

UNIVERSIDAD DE GRANADA

TESIS DOCTORAL

**"AMNIOINFUSIÓN PROFILÁCTICA
EN PARTOS INDUCIDOS
POR ROTURA PREMATURA DE
MEMBRANAS A TÉRMINO Y CON
LÍQUIDO AMNIÓTICO ESCASO"**

MÓNICA MIÑO MORA

UNIVERSIDAD DE GRANADA
DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

**"AMNIOINFUSIÓN PROFILÁCTICA
EN PARTOS INDUCIDOS
POR ROTURA PREMATURA DE
MEMBRANAS A TÉRMINO Y CON
LÍQUIDO AMNIÓTICO ESCASO"**

Tesis doctoral realizada por Mónica Miño Mora, bajo la
dirección de D. Alberto Puertas Prieto, D. Jose Antonio
Miranda Carranza y D. Alfonso Jesús Herruzo Nalda.

Granada, 1997

A todos los profesionales jóvenes que trabajan y luchan con ilusión
por el futuro. A Angel.

A todos los que nos enseñan, orientan y sirven de ejemplo.
A mis padres.

A la docencia.
A Pablo y a Marina.

ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS

AI: Amnioinfusión.

CO₃H: Concentración de bicarbonato.

cols: Colaboradores.

DB: Déficit de base.

EGB: Estreptococo del grupo B.

FCF: Frecuencia cardiaca fetal.

ILA: Índice de líquido amniótico.

iv: Intravenoso.

LA: Líquido amniótico.

NS: No significativo.

pCO₂: Presión parcial de dióxido de carbono.

pO₂: Presión parcial de oxígeno.

PUB: Presión uterina basal.

RCTG: Registro cardiotocográfico.

RPM: Rotura prematura de membranas.

sg: Semana de gestación.

T°: Temperatura.

U: Unidades.

vs: Versus.

UNIDADES DE MEDIDA

cm: Centímetros.

cc: Centímetros cúbicos.

cc/h: Centímetros cúbicos por hora.

°C: Grados centígrados.

g: Gramos.

gr/dl: Gramos por decilitro.

h: Hora.

l/m: Latidos por minuto.

mHz: Megaherzios.

min: Minutos.

mg: Miligramos.

mg/kg: Milígramo por kilogramo.

ml: Mililitros.

ml/h: Mililitros por hora.

mmHg: Milímetros de mercurio.

mM/l: Milimol por litro.

mOsm/Kg: Miliosmoles por kilogramo.

UI: Unidades internacionales.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
1- EL LÍQUIDO AMNIÓTICO	3
1.1- Definición	3
1.2- Origen y circulación	3
1.2.1- Deglución fetal	4
1.2.2- Orina fetal	5
1.2.3- Secreción pulmonar fetal	6
1.2.4- Piel fetal	6
1.2.5- Cordón umbilical	7
1.2.6- Membranas corioamnióticas	7
1.3- Características físico-químicas	7
1.4- Composición	8
1.5- Volumen	9
1.6- Función	11
1.7- Estudio del volumen de líquido amniótico	12
1.7.1- Técnicas ecográficas subjetivas	13
1.7.2- Técnicas ecográficas objetivas	13
2- DISMINUCIÓN DEL VOLUMEN DE LÍQUIDO AMNIÓTICO	16
2.1- Definición ecográfica	16
2.2- Etiología	17
3- LA ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS COMO CAUSA DE DISMINUCIÓN DEL VOLUMEN DE LÍQUIDO AMNIÓTICO	19
3.1- Consecuencias anteparto	20
3.1.1- Secuelas morfológicas	20
3.1.2- Prematuridad	22
3.1.3- Infección	23
3.1.4- Otras consecuencias anteparto	24

