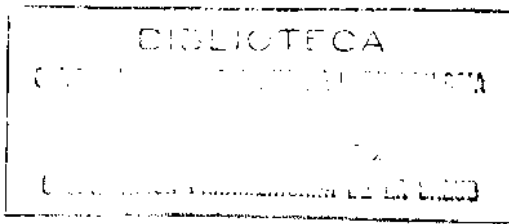


AMERICANO DE PERINATOLOGIA Y DESARRO

AMERICANO DE PERINATOLOGIA Y DESARRO

AMERICANO DE PERINATOLOGIA Y DESARRO



FACTORES PERINATALES QUE AFECTAN EL DESARROLLO HUMANO

Actas de la Sesión Especial
que tuvo lugar durante la VIII Reunión
del
Comité Asesor de la OPS
sobre Investigaciones Médicas
10 de junio de 1969



Publicación Científica No. 185

ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD
Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la
ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD
525 Twenty-third Street, N. W.
Washington, D. C. 20037, E.U.A.
1972

EFECTOS DE LAS CONTRACCIONES UTERINAS SOBRE EL EEG DEL FETO HUMANO DURANTE EL PARTO¹

Elio García-Austt

El EEG fetal fue obtenido por Lindsay (13) por medio de electrodos aplicados sobre la pared abdominal. Posteriormente se comunicaron resultados similares con registros realizados por medio de electrodos vaginales (2, 3, 4, 5, 17, 19).

Con esta misma técnica se registró el EEG fetal durante el parto. Sería importante establecer la influencia sobre el EEG de la anoxia y la acidosis fetales durante los últimos estadios del parto, en circunstancias en que las contracciones uterinas provocan o aumentan las modificaciones metabólicas sistémicas. Además, ciertos hechos indican que las contracciones uterinas que provocan descensos transitorios de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) (1, 20) determinan, también, una compresión y una deformación de la cabeza del feto y, probablemente, una reducción transitoria del flujo sanguíneo en su cerebro.

Resulta de interés entonces determinar qué cambios ocurren en el EEG fetal durante las contracciones uterinas y si estas modificaciones se correlacionan con la fuerza de la contracción y las variaciones de la FCF. En esta comunicación se expondrán los resultados obtenidos en nueve fetos. Ciertas observaciones preliminares fueron recientemente publicadas (9).

Material y métodos

Se estudiaron nueve mujeres durante el trabajo de parto. A seis de ellas se les practicó

anestesia epidural y/o caudal. Se analizó el efecto sobre el EEG de 124 contracciones uterinas.

El EEG fetal se registró durante el parto después de la ruptura de las membranas y con dilataciones cervicales mayores de 4 cm. En todos los casos la cabeza estuvo en el plano de Hodge o por debajo. Se insertaron en el cuero cabelludo de tres a seis electrodos sobre las regiones parietales y occipitales que fueron las más accesibles. Los electrodos fueron agujas de platino aisladas con esmalte excepto en la punta y arqueadas en forma de anzuelo. Se utilizó un electroencefalógrafo Grass de ocho canales (modelo III). El EEG se obtuvo por medio de derivaciones bipolares entre todos los electrodos, excepto uno que fue puesto a tierra. La velocidad del papel fue de 15 mm/s.

Las contracciones uterinas se inscribieron por medio del registro de la presión intrauterina con un catéter fino de polietileno introducido en el saco amniótico por vía transabdominal o transvaginal (6). El catéter se conectó con un transductor de presión y las señales de éste se registraron en un Polyviso de ocho canales con el papel desplazándose a una velocidad de 10 mm/min. En el primer registro el transductor se conectó también al electroencefalógrafo por medio de una Grass Balance Demodulator Unit a los efectos de disponer del registro de la contracción uterina en el mismo papel en que se registró el EEG. Este registro simultáneo hizo posible el estudio de las relaciones entre las dos variables.

La FCF se registró por medio de un cardiocómeto instantáneo que fue disparado por las ondas R del ECG fetal. El ECG se obtuvo por medio de un electrodo colocado en el cuero cabelludo del feto que dio una señal

¹ Investigación realizada de acuerdo con el contrato No. NIII-69-6 con National Institutes of Health Bethesda, Maryland, E.U.A. También ha recibido una donación PR/URO/4101 de la Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud.

libre de interferencia materna (6). La FCF se registró en el Polyviso.

Todas estas variables, incluyendo el EEG en los últimos cinco casos, se registraron en cinta magnética en una grabadora instrumental (Samborn-Ampex modelo 2007). Posteriormente la grabación de la cinta se pasó a un polígrafo Grass de seis canales (modelo 5) y todos estos datos se compararon a una velocidad (15 mm/s) y a una amplificación adecuadas. Se emplearon constantes de tiempo diferentes ($\frac{1}{2}$ amplitud de baja frecuencia 0.6/s y $\frac{1}{2}$ amplitud de alta frecuencia 3/s y 15/s).

El índice de Apgar se determinó dos veces, uno y cinco minutos después del nacimiento. Se practicaron siempre dos exámenes neurológicos, uno dentro de las primeras 48 horas de vida y otro entre el 3° y el 5° días. Se obtuvieron EEG posnatales en el mismo electroencefalógrafo colocando los electrodos de acuerdo con el sistema 10/20.

Resultados

El EEG fetal mostró ondas lentas durante la mayor parte de las contracciones uterinas. En algunos casos también se registró actividad epileptiforme. Se describirán sucesivamente las características del EEG de fondo, o basal, es decir: el registro obtenido entre las contracciones cuando el útero estaba relajado, el trazo más lento del EEG observado durante las contracciones y, finalmente la actividad epileptiforme.

