 1984;17:258-66.
5. Aladjem S, Rest J, Stojanovic J. Fetal Heart rate responses to fetal movements. *British J. of Obstet and Gynaecol*. 1977;84:487-91.
6. Amato JC. Fetal heart rate monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1983;147:67-69.
7. Barlett M, Murray A, Dunlop N. Is fetal heart rate monitoring sufficiently sensitive to detect changes during labour. *J Biomed Eng*. 1992;14:431-34.
8. Bartolucci L, Webb GA. A multiple channel fetal heart tone monitoring system for routine clinical use. *Am J Obstet Gynecol* 1970;107:921-24.

9. Beall MH, Paul RH. Artefactos, bloqueos y arritmias: confusión por los registros de la frecuencia cardiaca. Clin Obstet Gynecol. 1986;15(1):105-17.
10. Benzaquen S, Gagnon R, Hunsen C, Foreman J. The intrauterine sound environment of the fetus during labor. Am J Obstet Gynecol 1990; 163:484-90.
11. Bergveld P, Meijer WJH. A new technique for the suppression of the MEGG. IEEE Transactions on Biomedical Engineering. 1981;BME28(4):348-54.
12. Bohem FH, Fields LM, Hutchison JM, Bowen AW, Vaughn WK. The indirectly obtained fetal heart rate: Comparasion of first-and second-generation electronic fetal monitors. Am J Obstet Gynecol 1986; 155:10-14.
13. Bracero LA, Schulman H, Baxi LV. Características de la frecuencia cardiaca fetal que apoyan el diagnóstico de bienestar fetal. Clin Obstet Gynecol. 1986; 15(1): 3-13.
14. Callaerts D, Vanderscoot, Vandewalle J, Sansen W, Vanmtrappen G, Janssens J. An adaptive on-line method for the extraction of the complete fetal electrocardiogram from cutaneous multilead recordings. J Perinat Med. 1986;14:421-33.
15. Campbell WA, Vintzileos AM, Nochimson DJ. Tratamiento y reanimación intrauterinos y extrauterinos del feto y el neonato. Clin Obstet. Gynecol. 1986;15(1):41-52.

16. Cohen WR, Yeh S. Anormalidades de la línea basal de la frecuencia cardiaca fetal. *Clin Obstet Gynecol.* 1986;15(1):93-104.
17. Dalton KJ, Dawes GS, Patrick JE. The automatic nervous system and fetal heart rate variability. *Am J Obstet Gynecol.* 1983;146(4): 456-62.
18. Dawes GS, Moulden M, Redman WG. Limitations of antenatal fetal heart rate monitors. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:170-73.
19. Dawes GS, Moulden M, Redman WG. The advantages of computerized fetal heart rate analysis. *J Perinat Med* 1991;19:39-45.
20. Dawes GS, Redman WG, Smith JH. Improvements in the registration and analysis of fetal heart rate records at the bedsides. *British J Obstet Gynecol.* 1985;92:317-25.
21. De haan J, Van Bommel H, Versteey B, Veth A, Stolte L, Janssens J, Eskes T. Quantitative evaluation of fetal heart rate patterns. *Europ J Obstet Gynecol.* 1971;3:95-102.
22. De Vore, Siassi B, Platt LD. The diagnosis of cardiac arrhythmias using real time directed M-mode ultrasound. *Am J Obstet Gynecol.* 1983;146(7):792-99.
23. Divon MY, Torres FP, Yeh S, Paul RH. Autocorrelation techniques in fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;151(1):2-6.
24. Druzin ML. Antepartum fetal heart rate monitoring. *Clin Perinat.* 1989;16(3):627-41.
25. Ducey J, Guzman E, Schulman H, Farmakedis G, Karmin I. Value of a screening fetal heart rate tracing in the latent phase of labor. *J Reprod Med.* 899-900.

