



clínica e investigación en ginecología y obstetricia

www.elsevier.es/gine



ORIGINAL

La frecuencia cardiaca en fetos con circular de cordón

G. Romero Salinas^{a,b,c,*}, M. Viveros Alcaraz^a, M.E. Gutiérrez Cárdenas^c,
M. Torres Cosme^{b,d}, R.A. Bobadilla Lugo^b, J. Gil Yoguez^a, M. Shea McQuade^c
y A. Nava Madrigal^c

^a Departamento de Fisiología Obstétrica y Medicina Materno Fetal, Consulta Externa, Hospital Materno Infantil Inguarán, Secretaría de Salud del Dep del DF, México D.F., México

^b Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional, México D.F., México

^c Tronco Común Divisional, C.B.S., Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco, México D.F., México

^d Jefatura de Enseñanza e Investigación, Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica, México D.F., México

Recibido el 6 de junio de 2012; aceptado el 27 de julio de 2012

Disponible en Internet el 8 de diciembre de 2012

PALABRAS CLAVE

Circular de cordón;
Frecuencia cardiaca fetal;
Hipoxia;
Contractibilidad uterina

Resumen

Objetivo: Se determinaron los valores de la frecuencia cardiaca y la incidencia de *dips* tipos I y II en los fetos con circular de cordón. Diseño del estudio La muestra la integraron 40 pacientes, se dividió en 2 grupos: Grupo 1: 20 pacientes embarazadas con diagnóstico de circular de cordón o grupo problema; Grupo 2: 20 pacientes con embarazo normal o grupo testigo. Se practicaron registros de frecuencia cardiaca fetal y contractilidad uterina durante 2 h. Para el análisis estadístico se utilizaron el programa SPSS® y las pruebas *t* de Student y *Z*.

Resultados: En el grupo problema la frecuencia cardiaca fetal (FCF) fue de 138 latidos por minuto (lat/min) y en el testigo de 135 lat/min. En el primer grupo, esta se incrementó 3 lat. Se calculó si la diferencia entre medias era o no significativa. Se utilizaron las pruebas de *Z-score* cuyo valor fue de 8,65 y $p < 0,01$: esta fue significativa.

En los 2 grupos se calcularon los valores de la amplitud de las aceleraciones. Estas fueron semejantes: 24 lat. La diferencia entre medias no fue significativa.

El análisis comparativo entre el peso y la talla de los recién nacidos en el grupo problema fue de 3.100 g y la talla de 50,72 cm. En el testigo fue de 2.960 g y 49,77 cm respectivamente. La diferencia entre medias no fue significativa.

A los recién nacidos se les valoró con la prueba de Apgar. En el grupo problema, durante el primer minuto la calificación tuvo un rango de 7-9 y en el quinto de 8-9. En el grupo testigo las calificaciones fueron semejantes.

Se cuantificaron los *dips* tipos I y II. De los primeros *dips* se registraron 3 y de los segundos 2, uno con gran amplitud y duración. No se registraron *dips* tipo III. En ninguno de los partos hubo presencia de meconio.

Conclusiones: En la circular de cordón floja: no hubo cambios significativos en la FCF. Circular de cordón apretada produjo: *dips* tipo II de gran amplitud.

© 2012 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gromerosalinas@yahoo.com.mx (G. Romero Salinas).

KEYWORDS

Coiling funis;
Fetal heart rate;
Hypoxia;
Uterine contractility

Heart rate in fetuses with coiling of funis**Abstract**

Objective: To determine heart rate and the frequency of type I and II dips in fetuses with coiling of funis.

Study design: There were 40 patients in the sample, divided in two groups: group I: consisted of 20 pregnant women with a diagnosis of coiling of funis; group II consisted of 20 patients with a normal pregnancy. Fetal heart rate (HR) and uterine contractility were recorded for 2 hours. For the statistical analysis, the SPSS® package, Z-score and Student's t-test were used.

Results: Fetal HR was 138 beats/min in group I and 135 beats/min in group II. The difference between medians (Z-score) was 8.65, which was significant ($P < .01$).

Amplitude and accelerations were calculated in both groups, with similar results (24 beats). The difference in means was not significant.

The mean weight and height were compared in the two groups. Mean weight was 3,100 g in group I and 2,960 in group II, while mean height was 50.72 cm in group I and 49.77 in group II. The difference in means was not significant.