EEG fetal basal durante el parto

El tipo más constante observado (Figura 1) estuvo constituido por una actividad lenta y regular con una frecuencia de 2-3/s y una amplitud de 50-100 μ V (casos 2026 y 2093). También se observaron corrientemente ondas más lentas de 0.5-1/s (casos 2036 y 2102). En un caso se observó un ritmo bastante regular y constante de 2/s durante la mayor parte del trazado (caso 2001). En algunas ocasiones se superpusieron a las ondas lentas ondas rápidas de baja amplitud (casos 2093 y 2094).

Se observaron cambios en el EEG que no estuvieron relacionados con las contracciones uterinas y fueron aparentemente espontáneos (Figura 2). Consistieron en un aumento de la cantidad y amplitud de las ondas lentas, en la aparición o el aumento de la actividad rápida de bajo voltaje y en una reducción considera-

ACTIVIDAD DE FONDO DEL E.E.G. FETAL DURANTE EL PARTO

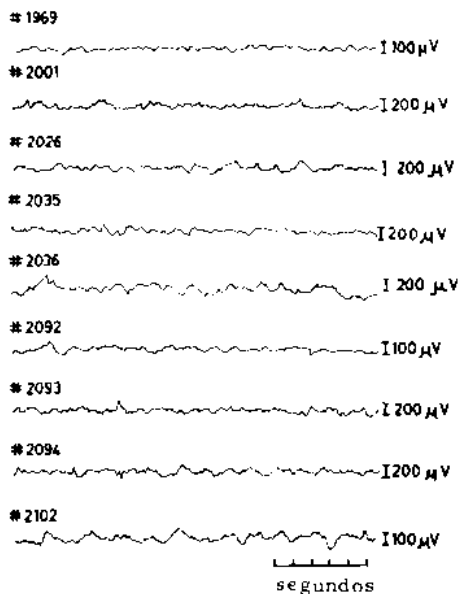


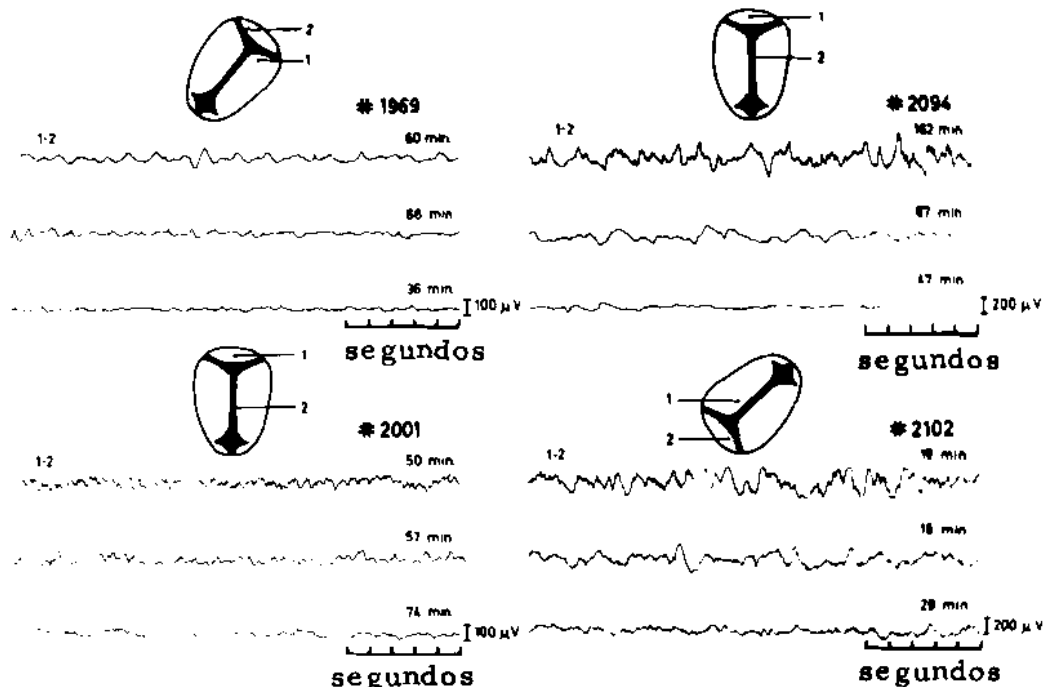
Figura 1. Actividad electroencefalográfica de fondo en los 9 fetos estudiados. El tipo más común fue una actividad lenta y regular de 2 a 5/s y de una amplitud de 50 a 150 μ V (2026 y 2093). También se observaron ondas más lentas de 0.5 a 1/s (2036 y 2102). El caso 2001 muestra un ritmo de 2/s en medio del trazado. En los casos 2093 y 2094 se observó una actividad rápida de bajo voltaje superpuesta a las ondas lentas.

ble de la amplitud. En conjunto, estos cambios no fueron uniformes, alternándose los diversos tipos en distintos momentos del parto. No obstante, en algunos casos se notó una reducción de la amplitud a medida que el parto progresó (caso 2094). En dos casos (2094 y 2102) que tuvieron un Apgar bajo y actividad epileptiforme en relación con las contracciones uterinas, predominó un EEG con ondas lentas de alto voltaje. En estos fetos a término nunca se observaron periodos de supresión de la actividad eléctrica.

Retardación del EEG durante las contracciones uterinas

De las 124 contracciones estudiadas, 76 (61 por ciento) provocaron cambios evidentes en el EEG (Cuadro 1). La variación más frecuente fue la aparición de ondas lentas irregulares de alta amplitud de 100-200 μ V y 0.5-1/s (Figuras 3 y 4). Estos cambios se observaron en todos los fetos estudiados, aunque las contracciones se acompañaran o no de pujos.