26. Dunchin Y, Caton D, Borges S. Spectral analysis of fetal heart rate in sheep: the occurrence of respiratory sinus arrhythmia. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;148(8):1130-8.
27. Eisenbergh P, Karchmer A. Four leads in fetal electrocardiography. *Am J Obstet Gynecol.* 1972;112(2):239-45.
28. Fetal Monitoring. John AD Spencer (Editor). Oxford University Press 1991.
29. Freeman RK, Garite TJ, Nageotte MP. Fetal heart rate monitoring. Williams and Wilkins 1991.
30. Fukushima T, Flores CA, Hon EH, Davidson EC. Limitations of autocorrelation in fetal heart rate monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 153:685-92.
31. Gagnon R, Campell M, Hunsen C. A comparison between visual and computer analysis of antepartum fetal heart rate tracings. *Am J Obstet Gynecol.* 1993;168(3):842-7.
32. Gagnon R. Acoustic stimulation: effect on heart rate and other biophysical variables. *Clin Perinat.* 1989;16(3):643.
33. Gimovski ML, Bruce SL. Características de los registros de la FHR como señales de peligro. *Clin Obstet Gynecol.* 1986;15(1):65-82.
34. Gonen R, Braithwaite N, Milligan J. Fetal heart rate monitoring at home and transmission by telephone. *Obstet Gynecol.* 1990;75(3):464-468.
35. Goodlin RC. History of fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol.* 1979;133:323-52.

36. Hawrylyshyn P, Organ L, Berstein A. A new computer technique for continuous measurement of the pre-ejection period in the human fetus: physiologic significance of pre-ejection period patterns. *Am J Obstet Gynecol.* 1980;137(7):801-9.
37. Hayashi RH. Empleo del ultrasonido en obstetricia. *Clin Perinat.* 1983;1:263-71.
38. Hiett AK, Devoe LA, Youssef A, Garden P, Blak M. A comparison of visual and automated methods of analyzing fetal heart rate test. *Am J Obstet Gynecol.* 1993;168(5):1517-21.
39. Hutson JM, Petrie RH. Posibles limitaciones de la vigilancia fetal. *Clin Obstet Gynecol.* 1986;15(1):129-41.
40. Kiriniemi VH. Quantification of fetal heart rate variability by magnetocardiography and direct electrocardiography. *Am J Obstet Gynecol.* 1977;128(5):526-30.
41. Kirk DL, Smith PR. Techniques for the routine on-line of the fetal electrocardiogram. *J Perinat Med.* 1986;14:391-7.
42. Klapohois H. Techniques of fetal heart rate monitoring. *Sem Perinat.* 1978;2(2):119-29.
43. Laros RK, Wong WS, Heilbron DC, Parer JT, Shnider SM, Naylor M, Butler J. A comparison of methods for quantitating fetal heart rate variability. *Am J Obstet Gynecol.* 1977;128(4):381-92.
44. LaSala AP, Strassner HT. Muerte fetal. *Clin Obstet Gynecol.* 1986;15(1):119-28.

45. Lawson GW, Belcher R, Dawes GS, Redman CWG. A comparison of ultrasound (with autocorrelation) and direct electrocardiogram fetal heart rate detector systems. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 147:721-2.
46. Lee J, Kom D, Ong CN. Statistical evaluation of agreement between two methods for measuring a quantitative variable. *Comput Biol Med* 1989;19:61-70.
47. Leveno K, Cunningham G, Nelson S, Roark M, Williams L, Guzick D, Dowling S, Rosenfeld C, Buckley A. A prospective comparison of selective and universal electronic fetal monitoring in 34995 pregnancies. *N Engl J Med*. 1986;315(10):615-9.
48. Lindercrantz K, Lilja H, Widmark C, Rosen KG. Fetal ECG during labor: a suggested standar. *J Biomed Eng* 1988; 10:351-3.
49. Lindsay P, Irvine L, Hussain S. Patient-recorded domiciliary fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol*. 1990;162(2):466-70.
50. Mantel R, Van Geijn H, Ververs I, Copray F. Automated analysis of near-term antepartum fetal heart rate in relation to fetal behavioral states: The sonicaid system 8000. *Am J Obstet Gynecol*. 1991;165(1):57-65.
51. Martin CM. Regulation of the fetal heart rate and genesis of FHR patterns. *Sem Perinat*. 1978;2(2):131-46.
52. Murphy KW, Russel V, Johnson P, Valente J. Clinical assesment of fetal electrocardiogram monitoring in labour. *British Obstet Gynaecol*. 1992;99:32-7.