Apgar tests were performed in both groups. In group I, Apgar scores ranged from 7-9 at 1 minute and from 8-9 at 5 minutes. Values were similar in group II.

Type I dips gave a reading of 3, and type II dips a reading of 2 (one with marked height and duration). No type III dips were observed. No meconium was found in any of the deliveries.

Conclusions: In pregnancies with loosely coiled funises, there were no significant changes in fetal HR. In pregnancies with tightly coiled funises, type II dips with wide amplitude and marked duration were found.

© 2012 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

El cordón umbilical o folículo se extiende desde el ombligo hasta la cara fetal de la placenta. El exterior es blanco mate y está cubierto por el amnios, mediante el cual pueden verse los 3 vasos umbilicales. Tiene un diámetro de 1 a 2,5 cm y una longitud promedio de 55 cm, con límites de 30 a 100 cm.

Los pliegues y la tortuosidad de los vasos, que son más largos que el cordón, crean con frecuencia nódulos en la superficie o falsos nudos. La matriz del cordón es la gelatina de Wharton.

Las 2 arterias tienen el diámetro más pequeño que la vena. Cuando la arteria está dilatada y se fija, se observan los pliegues de Hoboken de la íntima, son transversales. El mesodermo del cordón es de origen alantoico, se fusiona con el amnios¹.

A medida que la cavidad amniótica se incrementa y engloba algunas estructuras embrionarias, el lecitocelo se estrecha y da origen a la vesícula umbilical la cual está en contacto con el endodermo que ya inició su diferenciación.

En la región caudal del intestino primitivo se forma una invaginación que llega al mesénquima. Está ubicado en el espacio delimitado por la cavidad amniótica. Este pedículo es la única estructura embrionaria en contacto con el resto del citotrofoblasto y formará el cordón umbilical primitivo.

La vesícula umbilical se estrecha en la zona del pedículo y forma el canal vitelino el que desaparece, quedando el primero en el que se encuentran las células amnióticas, el mesénquima, los restos del alantoides y del canal vitelino.

Estas estructuras permiten el paso de nutrientes y oxígeno de la placenta rudimentaria al embrión. A partir del vigesimoprimer día de la gestación en la alantoides se

forman 2 arterias y una vena que se unen con los vasos de las vellosidades coriales para establecer la circulación umbilical; la transformación del mesodermo origina la gelatina de Wharton, que rodea los vasos y conforma el cordón umbilical².

Este facilita el intercambio feto-materno. Cualquier obstrucción en la circulación sanguínea en los vasos del cordón repercutirá sobre la oxigenación y originará sufrimiento fetal; no todas las alteraciones del cordón umbilical lo originan.

Las afecciones frecuentes del cordón son: onfalocelo, quistes y tumores del cordón, falsos nudos, inserción velamentosa, volumen anormal, bipartición del cordón, longitud demasiado corta o larga, rotación exagerada del cordón sobre su eje, nudos circulares, procidencia y procúbito³.

La afección funicular repercute desfavorablemente sobre la homeostasis del feto. La circulación en los vasos umbilicales se puede alterar por compresión o por vasoconstricción. La compresión provoca trastornos hemodinámicos en la circulación fetal e hipoxia, con descenso de la pO_2 y acidosis. La etiología es por: pinzamientos, nudos, circulares, procidencia, prolapso y procúbito, la hipersistolia uterina puede originar compresión funicular.

Cuando existe vasoconstricción en los vasos umbilicales, el mecanismo es semejante al de la compresión. Puede obedecer al efecto de fármacos utilizados durante el trabajo de parto. Los vasos umbilicales *in vivo* reaccionan poco. Algunos investigadores consideran que la vasoconstricción no es un factor determinante en la génesis del sufrimiento fetal agudo⁴.

Caldeyro-Barcia et al., estudiaron las variaciones de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) en casos de compresión del cordón umbilical. Cuando esta es prolongada de 30 a 40 s se

produce una caída de la FCF que es bifásica, denominada *dip* umbilical o *dip* tipo III. La caída inicial o fase rápida está determinada por un estímulo vagal originado por la oclusión de los vasos umbilicales; la caída continua o fase lenta se debe a la hipoxia fetal, que a su vez estimula al vago y deprime el marcapaso cardiaco.

