



PROGRESOS de OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

www.elsevier.es/pog



ORIGINAL

Lactato en sangre de cordón umbilical y estado metabólico en recién nacidos con sufrimiento fetal intraparto

Jhoan Aragon-Charris, Eduardo Reyna-Villasmil*, Jorly Mejia-Montilla, Duly Torres-Cepeda, Joel Santos-Bolívar y Nadia Reyna-Villasmil

Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Central Dr. «Urquinaona», Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela

Recibido el 31 de diciembre de 2012; aceptado el 1 de febrero de 2013
Disponible en Internet el 29 de marzo de 2013

PALABRAS CLAVE

Lactato;
Déficit de base;
Sufrimiento fetal

Resumen

Objetivo: Relacionar las concentraciones de lactato en sangre de cordón umbilical y el estado metabólico en recién nacidos con sufrimiento fetal intraparto.

Materiales y métodos: Se obtuvo un segmento de cordón umbilical de recién nacidos a término para medir de las concentraciones de lactato de la arteria umbilical, el pH y el déficit de base, tanto de la arteria como de la vena umbilical.

Resultados: De los 200 cordones umbilicales analizados, 19 (9,5%) pertenecían a recién nacidos con diagnóstico de estado fetal no reactivo debido a cambios en la cardiotocografía (grupo A). En el grupo B se ubicaron los recién nacidos, sin alteraciones. Los valores promedio de pH y déficit de base de la arteria y vena umbilical fueron significativamente más altos en los recién nacidos del grupo A que en los recién nacidos del grupo B ($p < 0,05$). Las concentraciones de lactato en los recién nacidos con sufrimiento fetal (grupo A) fueron de $5,37 \pm 0,99$ nmol/L y en los recién nacidos sin sufrimiento fetal fue de (grupo B) fue de $4,21 \pm 0,88$ nmol/L ($p < 0,05$). En los recién nacidos del grupo A, se encontró una correlación moderada, negativa y significativa entre las concentraciones de lactato y el déficit de base de la vena umbilical ($r = -0,554$; $p < 0,05$).

Conclusión: Los recién nacidos con sufrimiento fetal intraparto tienen concentraciones más elevadas de lactato y que existe una correlación entre las concentraciones y el déficit de base en la vena umbilical solo en este grupo de recién nacidos.

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

KEYWORDS

Lactate;
Base deficit;
Fetal distress

Umbilical cord lactate and metabolic status in newborns with intrapartum fetal distress

Abstract

Objective: To relate lactate concentrations in umbilical cord blood and metabolic status in newborns with intrapartum fetal distress.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ereynav@hotmail.com (E. Reyna-Villasmil).

Materials and methods: A portion of umbilical cord was obtained from term newborns to measure lactate concentrations in the umbilical artery, and pH and base deficit in the umbilical artery and vein. **Results:** Of 200 umbilical cords analyzed, 19 (9.5%) were from newborns with a diagnosis of nonreactive fetal status based on changes in cardiotocography (group A). Newborns without alterations were assigned to group B. Mean values of pH and base deficit of the umbilical artery and vein were significantly higher in group A than in group B ($P < .05$). Lactate concentrations were 5.37 ± 0.99 nmol/L in group A and 4.21 ± 0.88 nmol/L in group B ($P < .05$). In group A, a moderate, negative and significant association was found between lactate concentrations and base deficit in the umbilical vein ($r = -0.554$; $P > .05$).

Conclusion: Lactate concentrations were higher in newborns with intrapartum fetal distress. These concentrations were correlated with base deficit in the umbilical vein in group A but not in group B.

© 2012 SEGO. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La asfisia al nacer ha sido considerada una de las principales causas de morbimortalidad perinatal. El bajo puntaje de Apgar al nacer, la presencia de taquipnea y el uso de ventilación asistida son diferentes criterios de asfisia al nacer. El balance ácido-base ha producido una atención especial como medio para evaluar el estado metabólico del recién nacido al nacer, debido a que refleja los eventos hipóxicos durante el trabajo de parto. Sin embargo, solo el 40% de los recién nacidos que presentan depresión respiratoria durante el parto es acidémico¹.