3.2- Consecuencias intraparto	25
3.3- Actitud obstétrica	26
3.3.1- Gestación a término	27
3.3.2- Gestación pretérmino	28
3.4- Dirección médica del parto	29
4- AMNIOINFUSIÓN	31
4.1- Concepto	31
4.2- Metodología	31
4.2.1- Tipo de fluido	31
4.2.2- Temperatura del fluido	32
4.2.3- Procedimiento de infusión	33
4.2.4- Catéter de infusión y control de la presión intrauterina	33
4.2.5- Velocidad de infusión y volumen inicial	34
4.2.6- Volumen total de fluido, finalización y control	35
4.3- Efectos de la amnioinfusión	36
4.3.1- Sobre el volumen de líquido amniótico	36
4.3.2- Sobre la presión uterina basal	37
4.3.3- Sobre la actividad uterina y la duración del parto ..	38
4.3.4- Sobre la fisiología fetal	38
4.4- Indicaciones y resultados de la amnioinfusión anteparto ...	40
4.4.1- Diagnóstico etiológico del oligoamnios precoz	40
4.4.2- Tratamiento del oligoamnios precoz	41
4.4.3- Tratamiento conservador de la RPM pretérmino ..	42
4.4.4- Amnioinfusión previa a la inducción del parto en el oligoamnios a término	43
4.4.5- Ayuda en la versión cefálica externa	43

4.5- Indicaciones y resultados de la amnioinfusión intraparto ...	44
4.5.1- Tratamiento de las desaceleraciones variables	44
4.5.2- Amnioinfusión profiláctica en el oligoamnios.....	45
4.5.3- Líquido amniótico meconial	47
4.5.4- Profilaxis de la infección intramniótica y puerperal	48
4.5.5- Tratamiento de la corioamnionitis	49
4.6- Complicaciones	49
4.7- Contraindicaciones	50
JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	53
1- JUSTIFICACIÓN	55
2- HIPÓTESIS	58
3- OBJETIVOS	58
PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODO	59
1- DISEÑO DEL ESTUDIO	61
1.1- Tipo de estudio	61
1.2- Tamaño muestral	61
1.3- Aleatorización y consentimiento informado	62
2- SELECCIÓN DE PACIENTES	62
2.1- Muestra poblacional	62
2.2- Periodo de estudio	63
2.3- Criterios de inclusión y de exclusión	63
3- PROCEDIMIENTO CLÍNICO	64
3.1- Pacientes con amnioinfusión	65
3.2- Pacientes sin amnioinfusión	69
3.3- Despistaje de colonización por estreptococo del grupo B ..	70
3.4- Administración de analgesia y anestesia	70

4- MÉTODO DE RECOGIDA E INTERPRETACIÓN DE LA INFORMACIÓN	71
4.1- Unidades de medida	71
4.2- Índice de líquido amniótico	71
4.3- Presión basal y actividad uterina	72
4.4- Interpretación del registro cardiotocográfico.....	72
5- HOJAS DE RECOGIDA DE DATOS	73
6- DEFINICIONES	73
7- MÉTODO ESTADÍSTICO	79
7.1- Análisis descriptivo	79
7.2- Estudio de la normalidad de las variables	79
7.3- Test de homogeneidad de dos muestras cualitativas	80
7.4- Test de homogeneidad de dos muestras cuantitativas	80
7.5- Comparación de más de dos muestras	80
8- MÉTODO BIBLIOGRÁFICO	81
9- DOCUMENTOS	82
RESULTADOS	99
1- EVOLUCIÓN DEL PARTO. DIRECCIÓN MÉDICA	100
1.1- Características obstétricas de las gestantes	100
1.2- Duración de las distintas fases del parto	102
1.3- Evolución del ILA en una hora	104
1.4- Evolución de la presión uterina basal en una hora	106
1.5- Evolución de la actividad uterina en una hora	108
1.6- Anestesia intraparto	110
1.7- Medicación intraparto	112
1.8- Datos relativos a la amnioinfusión	114