La compresión del cordón en casos de circular al cuello, mediante maniobras transabdominales, produjo cambios en la FCF semejantes a los que se presentan por oclusión⁵.

Existen criterios disímboles sobre el efecto de las circulares de cordón. Puede afectar los valores del equilibrio ácido-base y la pO_2 de la sangre fetal durante el trabajo de parto o ser el resultado del pinzamiento de las arterias y venas umbilicales antes de la primera inspiración del neonato.

La incidencia de las circulares de cordón es de 12 al 38% y la compresión del cordón umbilical puede ser originada por la contractilidad uterina durante el trabajo de parto.

Los resultados disímboles en la tasa de mortalidad perinatal, depresión neonatal, lesiones neurológicas y presencia de meconio en el líquido amniótico, dificultan la valoración de las circulares de cordón como factor de riesgo neonatal.

En otras investigaciones (sin incluir todas las variedades) se considera que las circulares de cordón no afectan al neonato⁶.

La experimentación en animales demostró que la oclusión parcial o total de los vasos umbilicales provoca un deterioro importante en el feto, a consecuencia de la interrupción en el flujo sanguíneo feto placentario.

La circular floja de cordón al cuello, la circular indeterminada y otras, no producirán cambios en la FCF. Cuando se comprime el cordón o se aprieta la circular, se producirá hipoxia crónica. Esta se manifestará en el trazo por ascensos transitorios de gran amplitud y la presencia de *dips* tipos I y III según con su severidad o puede registrarse bradicardia.

Lo antes mencionado, muestra la importancia de determinar la morfología, los valores de la FCF basal y la incidencia de *dips* tipos I y II en productos con circular de cordón y precisar si existe asociación entre las circulares de cordón umbilical con la depresión o muerte del neonato y la presencia de meconio en el líquido amniótico.

Material y métodos

El estudio se diseñó como: abierto, prospectivo, comparativo y exploratorio.

La muestra la integraron 40 pacientes y se dividió en 2 grupos:

- Grupo 1: 20 pacientes embarazadas con diagnóstico de circular de cordón o grupo problema.
- Grupo 2: 20 pacientes con embarazo normal o grupo testigo.

Las pacientes que integraron la muestra firmaron la carta de consentimiento informado.

Grupo problema: la edad de las pacientes tuvo un rango de 17 a 31 años, con una media y desviación estándar de 23,15 + 4,41 años. En el grupo testigo el rango fue de 19 a 39 años con una media y desviación estándar de 27,45 + 5,69 años, para determinar si la diferencia entre medias era o no

significativa se calcularon mediante la prueba *t* de Student cuyo valor fue de 2,68 y $p < 0,05$, esta fue significativa.

Un cálculo semejante se efectuó con la edad de la gestación. Grupo problema: el rango fue de 35 a 42 semanas, con una media y desviación estándar de 38,47 + 1,86 semanas. En el grupo testigo el rango fue de 27-39 semanas con una media y desviación estándar de 33,25 + 3,11 semanas, para determinar si la diferencia entre medias era o no significativa, se calcularon la *t* de Student cuyo valor fue de 6,44 y el de $p < 0,01$, esta fue significativa.

A las embarazadas se les pesó y determinó la talla, se midieron la altura uterina y el perímetro abdominal, se auscultaron los latidos fetales, se tomó la presión arterial, el pulso, la frecuencia respiratoria y la temperatura.

Se practicaron registros de FCF y contractilidad uterina, la duración fue de 2 h. Se utilizó un cardiotocógrafo Corometrics® modelo 0115JAA, serie 0488301.

Todos los estudios fueron longitudinales.

Criterios para la inclusión:

1. ¿La edad de la paciente tiene un rango de 18 a 35 años?
2. ¿La edad de la gestación es de 32 a 40 semanas?
3. ¿El embarazo es de bajo riesgo?
4. ¿A la paciente se le diagnosticó circular de cordón por ultrasonido?
5. ¿La paciente no tiene afección concomitante con el embarazo?
6. ¿El producto es único y sin defectos congénitos ostensibles al ultrasonido?
7. ¿La circular de cordón es única o doble?
8. ¿Sitio anatómico donde se localizó la circular?