CAMBIOS ESPONTANEOS DE LA ACTIVIDAD DE FONDO DEL E.E.G. FETAL DURANTE EL PARTO



279-26
sobre 32-6

Figura 2. Cambios espontáneos de la actividad electroencefalográfica de fondo en el feto durante el parto. Las muestras obtenidas con las derivaciones indicadas se dispusieron de acuerdo con una amplitud decreciente en cada caso. El tiempo, indicado en minutos, es el que transcurrió hasta el parto. El caso 1969 con índice de Apgar alto tuvo una actividad lenta irregular sin actividad rápida superpuesta. El caso 2001 también con índice de Apgar alto, tuvo un EEG más rápido con actividad rápida de bajo voltaje superpuesta. Los casos 2094 y 2102 nacieron con índices de Apgar bajos. Ambos mostraron un aumento considerable de las ondas lentas con actividad rápida superpuesta. Sólo en el caso 2094 la reducción de la amplitud del EEG fue progresiva a lo largo del parto.

La retardación del EEG fue gradual y se observó con una latencia de 5 a 15 segundos a partir del comienzo de las contracciones. La retardación máxima coincidió con el vértice de las contracciones y persistió hasta unos pocos segundos después de su terminación. En aquellos casos en los que fue posible obtener registro con varias derivaciones por medio de electrodos distribuidos sobre el cuero cabelludo, se observó que la retardación fue generalizada y apareció simultáneamente en todas las derivaciones (Figura 5). No se encontró una dependencia estadística entre la fuerza de las contracciones y la retardación del EEG.

En 60 de las 124 contracciones (49 por ciento) se observaron descensos transitorios de la FCF (dips I), que fueron sincrónicos con el

vértice de las contracciones uterinas (Cuadro 1). Se encontró una dependencia estadística entre ambos fenómenos ($X^2 = 8.2$) pero no

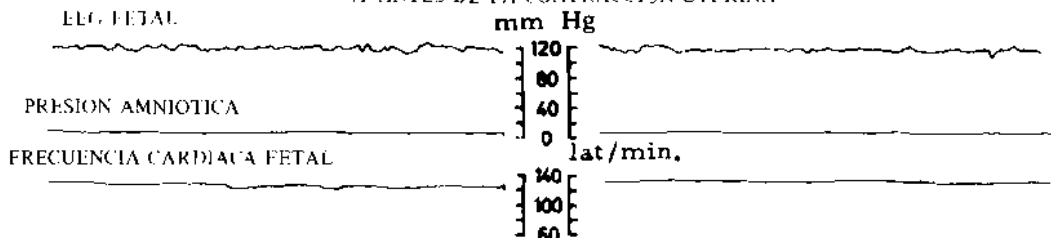
Cuadro 1

Retardación del EEG y dips I durante las contracciones uterinas

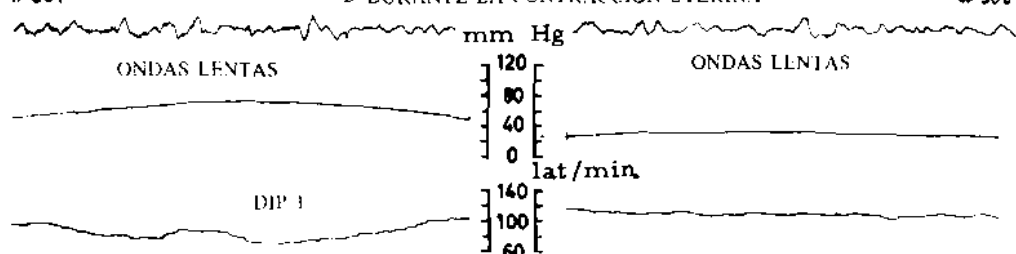
	Presente	Ausente	Total
Retardación del EEG			
No	76	48	124
%	61	39	100
Dips I			
No	60	62	122
%	49	51	100

$X^2 = 8.2; r = 0.21; p < 0.005.$

A ANTES DE LA CONTRACCION UTERINA



B DURANTE LA CONTRACCION UTERINA



C DESPUES DE LA CONTRACCION UTERINA

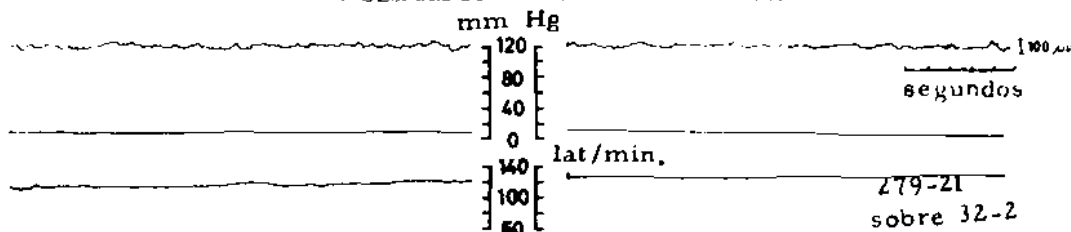


Figura 3. Retardación del EEG fetal durante las contracciones uterinas. Efecto de dos contracciones (izquierda y derecha). Antes de la contracción las características de ambos EEGs son semejantes. Durante las contracciones se observan retardaciones similares, aunque la contracción 306 (derecha) es más débil y no determina cambios en la FCF (dips I). Después de la contracción ambos EEG muestran las mismas características que antes.

hubo una correlación significativa ($r = 0.21$) entre la intensidad de las contracciones y la retardación del EEG (Figuras 3 y 4).

Esta retardación simultánea con las contracciones uterinas fue evidente en todos los casos, aun en aquellos que después del nacimiento presentaron buenas condiciones aparentes evaluadas por el Apgar. En dos casos que mostraron un índice de Apgar bajo, las ondas lentas persistieron después de las contracciones o reaparecieron unos segundos más tarde. Estos cambios coincidieron con descensos de la FCF que aparecieron o persistieron después de la contracción (dips II). En estas circunstancias los cambios fueron complejos y se discutirán más adelante.