2- EL REGISTRO CARDIOTOCOGRÁFICO	116
2.1- Frecuencia de la línea de base durante la fase activa del parto	116
2.2- Variabilidad y reactividad de la frecuencia cardiaca fetal durante la fase activa del parto	118
2.3- Presencia de desaceleraciones en el registro cardiaco fetal durante la fase activa del parto	120
2.4- Características de las desaceleraciones tardías durante la fase activa del parto	122
2.5- Características de las desaceleraciones variables durante la fase activa del parto	124
3- FINALIZACIÓN DEL PARTO	126
3.1- Modo de finalización del parto	126
3.2- Indicación de los partos operatorios totales	128
3.3- Indicación de los partos operatorios vaginales y de las cesáreas	130
4- ANEJOS FETALES	132
4.1- Hallazgos relacionados con el cordón umbilical y la placenta	132
5- EL RECIÉN NACIDO	134
5.1- Características de los recién nacidos	134
5.2- Valores de pH y gasometría en arteria umbilical al nacimiento	136
5.3- Valores de pH y gasometría en vena umbilical al nacimiento	138
5.4- Características de los valores de pH y gasometrías patológicos	140

5.5- Unidad hospitalaria de destino de los recién nacidos y tasa de ingreso neonatal	142
5.6- Evolución neonatal durante el periodo de hospitalización ..	144
6- EL PUERPERIO	146
6.1- Características del puerperio	146
DISCUSIÓN	149
1- METODOLOGÍA	151
1.1- Tipo de fluido	151
1.2- Temperatura del fluido	152
1.3- Procedimiento de infusión	155
1.4- Catéter de infusión y control de la presión intrauterina	157
1.5- Velocidad de infusión y volumen inicial	159
1.6- Volumen total de fluido, finalización y control	161
2- EVOLUCIÓN DEL PARTO. DIRECCIÓN MÉDICA	162
2.1- Características obstétricas de las gestantes	162
2.2- Índice de líquido amniótico	163
2.3- Duración del parto y actividad uterina	164
2.4- Presión uterina basal	166
2.5- Datos relativos a la amnioinfusión	169
3- EL REGISTRO CARDIOTOCOGRÁFICO	170
3.1- Metodología de la interpretación	170
3.2- Frecuencia de la línea de base	172
3.3- Variabilidad de la línea de base	174
3.4- Reactividad	175
3.5- Desaceleraciones precoces	176
3.6- Desaceleraciones tardías	177

3.7- Desaceleraciones variables	180
3.8- Desaceleraciones variables/tardías	184
3.9- Desaceleraciones prolongadas	185
4- FINALIZACIÓN DEL PARTO	185
4.1- Modo de finalización del parto	185
4.2- Indicación de los partos operatorios	188
5- ANEJOS FETALES	189
5.1- La placenta	189
5.2- El cordón umbilical	191
6- EL RECIÉN NACIDO	192
6.1- Características de los recién nacidos	192
6.2- Estado acidobásico neonatal	193
6.2.1- Valores medios de pH	193
6.2.2- Valores medios de la gasometría	197
6.2.3- Incidencia de acidosis	198
6.2.4- Tipo de acidosis	200
6.3- Evolución neonatal durante el periodo de hospitalización ..	203
7- EL PUERPERIO	205
CONCLUSIONES	209
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	213

ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS

Figura 1- Vías de circulación del líquido amniótico	4
Figura 2- Composición sólida del líquido amniótico en la gestación a término	9
Figura 3- Volumen del líquido amniótico en función de la edad gestacional	10
Figura 4- Técnica para la determinación del ILA	15
Figura 5- Introducción del catéter de presión intrauterino	66
Figura 6- Sistema de amnioinfusión	67
Tabla 1- Características obstétricas de las gestantes	101
Tabla 2- Duración de las distintas fases del parto	103
Tabla 3- Evolución del ILA en una hora	105
Tabla 4- Evolución de la presión uterina basal en una hora	107
Tabla 5- Evolución de la actividad uterina en una hora	109
Tabla 6- Anestesia intraparto	111
Tabla 7- Medicación intraparto	113
Tabla 8- Datos relativos a la amnioinfusión	115
Tabla 9- Frecuencia de la línea de base durante la fase activa del parto	117
Tabla 10- Variabilidad y reactividad de la frecuencia cardiaca fetal durante la fase activa del parto	119
Tabla 11- Presencia de desaceleraciones en el registro cardiaco fetal durante la fase activa del parto	121
Tabla 12- Características de las desaceleraciones tardías durante la fase activa del parto	123