Criterios para la exclusión:

1. ¿La paciente acudió a control prenatal?
2. ¿La paciente tiene afección concomitante con el embarazo?
3. ¿El embarazo es de alto riesgo?
4. ¿El producto tiene defectos congénitos ostensibles?

Para valorar el estado físico de los recién nacidos se utilizó la prueba de Apgar al primer minuto y a los 5 min; se pesaron y se determinó la talla, estos valores se compararon con los del grupo testigo.

En el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS® y las pruebas *t* de Student y *Z*⁷.

A la FCF basal se le determinaron: la media y la desviación estándar; se equipararon los valores de la media con los del grupo testigo y se calculó el valor de *p*, para determinar si la diferencia era o no significativa. Un cálculo semejante se practicó con la amplitud de los ascensos transitorios o aceleraciones.

Se tabuló la incidencia de *dips* tipo I y II; estos datos se relacionaron con la calificación de Apgar al primer minuto y a los 5 min.

Resultados

Se compararon los valores de la FCF nasal entre los grupos problema y testigo (tabla 1).

Tabla 1 Análisis comparativo de los valores de la frecuencia cardiaca entre los fetos con circular de cordón y el grupo testigo

Grupo	N	Rango	Media	DE	Z-score	Valor de p
Circular de cordón	20 (1.717)	100-185	138,41	+9,08	8,65	< 0,01
Testigo	20 (805)	110-170	135,5	+10,57		

Prueba de Z.

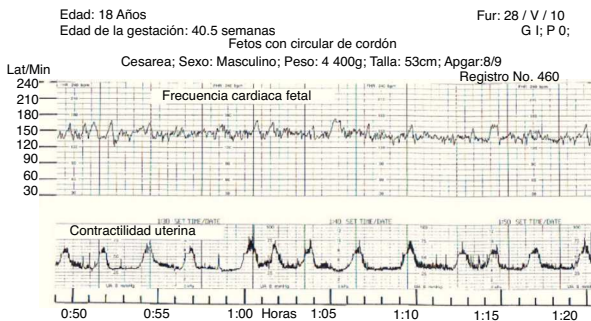


Figura 1 La circular de cordón al cuello origina oclusión de la sangre que circula por los vasos del cordón umbilical. La reducción en la cantidad de oxígeno produce en el feto taquicardia cuando la hipoxia es moderada, la amplitud de los ascensos transitorios está 10 lat por arriba del valor normal.

En el grupo problema, la FCF se incrementó 3 lat, para determinar si la diferencia entre medias fue significativa se calcularon mediante Z-score. Su valor fue de 8,65 y $p < 0,01$, esta fue significativa.

En los 2 grupos (con y sin circular de cordón) se determinaron los valores de la amplitud de las aceleraciones (tabla 2). El valor de los ascensos transitorios o aceleraciones en los 2 grupos fue semejante. La diferencia entre medias no fue significativa. En ambos grupos la aceleración fue 10 lat sobre el valor normal (fig. 1).

Recién nacidos

Grupo problema: de las 20 pacientes que integraron la muestra, en 11 el parto fue eutócico y en 9 se practicó operación por cesárea, las indicaciones fueron: feto macrosómico, circular de cordón al cuello sin trabajo de parto; parto hipodinámico y sufrimiento fetal; oligohidramnios y circular de cordón; circular de cordón y sufrimiento fetal crónico; preeclampsia, rotura prematura de membranas y circular de cordón; 2 pacientes con doble circular de cordón al cuello sin trabajo de parto y en las 2 restantes cesárea reiterativa.

El vigor de los recién nacidos se valoró según la prueba de Apgar. Los 20 recién nacidos fueron vigorosos: durante el primer minuto el rango de las calificaciones se situó entre 7-9 y en el quinto el rango fue de 8-9.

El peso tuvo un rango de 2.650 a 4.400 g, con una media y desviación estándar de $3.110 + 0,402$ g. La talla tuvo un rango de 47 a 57 cm, con una media y desviación estándar de $50,72 + 2,34$ cm.

Grupo testigo: de las 20 pacientes, 11 no acudieron al hospital para la atención del parto. En 5 pacientes el parto fue eutócico y a las 4 restantes se les practicó operación por cesárea, cuyas indicaciones fueron: parto lento o

hipodinámico, cesárea iterativa y preeclampsia grave (en el momento del registro la evolución del embarazo fue normal), taquicardia fetal persistente y desproporción cefalopélvica.