La acidosis fetal y la depresión respiratoria al nacer representan 2 entidades diferentes que se sobreponen en forma parcial. Sykes et al.² reportaron que de los recién nacidos con acidemia de la arteria umbilical al momento del parto, solo el 14% tiene puntaje de Apgar menor de 7 puntos a los 5 min. Y de los recién nacidos con este puntaje, solo el 19% presentaba acidemia severa al momento del parto. Diferentes investigadores han publicado datos sobre la relación entre las complicaciones neurológicas y los valores de pH de la sangre de la arteria umbilical³⁻⁶.

La relación entre los valores de pH y el bajo puntaje de Apgar puede ser parcialmente explicada por la presencia de acidemia respiratoria transitoria, la cual es común que ocurra durante el trabajo de parto³. Respecto a la correlación entre el balance ácido-base de la arteria umbilical y la presencia de complicaciones neonatales es pobre, la significación solo se alcanza cuando los valores de pH son menores de 7,0⁴. También se ha descrito la pobre correlación entre los valores de pH y las complicaciones del desarrollo neurológico^{5,6}. Más aun, el déficit de base, el pH, la pCO_2 y el lactato varían con la edad gestacional y los puntos de corte de referencia pueden llevar a la toma de decisiones diferentes sobre el concepto de normalidad y anormalidad^{7,8}.

El lactato es convertido a partir del piruvato durante el metabolismo anaeróbico y es bien conocido que las concentraciones sanguíneas de lactato son un indicador sistémico útil de alteraciones circulatorias y anaerobiosis. Se ha demostrado que la acumulación del lactato en el cerebro, asociada a la presencia de hipoxia, causa edema y necrosis tisular⁹. La hipoxia fetal intraparto puede producir daño neurológico o muerte neonatal. Las mediciones sanguíneas de lactato pueden ser utilizadas durante el trabajo de parto o el parto para medir la acidosis metabólica en el feto y recién nacido¹⁰.

El objetivo de la investigación fue relacionar las concentraciones lactato en cordón umbilical y el estado metabólico en recién nacidos con sufrimiento fetal intraparto.

Materiales y métodos

Este estudio explicativo, prospectivo y transversal fue realizado con los datos de embarazadas en trabajo de parto en el Hospital Central «Dr. Urquinaona» de enero del 2011 a noviembre del 2012. El Comité de Investigación y Ética del hospital aprobó el estudio y se obtuvo el consentimiento por escrito de todas las pacientes.

Inmediatamente después del parto y antes de la primera respiración del recién nacido, se obtuvo un segmento de cordón umbilical de 5 a 8 cm que fue tomado de recién nacidos a término (37 a 41 semanas de gestación). Se obtuvieron mediciones de las concentraciones de lactato de la arteria umbilical, el pH y el déficit de base, tanto de la arteria como de la vena umbilical. Se excluyó a las embarazadas con embarazos menores de 36 semanas, embarazos múltiples, polihidramnios, hemorragia del tercer trimestre, sospecha de restricción del crecimiento intrauterino del feto (circunferencia cefálica, circunferencia abdominal y longitud del fémur menor del percentil 10 de referencia), presentaciones diferentes de la cefálica de vértice, presencia de infección intrauterina o materna activa, enfermedad hipertensiva crónica o gestacional, enfermedad cardíaca, hepática, renal o sistémica crónica, diabetes mellitus pre o gestacional, datos incompletos de las concentraciones de lactato y valores de pH y déficit de base. También se excluyó a las pacientes que se negaron a participar en la investigación.

Los partos fueron atendidos por los residentes, supervisados por un especialista. Los cardiotocogramas se clasificaron e interpretaron de acuerdo con las guías de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia¹¹. Las mediciones fueron analizadas en los 15 min siguientes después del parto, debido a que las concentraciones de lactato y pH no se alteran en forma significativa en este periodo. Usando 2 jeringas preheparinizadas se recolectó sangre, primero de la arteria umbilical y luego de la vena umbilical. Se obtuvieron 5 picolitros para las mediciones de lactato. Las concentraciones de lactato se determinaron usando un equipo portátil (Lactate Pro[®] KDK Corporation, Japón), usando una tira de microvolúmenes, mediante un método amperométrico por reacción enzimática con lactato oxidasa y ferricianuro de potasio como un