Actividad epileptiforme

Algunos de los fetos mostraron una acti-

vidad epileptiforme esporádica o rítmica durante el parto (Figura 6). La actividad epileptiforme esporádica consistió en ondas en puntas lentas de 200-300 ms de duración y 200-400 μV de amplitud. Estas puntas fueron simples o se repitieron varias veces con una frecuencia irregular (Figura 7).

El hallazgo más común fue la actividad epileptiforme rítmica (Figura 7). Se observaron ritmos regulares de ondas sinusoidales o con el aspecto de rectificación de media onda con cambios progresivos de la frecuencia durante 5 a 50 segundos. Algunas veces la frecuencia inicial fue superior (4.5/s) y disminuyó al final de la descarga (1-1.5/s). En otras ocasiones se registró una sucesión opuesta. La amplitud de estas descargas fue del mismo orden o menor que la de la actividad de fondo. A medida que la descarga progresó, la amplitud aumentó. Esta formación de la des-

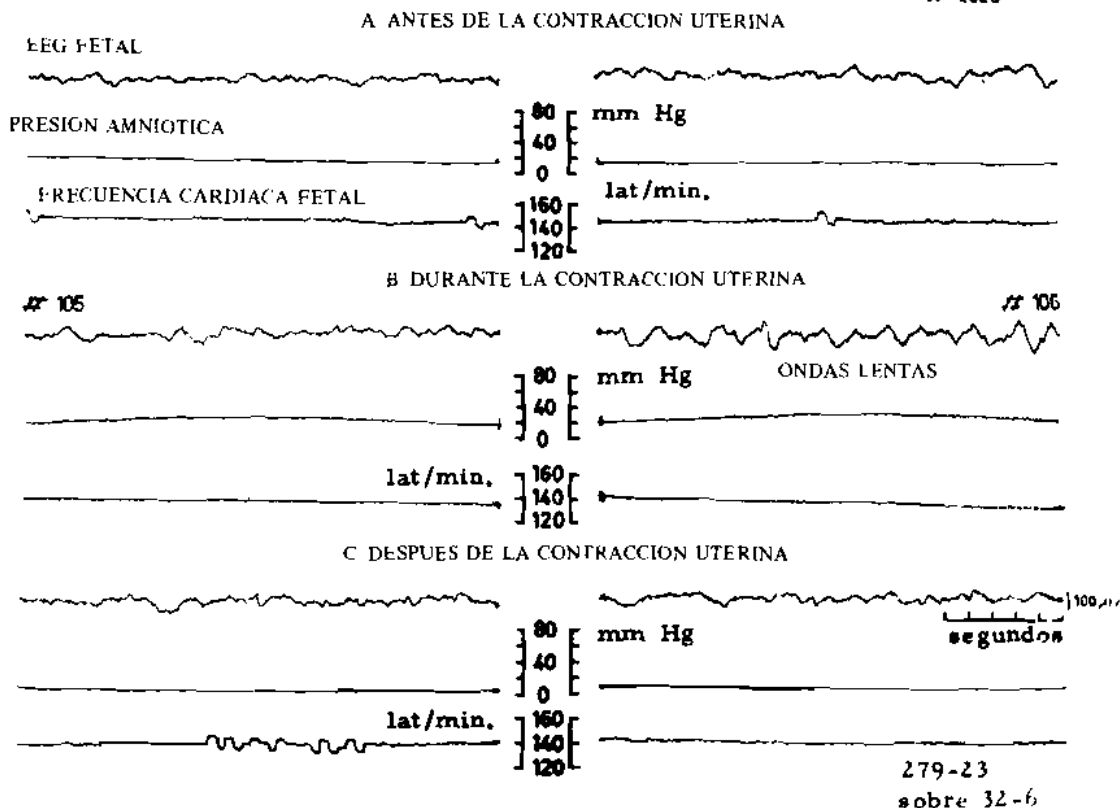


Figura 4. Retardación del EEG fetal durante las contracciones uterinas. Efectos de dos contracciones (izquierda y derecha). Antes de las contracciones, las características de ambos EEG son similares. Durante y después de la contracción 105 (izquierda) no se observan cambios significativos. Durante la contracción 106 se aprecia una retardación considerable del EEG que readquiere sus características iniciales después de la contracción. No se observaron cambios de la FCF durante ninguna de las contracciones.

carga epileptiforme fue un hallazgo común.

Las descargas epileptiformes no mostraron gran tendencia a propagarse. En algunas ocasiones se observó la propagación en un hemisferio desde un electrodo al próximo. En otras, se observaron descargas en ambos hemisferios aunque no sincrónicas. Nunca se registró una actividad bilateral sincrónica.

En muchos casos las descargas epileptiformes coincidieron con las contracciones uterinas (Cuadro 2, Figura 7). Aparecieron habitualmente unos pocos segundos después de la contracción, coincidiendo con los descensos en la FCF observados unos 40 segundos después de las contracciones (dips II). Esta relación se observó en dos fetos que nacieron con un índice de Apgar bajo (casos 2094 y 2102). En otros tres casos que nacieron con índices de Apgar altos y no mostraron dips II, las descargas tuvieron las mismas relaciones temporales

con las contracciones. Con menor frecuencia, la actividad epileptiforme apareció al comienzo o en el vértice de la contracción. Se encontró una dependencia estadística y una correlación entre los dips II y la actividad epileptiforme fetal ($\chi^2 = 52.7$; $r = 0.672$). (Cuadro 2).

En los dos casos con índice de Apgar bajo se observaron, también, descargas epileptiformes no relacionadas con las contracciones. En un feto se determinó la actividad epileptiforme rítmica al comprimir la fontanela anterior y colocar el fórceps.