El vigor de los recién nacidos se valoró según la prueba de Apgar. Los 9 recién nacidos fueron vigorosos: durante el primer minuto el rango de las calificaciones se situó entre 7-9 y en el quinto el rango fue de 8-9.

El peso tuvo un rango de 2.430 a 3.360 g, con una media y desviación estándar de $2.960 + 421,05$ g. La talla tuvo un rango de 48 a 52 cm, con una media y desviación estándar de $49,77 + 1,09$ cm.

El análisis comparativo entre el peso y la talla de los recién nacidos de los grupos problema y testigo indicó que la diferencia entre medias no fue significativa.

Se cuantificaron los dips tipos I y II, de los primeros se registraron 3 y de los segundos 2, uno con gran amplitud y duración (fig. 2). No se registraron dips tipo III. En ninguno de los partos hubo presencia de meconio.

Discusión

Cuando se altera alguno de los mecanismos que intervienen en la oxigenación fetal se reduce el aporte de oxígeno y se produce hipoxemia.

Bancroft en 1946, clasificó la anoxia según el mecanismo afectado, por ejemplo: la anoxia anóxica, se debe a un déficit de saturación de oxígeno en la sangre materna, la que produce hipoxia, otras alteraciones son las placentarias y las funiculares.

La anoxia circulatoria es originada por estasis o por incapacidad de los glóbulos rojos para transportar oxígeno al

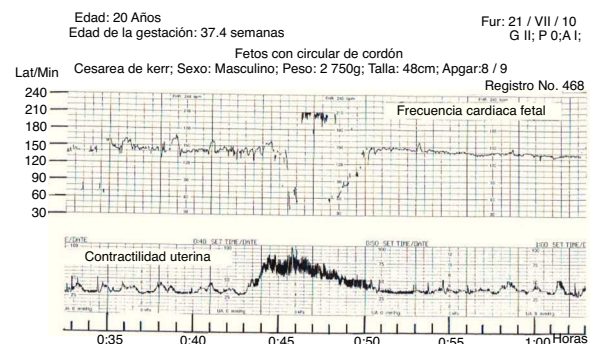


Figura 2 Un dip tipo II de gran amplitud y duración se presentó en medio de un registro con patrón reactivo, sin embargo, este concepto es erróneo y puede presentar sufrimiento fetal crónico y eventualmente la muerte. La presencia de dips tipo II pone en evidencia que la reserva fetal de oxígeno es baja.

Tabla 2 Análisis comparativo de los valores de la amplitud de las aceleraciones entre los fetos con circular de cordón y el grupo testigo

Grupo	N	Rango	Media	DE	Valor de p
Circular de cordón	20 (357)	5-70	24,96	+9,63	< NS
Testigo	20 (342)	8-50	24,81	+7,41	

Prueba de Z.

sitio de intercambio; por presiones en el cordón umbilical o por el efecto de la contractilidad uterina sobre el feto.

Los factores etiológicos de la hipoxia fetal se clasifican en: maternos, placentarios y fetales, a los últimos pertenece la afección funicular: compresión del cordón, circulares, nudos, prolapsos, rupturas, hematomas, torsión excesiva y estiramientos o trombosis en los vasos umbilicales⁸.

En la actualidad se ha progresado en la atención de los lactantes de alto riesgo que cursan con trastornos neurológicos complejos, ha mejorado la tasa de supervivencia en productos inmaduros, pero aun constituye un problema la alta tasa de morbilidad y las complicaciones en el desarrollo neurológico a largo plazo.

El conocimiento del desarrollo cerebral y no cerebral hizo progresar la valoración neurológica del recién nacido, para ello son importantes los antecedentes y la exploración física, ambos son la síntesis de los periodos intra y extrauterinos.

Para la valoración del recién nacido son importantes los antecedentes familiares, fetales, placentarios incluyendo el cordón umbilical y ambientales, los que permitirán elaborar el perfil del desarrollo del feto o el neonato según el momento en que se produjo el sufrimiento fetal u otra afección. Es difícil que el médico diagnostique el sufrimiento fetal secundario a las alteraciones del trabajo de parto y las lesiones cerebrales previas.