Tabla 1 Características de los grupos

	Grupo A con sufrimiento fetal (n = 19)	Grupo B sin sufrimiento fetal (n = 181)	p
Edad materna, años (promedio \pm desviación estándar)	27,8 \pm 2,4	27,8 \pm 2,2	ns
Edad gestacional, semanas (promedio \pm desviación estándar)	38,5 \pm 0,8	38,4 \pm 0,9	ns
Peso del recién nacido al nacer, g (promedio \pm desviación estándar)	3.179 \pm 250	3.216 \pm 282	ns
Sexo del recién nacido, n (%)			
Femenino	11 (57,9)	103 (56,9)	ns
Masculino	8 (42,1)	78 (43,1)	
Tipo de parto, n (%)			
Abdominal	17 (88,5)	32 (17,7)	< 0,05
Vaginal	2 (11,5)	149 (82,3)	

mediador de electrones. El pH y el déficit de base se determinaron utilizando un analizador estándar de gases en sangre (Rapidlab 860[®], Siemens Healthcare Diagnostics, Deerfield, EE. UU.). El déficit de base se calculó para el compartimento sanguíneo usando el algoritmo: déficit de base = $(1 - 0,014 \times \text{ctHb})[(\text{cHCO}_3 - 24,8) + (1,43 \times \text{ctHb} + 7,7) (\text{pH} 7,40)]$. Se utilizó este algoritmo debido a que se ha reportado que muestra una más cercana asociación con la depresión neonatal que el déficit de base calculado para el compartimento extracelular⁷. La acidosis metabólica al nacer se definió como pH < 7,05 y el déficit de base mayor de 12 mmol/L en la arteria umbilical¹².

Los datos se presentan como promedio \pm desviación estándar. Los datos parámetros se analizaron con la prueba t de Student o la prueba de la chi al cuadrado cuando fuera aplicable. La correlación entre los valores se evaluó utilizando la prueba de Pearson. Un valor de p < 0,05 se consideró significativo.

Resultados

Se obtuvieron y analizaron un total de 200 muestras de cordón umbilical. La edad materna promedio fue de 27,8 \pm 2,2 años y el promedio de edad gestacional fue de 38,4 \pm 0,9 semanas. El peso promedio de los recién nacidos al nacer fue de 3.212 \pm 279 g. Se encontraron que 111 de los recién nacidos (55,5%) eran de sexo masculino y 151 de los nacimientos (75,5%) fueron por vía vaginal.

De los 200 cordones umbilicales analizados, se encontraron que 19 (9,5%) pertenecían a recién nacidos con diagnóstico de estado fetal no reactivo debido a cambios en la cardiografía (grupo A). En el grupo B se ubicaron los recién nacidos sin

alteraciones. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la edad materna, la edad gestacional, el peso al nacer y la distribución por sexo de los recién nacidos entre ambos grupos de estudio (p = ns; tabla 1). Sí se observó una diferencia estadísticamente significativa en el tipo de parto, ya que 17 de los 19 recién nacidos (89,4%) con sufrimiento fetal nacieron por parto abdominal comparado con 32 de los 149 recién nacidos vivos (17,6%) del grupo que no presentó sufrimiento fetal (p < 0,05).

Los resultados del pH, déficit de base y concentraciones de lactato se muestran en la tabla 2. Los valores promedio de pH y déficit de base de la arteria y vena umbilical fueron significativamente más altos en los recién nacidos del grupo A que en los recién nacidos del grupo B (p < 0,05). Las concentraciones de lactato en los recién nacidos con sufrimiento fetal (grupo A) fueron de 5,37 \pm 0,99 nmol/L y en los recién nacidos sin sufrimiento fetal fue de (grupo B) fue de 4,21 \pm 0,88 nmol/L (p < 0,05).

En la tabla 3 se muestran las concentraciones de lactato en sangre de cordón umbilical por presencia de sufrimiento fetal y tipo de parto. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los valores de pH y déficit de base en la arteria y la vena umbilical en los neonatos por parto vaginal o cesárea y sufrimiento fetal, y aquellas que no presentaban sufrimiento fetal (p < 0,05). También se encontraron diferencias en las concentraciones de lactato en la arteria umbilical entre los recién nacidos obtenidos por cesárea o parto vaginal, con y sin sufrimiento fetal agudo (p < 0,05). Sin embargo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el pH, déficit de base y concentraciones de lactato entre los recién nacidos obtenidos por cesárea vaginal o parto en el grupo con sufrimiento fetal agudo (p = ns).