Tabla 13- Características de las desaceleraciones variables durante la fase activa del parto	125
Tabla 14- Modo de finalización del parto	127
Tabla 15- Indicación de los partos operatorios totales	129
Tabla 16- Indicación de los partos operatorios vaginales y de las cesáreas	131
Tabla 17- Hallazgos relacionados con el cordón umbilical y la placenta	133
Tabla 18- Características de los recién nacidos	135
Tabla 19- Valores de pH y gasometría en arteria umbilical al nacimiento	137
Tabla 20- Valores de pH y gasometría en vena umbilical al nacimiento	139
Tabla 21- Características de los valores de pH y gasometrías patológicos	141
Tabla 22- Unidad hospitalaria de destino de los recién nacidos y tasa de ingreso neonatal	143
Tabla 23- Evolución neonatal durante el periodo de hospitalización	145
Tabla 24- Características del puerperio	147

Parte 1

INTRODUCCIÓN

1- EL LÍQUIDO AMNIÓTICO

1.1- Definición

El líquido amniótico (LA) es el fluido que ocupa la cavidad amniótica, y representa el medio ambiente donde va a desarrollarse el feto, con el que intercambia sustancias vitales, y que le sirve de aislamiento a la vez que de comunicación con la madre y el exterior.

1.2- Origen y circulación

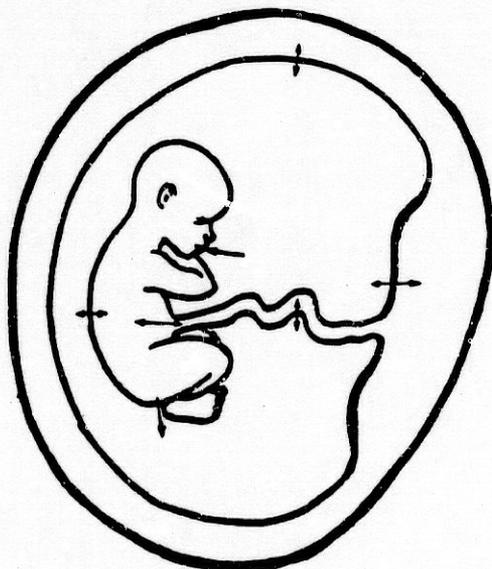
El origen del LA es un problema aun no resuelto totalmente pero en cualquier caso diversas estructuras colaboran en su formación. Durante los primeros estadios de la vida intrauterina la existencia del LA puede explicarse por la acción de la pared amniótica. Posteriormente, cuando se establecen conexiones con la decidua y con la sangre materna, el origen predominante será materno. En el estadio final de la gestación, el feto puede incidir de forma decisiva en su formación (1). Así pues, se pueden considerar tres compartimentos involucrados en la formación del LA: amniótico, materno y fetal. Al principio de la gestación predomina el intercambio en dirección madre, feto, LA, mientras que al final el sentido primordial es el opuesto (2).

El LA es un fluido de dinámica intensa que circula y se renueva con gran rapidez. Su renovación total requiere entre dos y tres horas, estimándose un intercambio horario de 500 ml. El 25-30% se realiza a

través del feto, incluyendo el cordón umbilical, y el 70-75% restante a través de la membranas ovulares y de la superficie fetal de la placenta (2).

El intercambio de líquido entre la madre y el feto es fundamentalmente transplacentario. Las membranas ovulares constituyen la vía a través de la cual circula entre la madre y la cavidad amniótica. Por último, el feto modifica el LA por mecanismos como la deglución, aspiración y secreción pulmonar, orina fetal, paso transcutáneo y a través de las paredes del cordón umbilical (3) (figura 1).

Figura 1. Vías de circulación del líquido amniótico



1.2.1- Deglución fetal

Desde la semana 16ª de la gestación el feto deglute LA, del que absorbe la mayoría del líquido que contiene y propulsa el resto al colon distal donde pasa a formar parte del meconio (4).

Al principio del embarazo la regulación que la deglución ejerce sobre la cantidad de líquido amniótico es escasa, pues el volumen ingerido es pequeño respecto al total del mismo (4). A medida que progresa el embarazo, especialmente desde la 20ª semana de gestación (sg), la deglución constituye un mecanismo fundamental para el mantenimiento de un volumen adecuado. Se estima que el feto a término deglute unos 500 ml diarios (5), que equivalen aproximadamente a algo más de la mitad del volumen de LA para esa edad gestacional.