Existen recién nacidos con el antecedente de sufrimiento fetal sin manifestaciones neurológicas, ni lesiones cerebrales. Es frecuente que antes del parto los neonatos asintomáticos adquieran una lesión cerebral sin sintomatología⁹.

Durante el control prenatal se puede diagnosticar el sufrimiento fetal crónico mediante el cardiotocograma y después del nacimiento se determinan los valores del pH en la piel cabelluda del feto, los signos clínicos neonatales de depresión y el tono muscular indicarán encefalopatía, es posible que los síntomas de la disfunción no sean el reflejo de la lesión cerebral en el momento en que esta se diagnosticó.

Las anomalías placentarias del cordón como la hemorragia feto-materna, la insuficiencia placentaria con sufrimiento fetal crónico, el desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, los nudos verdaderos del cordón y cordones demasiado largos o cortos, contribuirán al compromiso vascular del feto durante el periodo prenatal o el trabajo de parto. Las alteraciones circulatorias afectan el cerebro fetal según la etapa de desarrollo¹⁰.

El intercambio metabólico insuficiente entre el feto y la madre¹¹ obedece a diferentes factores: lesiones placentarias, reducción del flujo sanguíneo mediante el espacio intervilloso, la existencia de circulares de cordón alrededor del cuello o tronco del feto facilitan la oclusión de los vasos umbilicales.

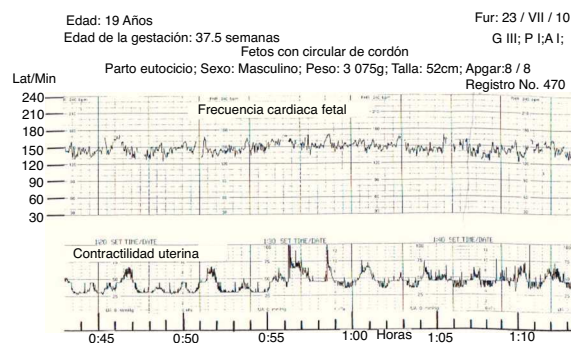


Figura 3 Los ascensos transitorios indican que el corazón trabaja rápidamente para incrementar el volumen de sangre y llevar la cantidad de oxígeno suficiente para cubrir el déficit, los ascensos no son signos de bienestar fetal. Esto explica la muerte de fetos con el antecedente de patrón reactivo.

Estos factores reducen el aporte de oxígeno al feto disminuyendo la reserva de oxígeno. La hipoxia crónica fetal se acompaña de descenso del estríol en la sangre materna¹². La capacidad de defensa del feto ante la hipoxia depende de la reserva de hidratos de carbono en el miocardio.

En el feto hipóxico se produce aumento en la perfusión hística, mediante el incremento de la presión arterial y cambios en la frecuencia cardiaca: taquicardia si la hipoxia es moderada y bradicardia si es grave⁸ (fig. 3).

En 1955, Bieniarz et al. relataron que en los casos de sufrimiento fetal crónico se produce vasoconstricción generalizada la que limita el flujo, sin embargo, hay un incremento en la circulación de los órganos con mayor importancia metabólica, En 1968, Dawes et al. observaron en un feto de oveja una redistribución de la masa sanguínea por la reducción del flujo en determinados territorios vasculares, durante periodos de hipoxia e hipercapnia. Durante este cambio en la circulación, la sangre oxigenada se dirige hacia los órganos vitales: «corazón, cerebro, pulmones y mediante vasoconstricción se limita la llegada de sangre a otros órganos». Dawes et al. denominaron a este mecanismo «*oxygen conserving adaptation*» o «teoría de la centralización»¹³.

Al comparar los grupos de la muestra estudiada. En los fetos con circular de cordón hubo un incremento en la frecuencia cardiaca de 3lat, este pudo comprimirse transitoriamente.

En los grupos problema y testigo, la amplitud de las aceleraciones se encontraron 10lat por arriba del valor normal, cuya amplitud es de 15lat¹⁴⁻¹⁶, además, existe diferencia entre los registros efectuados por otros autores quienes los realizaron a nivel del mar, en cambio, la ciudad de México se encuentra a 2.242m de altitud y los fetos del grupo

problema en cualquier momento pudieron presentar transitoriamente circular de cordón ligeramente apretada¹⁶.