Tabla 2 Concentraciones de lactato en la sangre de cordón umbilical y estado metabólico

	Grupo A sufrimiento fetal (n = 19)	Grupo B sin sufrimiento fetal (n = 181)	p
pH arteria umbilical	7,16 \pm 0,08	7,30 \pm 0,08	< 0,05
pH vena umbilical	7,21 \pm 0,08	7,38 \pm 0,06	< 0,05
Déficit de base arteria umbilical, nmol/L	8,69 \pm 2,49	6,24 \pm 1,96	< 0,05
Déficit de base vena umbilical, nmol/L	7,11 \pm 1,58	5,15 \pm 1,49	< 0,05
Lactato arteria umbilical, nmol/L	5,37 \pm 0,99	4,21 \pm 0,88	< 0,05

Promedio \pm desviación estándar.

Tabla 3 Concentraciones de lactato en la sangre de cordón umbilical por tipo de parto y presencia de sufrimiento

	Grupo A con sufrimiento fetal (n = 19)		Grupo B sin sufrimiento fetal (n = 181)	
	Cesárea (n = 17)	Parto vaginal (n = 2)	Cesárea (n = 32)	Parto vaginal (n = 149)
pH arteria umbilical	7,16 ± 0,84 ^a	7,14 ± 0,08 ^b	7,29 ± 0,07	7,30 ± 0,08
pH vena umbilical	7,21 ± 0,10 ^a	7,26 ± 0,04 ^b	7,40 ± 0,06	7,37 ± 0,06
Déficit de base arteria umbilical, nmol/L	8,69 ± 2,48 ^a	9,23 ± 3,54 ^b	6,47 ± 2,15	6,19 ± 1,92
Déficit de base vena umbilical, nmol/L	7,34 ± 1,51 ^a	5,14 ± 0,40 ^b	5,13 ± 1,48	5,15 ± 1,50
Lactato arteria umbilical, nmol/L	5,37 ± 1,05 ^a	5,31 ± 0,25 ^b	4,23 ± 0,87	4,21 ± 0,88

Promedio ± desviación estándar.

^a p < 0,05 comparado con el grupo de cesárea sin sufrimiento fetal.

^b p < 0,05 comparado con el grupo de parto vaginal sin sufrimiento fetal.

No se encontró una correlación significativa entre las concentraciones de lactato y los valores de pH y el déficit de base en la sangre de la arteria y la vena umbilical en el grupo de recién nacidos sin sufrimiento fetal (tabla 4). En las pacientes del grupo A solo se encontró una correlación moderada, negativa y significativa entre las concentraciones de lactato y el déficit de base de la vena umbilical ($r = -0,554$; $p < 0,05$).

Discusión

Los resultados de la investigación demuestran que los recién nacidos con sufrimiento fetal intraparto presentan concentraciones más altas de lactato que los recién nacidos del grupo control. También se demostró que las concentraciones de lactato solo se correlacionaron con el déficit de base de la vena umbilical en los recién nacidos con sufrimiento fetal intraparto.

La asfixia es un término impreciso, pero generalmente es definida como hipoxia fetal que causa acidosis y depresión del sistema nervioso central. Para la mayoría de los obstetras esta condición significa un estado fetal con disminución de las funciones vitales y un aumento en el riesgo de morbilidad a largo plazo. La asfixia intraparto se estima que produce de 7 a 15% de la morbimortalidad neonatal¹³. Las mediciones exclusivas de pH suministran poca información sobre la duración y la extensión de la hipoxia/acidemia metabólica. La acidemia respiratoria transitoria con altos valores de pCO₂ es un hallazgo común del parto normal y se correlaciona muy débilmente con la resultante neonatal⁵. En contraste, la acidosis metabólica severa representa la hipoxia tisular y se correlaciona fuertemente con la disfunción neonatal multiorgánica y la alteración del desarrollo neurológico¹⁴.