53. Murray HG, The fetal electrocardiogram: current clinical developments in nottingham. *J Perinat Med.* 1986;14:399-404.
54. Nageotte MP, Freeman RK, Freeman AG, Dorchester W. Short term variability assesment from abdominal electrocardiogram during the antepartum period. *Am J Obstet Gynecol* 1983;145:566-9.
55. Neuman MR. *Vigilancia electrónica del feto.* *Clin Perinat* 1983;1:247-61.
56. Organ LW, Bernstein A, Hawrylyshyn PA. The pre-ejection period as an antepartum indicator of fetal well-being. *Am J Obstet Gynecol.* 1980;137(7):810-9.
57. Organ LW, Hawrylyshyn PA, Goodwin JW, Hilligan JE, Bernstein A. Quantitative indices of short and long-term heart rate variability. *Am J Obstet Gynecol.* 1978;130(1):20-7.
58. Parer JT. Benefits and detriments of fetal heart rate monitoring *Seminars in Perinat.* 1978;2(2):113-8.
59. Parer WJ, Parer JT, Holbrook RH, Block BJ. Validity of mathematical methods of quantitating fetal heart rate variability. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;153(4):402-9.
60. Pello L, Rosevear S, Dawes GS, Houlden H, Redman C. Computerized fetal heart rate analysis in labor. *Obstet Gynecol.* 1991;78(4):602-10.
61. Quirk JG, Miller FC. Características de los registros de la FHR que ponen en peligro al feto. *Clin Obstet Gynecol.* 1986;15(1):15-27.

62. Rayburn W, Zuspan F, Motley M, Donaldson M. An alternative to antepartum fetal heart rate rate testing. *Am J Obstet Gynecol.* 1980;38(2):223-6.
63. Reece EA, Antoine C, Montgomery J. El feto como juez final de la presencia de estrés/sufrimiento intrauterino. *Clin Obstet Gynecol.* 1986;15(1):28-40.
64. Ribbert L, Fidler V, Visser G. Computer-assisted analysis of normal second trimester fetal heart rate patterns. *J Perinat Med.* 1991;19:53-9.
65. Rosenbluth A, Simeone FA. The interrelations of vagal and accelerato effects on the cardiac rate. *Am J Physiol* 1934; 110: 42-55.
66. Sarno AP, Ockahn M, Phelan JP, Paul RM. Fetal acoustic stimulation in the early intrapartum period as a predictor of subsequent fetal condition. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;163(3):762-7.
67. Schneider EP, Tropper PJ. Desaceleración variable, desaceleración prolongada y frecuencia cardíaca fetal sinusoidal. *Clin Obstet Gynecol.* 1986;15(1):83-92.
68. Shy K, Luthy D, Bennet F, Whitfield M, Larson E, Belle G, Hughes J, Wilson J, Stenchever M. Effects of electronic fetal - heart rate minotoring, as compared with periodic auscultation, on the neurologic development of premature infants. *N Engl J Med.* 1990; 322:588-93.
69. Silverman F, Hutson M. Significado clínico y biológico de la tocodinamometría. *Clin Obstet Gynecol.* 1986;15(1):53-63.

70. Solum T, Ingemarsson Y, Nygren A. The accuracy of abdominal ECG for fetal electronic monitoring. *J Perinat Med* 1980; 8:142-9.
71. Spencer J, Johnson P. Fetal heart rate variability changes and fetal behavioural cycles during labour. *British J Obstet Gynaecol.* 1986;93:314-21.
72. Street P, Dawes GS, Moulden M, Redman C. Short term variation in abnormal antenatal fetal heart rate records. *Am J Obstet Gynecol.* 1991;165(3):515-23.
73. Symonds EM. Fetal electrocardiographic monitoring : past, present and future -a historical perspective. *J Perinat Med.* 1986;14:385-90.
74. Talbert DG, Davies WL, Johnson F, Abraham N, Colley N, Southall DP. Wide bandwidth fetal phonography using a sensor matched to the compliance of the mothers abdominal wall. *IEEE Trans Biomed Eng* 1986; 33:175-81.
75. Thacker SB, The efficacy of intrapartum electronic fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol.* 1987;156(1):24-30.
76. Van Geijn HP, Jongsma HW, De haan J, Eskes TKAB. Analysis of heart rate and beat-to-beat variability: Interval difference index. *Am J Obstet Gynecol* 1980;138:246-55.
77. Vanderschoot J, Callaert D, Sansen W, Vandewalle J, Vantrappen G, Janssens J. Two methods for optimal MEEG elimination and FEEG detection from skin electrode signals. *IEEE Trans Biomed Eng* 1987;34:233-42.