Todos los casos, exceptuando uno, en los cuales se registró una actividad epileptiforme durante el parto, mostraron actividad del mismo tipo en los EEGs obtenidos después del nacimiento (Figura 8).

El número de casos estudiados no es aún lo suficientemente grande para establecer datos de significación estadística. Nos limitaremos al

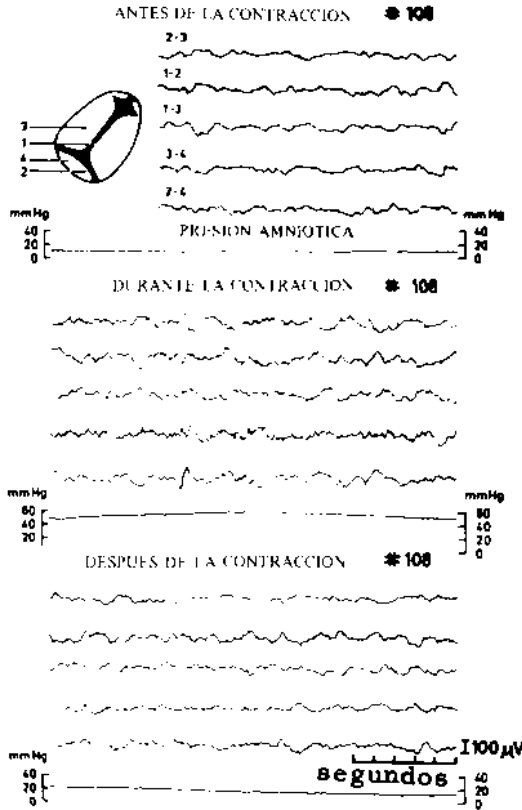


Figura 5. Retardación generalizada del EEG durante las contracciones uterinas. Los primeros cinco trazados son EEGs obtenidos simultáneamente de diferentes regiones del cuero cabelludo con las posiciones de los electrodos indicadas; el trazado inferior es la presión amniótica. El EEG de fondo (A) muestra sólo ligeras diferencias entre las distintas derivaciones. Durante el pico de la contracción (B) se aprecia una retardación generalizada del EEG con cierto predominio en algunas derivaciones. Después de la contracción (C) el trazado readquiere sus características iniciales.

análisis de tres ejemplos típicos (Cuadro 3).

El caso 2035 tuvo un parto normal. El estudio de la frecuencia cardiaca sólo mostró dips I. El índice de Apgar al 1° y al 5° minutos fue de 7 y 10 respectivamente y los exámenes neurológicos fueron normales. El EEG fetal mostró ondas lentas durante las contracciones pero no actividad epileptiforme. Los EEGs subsiguientes obtenidos una hora, dos meses y medio, cuatro meses y un año después del nacimiento fueron normales. En este caso todos los hallazgos tienden a confir-

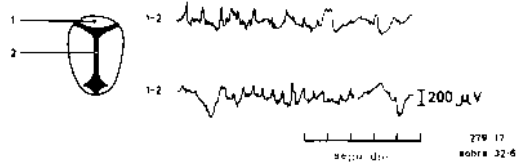


Figura 6. Actividad epileptiforme fetal esporádica y rítmica. Muestras de registros del mismo feto con la misma derivación obtenida por medio de los electrodos cuya posición se indica. Arriba, ondas en punta aisladas; abajo, las mismas ondas repetidas rítmicamente.

mar el parto normal de un niño normal.

El caso 2094 presentó una gran cantidad de actividad epileptiforme durante el parto además de las ondas lentas coincidentes con las contracciones uterinas. Se observaron dips II conjuntamente con dips I. Los índices de Apgar fueron bajos y los exámenes neurológicos normales. Los estudios electroencefalográficos posnatales mostraron actividad epileptiforme hasta el 5° día de vida. Un EEG obtenido dos meses y medio más tarde fue normal. En este caso los signos anormales fueron aparentes durante el parto (actividad epileptiforme y dips II) y persistieron por algún tiempo después del nacimiento (bajo índice de Apgar, exámenes neurológicos anormales y actividad epileptiforme).

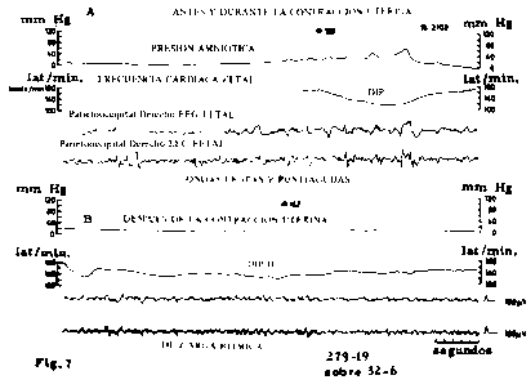


Figura 7. Actividad epileptiforme esporádica y rítmica durante una contracción uterina. A y B son trazados continuos. El EEG fetal se registró simultáneamente con dos constantes de tiempo diferentes: larga (trazado superior), con ondas lentas mejor observadas, y corta (trazado inferior), con ondas más rápidas. Antes de la contracción (A) se observan escasas ondas lentas de alto voltaje y ocasionalmente alguna punta aislada, durante la contracción (A), se nota un aumento de las ondas lentas y un dip I. Después de la contracción (B) se desarrolla una descarga rítmica, que se observa mejor en el trazado inferior y se produce un dip II.

En el caso 2026 apareció durante el parto una actividad epileptiforme además de las ondas lentas. No se observaron dips II. Después del parto, los índices de Apgar fueron altos y los exámenes neurológicos normales. Al 6° día después del nacimiento el EEG continuó normal. El último EEG registrado un año más tarde fue normal. Evidentemente en este caso se observó una discrepancia entre los hallazgos electroencefalográficos que indicaron una actividad epileptiforme antes y después del parto y los demás exámenes que fueron normales.