Aunque en esta investigación no se encontraron casos de acidosis metabólica (pH < 7,0), es posible que aun una acidez marcada no sea necesariamente dañina mientras se mantiene la oxigenación. Aunque es verdadero en condiciones

experimentales en las cuales la oxigenación puede ser artificialmente ajustada, en la práctica cotidiana la razón común para la acidosis metabólica es la disminución de la perfusión en el lado materno o fetal, lo cual está generalmente asociado con pobre oxigenación. Por lo tanto, se ha considerado que la acidosis metabólica severa observada en la sangre del cordón es el mejor marcador disponible de complicaciones fetales.

El déficit de base es utilizado para cuantificar la acidosis metabólica, ya que toma en cuenta los sistemas buffer¹⁵. Por varias razones, los valores del déficit de base pueden no ser la mejor representación del estado metabólico fetal. El déficit de base no es medido sino calculado usando los valores de pH y pCO₂. Debido a que el CO₂ puede atravesar rápidamente la placenta cuando se restaura la perfusión, la pCO₂, y por lo tanto el déficit de base, puede variar. Además, la contaminación del aire puede producir valores incorrectos de pCO₂ y, por lo tanto, falsos valores de déficit de base. Más aun, los algoritmos usados para calcular el déficit de base están basados en la hemoglobina del adulto, la saturación de oxígeno y la temperatura, y no a la composición de la sangre fetal; esto causa un error sistemático en el cálculo del déficit de base¹⁶.

Otro hallazgo de la investigación fue que los valores de pH fueron menores y el déficit de base fue más alto en la arteria comparada con la vena umbilical. Esto no es sorprendente debido a que la arteria umbilical lleva sangre desoxigenada desde el feto, mientras que la vena umbilical lleva sangre oxigenada. Los valores de pH también fueron menores y los valores de déficit de base y concentraciones de lactato fueron más altas en el grupo de sufrimiento fetal comparado con el grupo sin sufrimiento fetal, lo cual puede ser explicado por la presencia de un estado hipóxico en el grupo con sufrimiento fetal.

Es importante hacer notar que la determinación del equilibrio ácido-base solo se debe hacer si aparecen problemas serios durante el proceso del parto o alguna alteración en la condición del neonato, o ambos que persistan o se produzcan más allá de los primeros 5 min de vida. Y se debe tener en

Tabla 4 Correlación entre lactato y estado metabólico en sangre

	Grupo A sufrimiento fetal	Grupo B sin sufrimiento fetal
Lactato arteria umbilical-pH arteria umbilical	-0,065	-0,075
Lactato arteria umbilical-pH vena umbilical	-0,311	-0,113
Lactato arteria umbilical-déficit de base arteria umbilical	-0,029	-0,100
Lactato arteria umbilical-déficit de base vena umbilical	-0,554*	0,017

* p < 0,05.

cuenta que los gases pueden mantenerse sin variaciones por más de 60 min en un segmento de cordón doblemente clampeado¹⁷.

El lactato es el principal producto final del metabolismo anaeróbico y puede ser medido en pequeñas cantidades de sangre. En años recientes, el lactato ha demostrado ser un buen predictor de morbilidad grave en neonatos^{18,19}. Los resultados del estudio demuestran que el lactato se incrementa con la acidosis metabólica. Dos estudios previos reportaron una correlación de moderada a fuerte entre las concentraciones de lactato y el déficit de base en la sangre del cordón umbilical²⁰. Debido a que las concentraciones de lactato y el déficit de base son indicadoras de acidosis metabólica, se esperaría una correlación fuerte con estas 2 variables. La correlación significativa entre las concentraciones de lactato y el déficit de base de la vena umbilical solo se observó en los recién nacidos del grupo de sufrimiento fetal. La diferencia de los resultados de esta investigación con hallazgos previos puede ser debida a que el valor calculado del déficit de base no fue corregido por la hemoglobina fetal o la temperatura y las concentraciones de lactato representan la sumatoria de los valores de lactato en varios compartimentos, las concentraciones son más altas en plasma, menores en la sangre hemolizada y mucho menores en la sangre completa con eritrocitos intactos²¹.