Conclusiones

Una de las dificultades a las que se enfrenta el médico al atender un nacimiento donde el feto presenta circular de cordón, es valorar el peligro de hipoxia que puede presentar el feto. Esta investigación muestra claramente que un niño que presenta circular de cordón laxo no muestra cambios significativos en la frecuencia cardíaca fetal. Sin embargo, los que presentan un circular de cordón apretado presentan *dips* tipo II de gran amplitud y altura. Estos pueden esconder una posible hipoxia fetal. Este es un riesgo prevenible que se enfatiza en este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Pritchard JA, MacDonald PC. Williams obstetricia. La placenta y las membranas fetales. México DF: Salvat; 1980. p. 124–5.
2. Esteban-Altirriba J. Obstetricia: Tomo I: bases clínicas. En: Calaf J, Esteban-Altirriba J, Cabero L, editores. Cap. 3. Unidad fetoplacentaria. Barcelona, España: Salvat; 1980. p. 22–3.
3. Esteban-Altirriba J. Obstetricia: Tomo I: bases clínicas. En: Esteban-Altirriba J, Calaf J, editores. Cap. 13. Patología de la placenta, las membranas y el cordón umbilical. Barcelona, España: Salvat; 1980. p. 147–9.
4. Esteban-Altirriba J. Obstetricia: Tomo I: bases clínicas. En: Esteban-Altirriba J, editor. Cap. 33. Valoración del estado del feto durante el parto. sufrimiento fetal. Barcelona, España: Salvat; 1980. p. 356–7.
5. Crowley LV. Essentials of human disease; prenatal development. Boston: Jones and Bartlett Publishers; 2011. p. 205.
6. Carrera Macía JM. Medicina fetal, biología y ecología fetal. En: Duhagon P, Isa JC, Belitzky R, Caldeyro-Barcia R, editores. Cap. 44. Efectos de las circulares de cordón en el neonato. Barcelona: Gráficas EMPORDA; 1981. p. 599.
7. Daniel WW. Bioestadística, base para el análisis de las ciencias de la salud. México: Limusa, Wiley; 2004. p. 229–39.
8. Carrera Macía JM. Medicina fetal, biología y ecología fetal. En: Carrera JM, editor. Cap. 13 Oxigenación fetal. Barcelona: Gráficas EMPORDA; 1981. p. 168–9.
9. Asakura H, Ichikawa H, Nakabayashi M, Ando K, Kaneko K, Kawabata M, et al. Perinatal risk factors related to neurologic outcomes of term newborns with asphyxia at birth: a prospective study. J Obstet Gynaecol Res. 2000;26:313–24.
10. Cuidados del recién nacido de alto riesgo. Klaus MH, Fanaroff AA, editores. Trastornos cerebrales del feto y el recién nacido. Quinta edición México: McGraw-Hill; 2001. p. 528–69.
11. Murphy VE, Smith R, Giles WB, Clifton VL. Endocrine regulation of human fetal growth: the role of the mother, placenta, and foetus. Endocr Rev. 2006;27:141–69.
12. Carrera Macía JM. Medicina fetal, biología y ecología fetal. En: Caldeyro-Barcia R, editor. Prólogo. Barcelona, España: Salvat; 1987. p. 650–5.
13. Bieniardz J, de los Santos J, Romero Salinas G. Sufrimiento fetal crónico sin alteraciones en la frecuencia cardíaca fetal. Actas Ginecologías. 1965;19:379–400.
14. Devoe L. Hewlett-Packard Antepartum FHR Assessment. Regla para el análisis de los ascensos transitorios. Alemania: Augusta; 1995.
15. Devoe L, Bohem F, Frigoletto PR, Penso F, Robert C, Goldenberg W. Clinical experience with the Hewlett-Packard M-1350 fetal monitor: correlation of Doppler-detected fetal body movements with fetal heart rate parameters and perinatal outcome. Am J Obstet Gynecol. 1994;170:650–5.
16. Romero-Salinas G, Castillo-Henkel C, Amezcua Neri E, Torres Cosme M. El hierro dextrano y su efecto sobre el binomio madre-feto. Arch Ginecol Obstet. 1999;32:75–85.