Discusión

Durante las contracciones uterinas y debido a los movimientos de la madre, se registraron habitualmente artefactos pero pudieron ser diferenciados por su forma y su amplitud de las otras ondas lentas registradas durante las contracciones. Estas ondas lentas, atribuidas al efecto de las contracciones, se registraron, además, con anestesia epidural en ausencia de dolor y de todo movimiento materno. Los artefactos producidos por los movimientos fetales que ocurren comúnmente durante las contracciones también pudieron ser reconocidos. El reflejo psicogalvánico tiene un curso temporal diferente del de las ondas lentas observadas. Sin embargo, no conocemos las características de la actividad eléctrica que se origina en las glándulas cutáneas del feto.

Podría postularse que las ondas lentas registradas sobre el cuero cabelludo durante las contracciones no son más que el registro a distancia de la actividad eléctrica del músculo uterino, es decir, el electrohisterograma. Se ha descrito, además de un potencial lento cuyo curso temporal es concomitante con el de la contracción uterina (12), una actividad más rápida de 0.5 a 2/s de forma sinusoidal o más o menos irregular (21). Algunas veces estas ondas tienen la misma forma que la de aquellas registradas sobre el cuero cabelludo. No obstante, nunca se ha tomado del cuello o del segmento inferior y mediante electrodos intravaginales un electrohisterograma con estas características. Es más, la retardación del EEG se observó sólo en el 61 por ciento de las contracciones uterinas estudiadas y el electrohisterograma es un fenómeno constante cuando las contracciones son normales, como realmente lo fueron en todos los casos estudiados. Por consiguiente, creemos que la actividad

Cuadro 2

Actividad epileptica y dips II durante las contracciones uterinas

	Presente	Ausente	Total
Actividad epileptica			
No	35	89	124
%	28	72	100
Dips II			
No	44	80	124
%	35.5	64.5	100

χ^2 52.7; correlación en tabla de $2 \times 2 = 0.672$;
 $p < 0.001$

eléctrica registrada sobre el cuero cabelludo durante las contracciones no fue de origen uterino.

La actividad epileptiforme tuvo la misma forma que en los recién nacidos y en los lactantes. Se eliminó la posibilidad de que esta actividad fuera un artefacto porque persistió después del parto con las mismas características.

La amplitud y la frecuencia del EEG fetal de fondo descrito concuerdan con los datos de otros autores (2, 3, 4, 5, 17, 19). Obviamente la retardación del EEG es una consecuencia de las contracciones uterinas aun cuando no se haya encontrado una relación entre su intensidad y el cambio electroencefalográfico.

Los cambios en el EEG del feto humano descritos en este trabajo ocurren en condiciones en que la cabeza fetal es fuertemente comprimida por las contracciones uterinas. Esta compresión transitoria puede determinar un aumento de la hipertensión intracraneal, una deformación cefálica y la consiguiente reducción del flujo sanguíneo cerebral. La isquemia del cerebro puede explicar la aparición de ondas lentas y de descargas rítmicas en el EEG durante las contracciones uterinas. La dependencia entre los dips I y la retardación del EEG en el mismo estadio del parto concuerda con esta hipótesis, ya que se sabe que los dips I ocurren cuando la cabeza fetal es fuertemente comprimida por las contracciones uterinas (1,20). Además, la reducción de la pO_2 encefálica durante la hipertensión intracraneal ha sido demostrada en animales (16) y en el feto humano (15). Se han descrito cambios electroencefalográficos similares a los que acontecen durante la contracción uterina en el curso de la anoxia cerebral en el hombre (7, 10, 11, 18). Mann ha comunicado asimismo

ACTIVIDAD EPILEPTICA ANTES Y DESPUES DEL PARTO

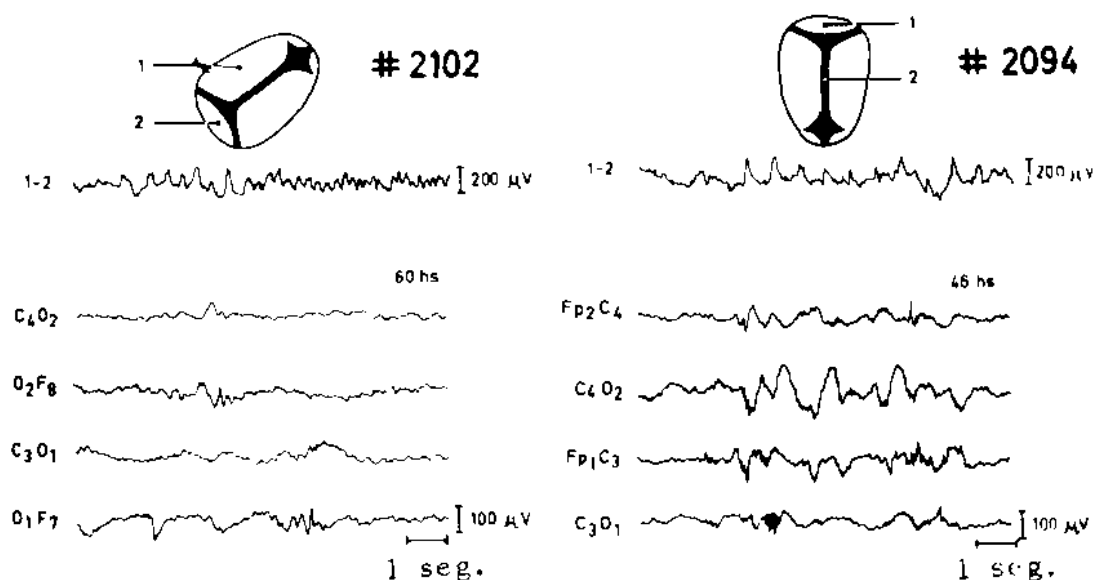


Figura 8. Actividad epileptiforme fetal y posnatal. En el caso 2102 el EEG fetal (trazado superior, con la derivación indicada) muestra una descarga rítmica. El EEG obtenido 60 horas después del parto utilizando el sistema 10/20 para la posición de los electrodos muestra ondas en punta asincrónicas en ambos hemisferios. En el caso 2094 el EEG muestra ondas en punta repetidas rítmicamente a 1.5/s. El EEG obtenido 46 horas después del parto muestra una actividad epileptiforme rítmica y esporádica, sincrónica y asincrónica en ambos hemisferios.