Se han propuesto diferentes mecanismos de la transferencia del lactato a través de la placenta, incluyendo la difusión simple, posiblemente facilitada por acoplamiento con los hidrogeniones o transportadores específicos de lactato²². No se conoce si existe alguna circunstancia en la cual la placenta humana metabolice el lactato producido por el feto²³ o producido por ella misma, como se ha descrito en estudios *in vitro*²⁴. Otro factor que puede afectar a las concentraciones de lactato en la sangre umbilical durante el parto es la producción de lactato en el músculo uterino cuando se contrae²⁵. Durante la segunda fase del trabajo de parto, las concentraciones de lactato aumentan en la circulación fetal durante los episodios de hipoxia, inducido por la compresión del cordón umbilical y la disminución del flujo sanguíneo durante las contracciones²⁶. La acumulación de lactato en el feto puede ser parcialmente causada por la formación de lactato en la unidad uteroplacentaria. Esta formación puede ser secundaria a la disminución del flujo sanguíneo en el espacio intervelloso durante las contracciones uterinas, lo que lleva a un metabolismo anaeróbico placentario o de la producción local de lactato en el útero que se contrae.

Una de las principales ventajas de usar el lactato en vez del déficit de base para evaluar el componente metabólico de la acidosis es que el lactato es una entidad mensurable, mientras que el déficit de base es un estimado dependiente del compartimento seleccionado (sangre o líquido extracelular) y el algoritmo para el cálculo⁷. En un estudio de gases sanguíneos arteriales en el cordón umbilical, las concentraciones de lactato eran mayores de 10 mmol/L en todos los casos en los cuales el pH era menor de 7,0²⁷. Más aun, se considera que el lactato es el mejor indicador de hipoxia tisular en el periodo neonatal temprano²⁸. Los gases y el lactato fetal están afectados por el balance ácido-base materno, pero parece que la acidosis o lactoacidosis materna representa solo una pequeña parte de la acidosis observada al momento del parto²⁹.

Con los resultados del estudio, se concluye que los recién nacidos con sufrimiento fetal intraparto tienen concentraciones más elevadas de lactato y que existe una correlación entre las concentraciones y el déficit de base en la vena umbilical solo en este grupo de recién nacidos.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Leuthner SR, Das UG. Low Apgar scores and the definition of birth asphyxia. *Pediatr Clin North Am.* 2004;51:737–45.
2. Roemer VM, Mähling B. Can subpartal fetal acidosis be avoided? Investigations on the complex causes of intrauterine asphyxia. *Z Geburtshilfe Neonatol.* 2002;206:172–81.
3. Ingemarsson I, Arulkumaran S. Fetal acid-base balance in low-risk patients in labor. *Am J Obstet Gynecol.* 1986;155:66–9.
4. Salhab WA, Wyckoff MH, Laptook AR, Perlman JM. Initial hypoglycemia and neonatal brain injury in term infants with severe fetal acidemia. *Pediatrics.* 2004;114:361–6.
5. Locatelli A, Incerti M, Ghidini A, Greco M, Villa E, Paterlini G. Factors associated with umbilical artery acidemia in term infants with low Apgar scores at 5 min. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2008;139:146–50.
6. Andres RL, Saade G, Gilstrap LC, Wilkins I, Witlin A, Zlatnik F, et al. Association between umbilical blood gas parameters and neonatal morbidity and death in neonates with pathologic fetal acidemia. *Am J Obstet Gynecol.* 1999;181:867–71.
7. Wiberg N, Källén K, Olofsson P. Base deficit estimation in umbilical cord blood is influenced by gestational age, choice of fetal fluid compartment, and algorithm for calculation. *Am J Obstet Gynecol.* 2006;195:1651–6.
8. Wiberg N, Källén K, Herbst A, Aberg A, Olofsson P. Lactate concentration in umbilical cord blood is gestational age-dependent: a population-based study of 17.867 newborns. *BJOG.* 2008;115:704–9.
9. Zhao QJ, Zhang XG, Wang LX. Mild hypothermia therapy reduces blood glucose and lactate and improves neurologic outcomes in patients with severe traumatic brain injury. *J Crit Care.* 2011;26:311–5.
10. Ramanah R, Martin A, Riethmuller D, Maillet R, Schaal JP. Value of fetal scalp lactate sampling during labour: a comparative study with scalp pH. *Gynecol Obstet Fertil.* 2005;33:107–12.

11. Ayres-de-Campos D, Bernardes J. FIGO Subcommittee. Twenty-five years after the FIGO guidelines for the use of fetal monitoring: time for a simplified approach? *Int J Gynaecol Obstet.* 2010;110:1–6.
12. Wiberg-Itzel E, Lipponer C, Norman M, Herbst A, Prebensen D, Hansson A, et al. Determination of pH or lactate in fetal scalp blood in management of intrapartum fetal distress: randomised controlled multicentre trial. *BMJ.* 2008;336:1284–7.
13. Kaye D. Antenatal and intrapartum risk factors for birth asphyxia among emergency obstetric referrals in Mulago Hospital, Kampala, Uganda. *East Afr Med J.* 2003;80:140–3.
14. Sehdev HM, Stamilio DM, Macones GA, Graham E, Morgan MA. Predictive factors for neonatal morbidity in neonates with an umbilical arterial cord pH less than 7.00. *Am J Obstet Gynecol.* 1997;177:1030–4.
15. Siggaard-Andersen O. An acid-base chart for arterial blood with normal and pathophysiological reference areas. *Scand J Clin Lab Invest.* 1971;27:239–45.
16. Roemer VM, Beyer B. Outcome measures in perinatal medicine - pH or BE. The thresholds of these parameters in term infants. *Z Geburtshilfe Neonatol.* 2008;212:136–46.
17. Dessolle L, Lebrec J, Darai E. Impact of delayed arterial cord blood sampling for lactate assay. *Neonatology.* 2009;95:224–9.
18. East CE, Leader LR, Sheehan P, Henshall NE, Colditz PB. Intrapartum fetal scalp lactate sampling for fetal assessment in the presence of a non-reassuring fetal heart rate trace. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;3. CD006174.
19. Wiberg N, Källén K, Herbst A, Olofsson P. Relation between umbilical cord blood pH, base deficit, lactate, 5-minute Apgar score and development of hypoxic ischemic encephalopathy. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2010;89:1263–9.
20. Heinis AM, Spaanderman ME, Gunnewiek JM, Lotgering FK. Scalp blood lactate for intra-partum assessment of fetal metabolic acidosis. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2011;90: 1107–14.
21. Hildebrand A, Lormes W, Emmert J, Liu Y, Lehmann M, Steinacker JM. Lactate concentration in plasma and red blood cells during incremental exercise. *Int J Sports Med.* 2000;21:463–8.
22. Carter BS, Moores Jr RR, Battaglia FC, Meschia G. Ovine fetal placental lactate exchange and decarboxylation at midgestation. *Am J Physiol.* 1993;264(2 Pt 1):E221–5.
23. Thiery M, Derom R, Lybeer E, Serreyn R, Van Damme P. The biochemical normality of the human fetus at birth. Lactate-pyruvate and conventional acid-base equilibrium in clinically normal circumstances. *Biol Neonate.* 1971;18:203–11.
24. Hauguel S, Challier JC, Cedard L, Olive G. Metabolism of the human placenta perfused in vitro: glucose transfer and utilization, O₂ consumption, lactate and ammonia production. *Pediatr Res.* 1983;17:729–32.
25. Low JA, Pancham SR, Worthington D, Boston RW. The acid-base and biochemical characteristics of intrapartum fetal asphyxia. *Am J Obstet Gynecol.* 1975;121:446–51.
26. Roemer VM, Vogel Y. Risk of neonatal acidosis and maternal respiration during labor. *Z Geburtshilfe Perinatol.* 1994;198: 12–21.
27. Melin M, Bonnevier A, Cardell M, Hogan L, Herbst A. Changes in the ST-interval segment of the fetal electrocardiogram in relation to acid-base status at birth. *BJOG.* 2008;115:1669–75.
28. Saugstad OD. Is lactate a reliable indicator of tissue hypoxia in the neonatal period? *Acta Paediatr.* 2002;91:17–9.
29. Suidan JS, Antoine C, Silverman F, Lustig ID, Wasserman JF, Young BK. Human maternal-fetal lactate relationships. *J Perinat Med.* 1984;12:211–7.