cambios similares en el feto de oveja cuando se produce una anoxia en la madre al respirar nitrógeno puro (14). Hasta el presente no hay pruebas de que estos periodos transitorios de isquemia cerebral y anoxia puedan determinar un daño permanente del encéfalo. No se ha encontrado ninguna relación entre el índice de Apgar del recién nacido y la incidencia de dips I durante el parto (20).

También puede ser postulada una acción mecánica directa sobre el encéfalo como responsable de la producción de ondas lentas además de la reducción de la pO_2 encefá-

lica. La deformación cefálica considerable observada durante las contracciones uterinas podría apoyar esta interpretación.

Los dips I no fueron la causa de las ondas lentas observadas durante la contracción porque esta retardación puede ser vista en su ausencia. Esto elimina la posibilidad de que las ondas lentas sean debidas a una reducción del flujo sanguíneo cerebral determinada por la bradicardia y el descenso de la presión arterial.

Se plantea un problema distinto con la persistencia de las ondas lentas y la presencia de

Cuadro 3

Estudio clínico y electroencefalográfico comparativo de tres casos

No	Actividad epileptica fetal	Actividad epileptica postnatal					Indice de Apgar		Examen neurológico	
		1o	2o	3o	4o	5o	1er. min.	5o. min.	48 horas	3-5 días
2035	No	No	No	No	No	—	7	10	Normal	Normal
2094	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	1	4	Anormal	Anormal
2026	Sí	Sí	Sí	No	—	—	10	10	Normal	Normal

una actividad epileptiforme inmediatamente después de las contracciones relacionadas con los dips II. Todos estos signos fetales podrían ser también el resultado de una anoxia cerebral fetal y/o de una lesión en el encéfalo producida por la deformación cefálica. Estos cambios se observaron sólo en aquellos casos que mostraron un índice de Apgar bajo. Podríamos suponer, por consiguiente, que en ellos los cambios fueron más marcados que en los otros. Además el EEG mostró en dichos casos una actividad epileptiforme durante varios días después del nacimiento. Este hallazgo indica que la actividad epileptiforme fetal observada durante el parto fue determinada por condiciones cerebrales anormales que persistieron en el recién nacido. Probablemente después de varias contracciones que producen anoxia encefálica la función persiste perturbada. Esto determina que las descargas epileptiformes y las ondas lentas aparezcan independientemente de las contracciones.

La presencia de una actividad epileptiforme en el EEG fetal no es sorprendente puesto que el cerebro inmaduro tiene una gran tendencia a producir descargas hipersincrónicas. Es un hecho bien conocido que el recién nacido y el lactante tienen convulsiones con relativa facilidad. Se ha descrito que en el embrión de pollo la actividad epileptiforme puede presentarse casi simultáneamente con la aparición del EEG (8). La presencia de descargas corticales focales con poca o ninguna tendencia a la propagación es igualmente una característica del EEG anormal del recién nacido. Por lo tanto, no es extraño que el feto pueda presentar alteraciones similares.

Los casos que mostraron discrepancias entre el EEG y los datos clínicos, de los cuales se presentó un ejemplo, plantean la cuestión de la significación posible del EEG fetal en el control del parto. Es digno de consideración el hecho de que en todos estos casos se registraron EEGs anormales después del parto, lo cual es una indicación de que ocurrieron cambios importantes en la función cerebral. De cualquier modo, se requiere más experiencia para tener un mejor conocimiento de las implicaciones futuras de estos hallazgos obtenidos en el feto humano.

Resumen

Se registraron los EEGs fetales durante las últimas etapas del parto por medio de electrodos de aguja aislados con esmalte e insertados en el cuero cabelludo del feto. Se introdujeron a través de la vagina y del cuello uterino después de la ruptura de las membranas. La dilatación cervical fue mayor de 4 cm y la cabeza fetal estuvo por debajo del plano 0. Se utilizó un electroencefalógrafo Grass. Las contracciones uterinas se inscribieron por medio del registro de la presión intrauterina. Se registró, también, la frecuencia cardíaca fetal.

La actividad electroencefalográfica de fondo (registrada entre las contracciones) tuvo una frecuencia de 2 a 3/s y una amplitud de 50-100 μ V. Ocasionalmente se superpuso una actividad más rápida. Se observaron variaciones aparentemente espontáneas en el tipo de EEG.

La mayor parte de las contracciones uterinas provocaron cambios evidentes en el EEG, que consistieron en la aparición de ondas lentas irregulares de gran amplitud de 100 a 200 μ V y de 0.5 a 1/s. Estos cambios se observaron en todos los fetos estudiados.

Algunos fetos mostraron una actividad epileptiforme esporádica y/o rítmica que también coincidió con las contracciones uterinas. En estos casos los EEGs del recién nacido mostraron, asimismo, una actividad epileptiforme. Este hallazgo indica que la actividad epileptiforme fetal observada durante el parto fue determinada por condiciones cerebrales anormales que persistieron en el recién nacido.

Los cambios determinados en el EEG fetal por las contracciones uterinas pueden explicarse por episodios transitorios de isquemia del encéfalo fetal debidos a la hipertensión endocraneal o a la deformación de la cabeza fetal. Esta interpretación se afirma en las condiciones obstétricas en las cuales se obtuvo el EEG (membranas rotas, dilatación cervical avanzada, cabeza profundamente encajada en la pelvis), todas las cuales favorecen una fuerte compresión en la zona ecuatorial de la cabeza por las contracciones uterinas.

REFERENCIAS

1. ARAMBURÚ, G., O. ALTHABE, y R. CALDEYRO-BARCIA. Factors influencing intrapartum compression of fetal head and the incidence of dips I in FHR. En: C. Angle (compil.), *Physical Trauma as an Etiological Agent in Mental Retardation*, Fourth Multidisciplinary Conference on the Etiology of Mental Retardation, Lincoln, Nebraska, 1968.
2. BERNSTINE, R. L. *Fetal Electrocardiography and Electroencephalography*. Springfield, (Ill.), Charles C Thomas, 1961.
3. BERNSTINE, R. L., y W. J. BORKOWSKI. Foetal electroencephalography. *J. Obstet. Gynec. Brit. Emp.* 63:275-279, 1956.
4. BERNSTINE, R. L., y W. J. BORKOWSKI. Prenatal fetal electroencephalography. *Amer. J. Obstet. Gynec.* 77:1116-1119, 1959.
5. BERNSTINE, R. L., W. J. BORKOWSKI, y A. H. PRICE. Frontal fetal electroencephalography. *Amer. J. Obstet. Gynec.* 70: 623-630, 1955.
6. CALDEYRO-BARCIA, R., C. MÉNDEZ-BAUER, J. J. POSEIRO, L. A. ESCARCEÑA, S. V. POSE, J. BIENIARZ, I. AKNT, I. GULIN, y O. ALTHABE. Control of human heart rate during labor. En: D. E. Cassels (compil.), *The Heart and Circulation in the Newborn and Infant*, Nueva York, Grune & Stratton, 1966, págs. 7-36.
7. DAVIS, P. A., H. DAVIS, y J. W. THOMPSON. Progressive changes in the human electroencephalogram under low oxygen tension. *Amer. J. Physiol.* 123:51-55, 1938.
8. GARCÍA-AUSTT, E. Ontogenic evolution of the electroencephalogram in human and animals. *J. Congr. Int. Scienc. Neurol.* Bruselas, 1957, págs. 173-177.
9. GARCÍA-AUSTT, E., R. RUGGIA, y R. CALDEYRO-BARCIA. Effects of intrapartum uterine contractions on the EEG of the human fetus. Presentado en el *Congr. Gynec.*, Montevideo, 1969.
10. GIBBS, F. A., H. DAVIS, y W. G. LENNOX. The electroencephalogram in epilepsy and in conditions of impaired consciousness. *Arch. Neurol. Psychiat. Chicago* 34:1133-1148, 1935.
11. GIBBS, F. A., D. WILLIAMS, y E. L. GIBBS. Modification of the cortical frequency spectrum by changes in CO₂, blood sugar and O₂. *J. Neurophysiol.* 3:49-58, 1940.
12. LARKS, S. D., N. S. ASSALI, D. G. MORTON, y W. A. SELLE. Electrical activity of the human uterus in labor. *J. Appl. Physiol.* 10:479-483, 1957.
13. LINDSLEY, O. B. Heart and brain potentials of human fetuses in utero. *Amer. J. Psychol.* 55: 412-416, 1942.
14. MANN, L. I., J. PRICHARD, y D. SYMMES. EEG and EKG recordings during acute fetal hypoxia. *Amer. Coll. Obstet. Gynecol.* San Juan, Puerto Rico, octubre, 1968.
15. RENO, D. P., W. NEWMAN, J. LUMLEY, y C. WOOD. Fetal scalp blood changes in relation to uterine contraction. *J. Obstet. Gynec. Brit. Comm.* 75:629-635, 1968.
16. ROIG, J. A., J. I. VILLAR, P. V. CARLEVARO, y E. GARCÍA-AUSTT. Experimental study of intracranial pressure. I. Regulation of provoked changes. *Acta Neurol. Latinoamer.* 9:111-124, 1963.
17. ROSEN, M., y R. SATRAN. Fetal electroencephalography during birth. *Amer. J. Obstet. Gynec.* 26:740-745, 1965.
18. ROSSEN, R., H. KABAT, y J. P. ANDERSON. Acute arrest of cerebral circulation in man. *Arch. Neurol. Psychiat. Chicago* 50:510-528, 1943.
19. SCOPETTA, V., B. CURRO-DOSSI, M. PAVONI, y A. GIANELLI. L'elettroencefalografia fetale nelle gravidanze prostrate. *Arch. Obstet. Gynec.* 3:320-324, 1967.
20. SCHWARCZ, R., G. STRADA, O. ALTHABE, J. FERNÁNDEZ-FUNES, L. O. ÁLVAREZ, y R. CALDEYRO-BARCIA. Compression received by the head of the human fetus during labor. En: C. Angle (compil.), *Physical Trauma as an Etiological Agent in Mental Retardation*, Fourth Multidisciplinary Conference on the Etiology of Mental Retardation, Lincoln, Nebraska, 1968.
21. STEER, C. M. The electrical activity of the human uterus in normal and abnormal labor. *Amer. J. Obstet. Gynec.* 68:867-890, 1954.
22. SUREAU, C., J. CHAVININE, y M. CANNON. L'électrophysiologie utérine. *Bul. Fed. Soc. Gynec. Obstet. Langue Française* 17:79-140, 1965.