1.2.2- Orina fetal

El riñón fetal funciona desde la 14ª sg, pero su contribución adquiere importancia desde la 20ª sg (6). La producción de orina aumenta progresivamente al avanzar la gestación, de manera que el feto a término excreta unos 500 ml diarios (5) mediante una emisión de orina cada hora (7), habiéndose calculado una capacidad vesical para esa edad gestacional de aproximadamente 30 ml (8).

La función renal, además de regular el volumen, es la responsable principal de los cambios en la composición del LA durante la segunda mitad de la gestación, determinando a medida que progresa el embarazo, un aumento en la concentración de urea, ácido úrico y creatinina y un descenso en la osmolaridad y en el pH (6).

Seeds (5) sostiene que al final del embarazo la composición del líquido amniótico resulta fundamentalmente del intercambio con el feto a través de la orina y de la deglución, de modo que a diario se excretan unos 500 ml de orina muy hipotónica con respecto al líquido amniótico y son

deglutidos y absorbidos un volumen similar de líquido ligeramente hipotónico para el feto. Así, para mantener la osmolaridad en el líquido amniótico es necesario la transferencia de cierta cantidad de agua libre desde el compartimento amniótico al fetal, lo que justifica otras vías de intercambio.

1.2.3- Secreción pulmonar fetal

La secreción de fluidos por el pulmón es escasa, aproximadamente 0.75 ml/h (7), y parte de ella no pasa a la cavidad amniótica sino que es deglutida por el feto, por lo que no es determinante en la cantidad de LA. Sin embargo, posee gran importancia por las modificaciones cualitativas que ocasiona al ser una secreción rica en cloruros y con alta concentración de lípidos (9), cuyo estudio sirve para el diagnóstico de la madurez pulmonar fetal.

1.2.4- Piel fetal

Al comienzo de la gestación la cantidad de LA producida es directamente proporcional a la superficie corporal del feto, de manera que cuanto más inmaduro es éste, la permeabilidad al sodio y agua es mayor (10). A medida que progresa el embarazo, el peridermo va transformándose en piel verdadera, se diferencia en capas y se queratiniza, de tal forma que entre la semanas 17ª y 25ª de gestación, la piel se ha queratinizado por completo y actúa como barrera, disminuyendo su permeabilidad (10). Por tanto, la piel fetal pierde su papel activo en el intercambio de LA a partir de la 20ª sg.

1.2.5- Cordón umbilical

El flujo hídrico a través de las paredes del cordón umbilical es aproximadamente de 50 ml/h en ambas direcciones (2). Una vez que el agua penetra en el interior de la gelatina de Wharton puede pasar a los vasos umbilicales, fundamentalmente a la vena, o puede ser transportada al estrato esponjoso del amnios, desde donde se reabsorbe por los vasos subcoriales. Esta circulación también es posible en dirección opuesta (2).

1.2.6- Membranas corioamnióticas

Durante la primera parte de la gestación el LA probablemente sea el fruto del paso a través del amnios de solutos seguidos pasivamente por agua al interior de la cavidad amniótica (11). Durante la segunda mitad el transporte neto de agua parece ser centrífugo y el de solutos centrípeto (12), debido a la hiposmolaridad del líquido amniótico con respecto a plasma fetal y materno. Se ha calculado un paso de líquido a través de las membranas entre 200 y 500 ml por día (11).

1.3- Características físico-químicas

El LA posee un sabor salado, un olor penetrante característico, y un color en condiciones normales claro y transparente. El pH es neutro o débilmente alcalino (7-7.5) y sufre una acidificación a medida que progresa el embarazo. Su densidad es 1008 (13).

1.4- Composición

El LA está compuesto por agua en un 98-99% y por materia sólida en suspensión en un 1-2%. Este último porcentaje de sólidos se distribuye por igual entre sustancias orgánicas e inorgánicas (14).

Las sustancias presentes en el LA y su concentración varían en las distintas etapas de la gestación en relación con el crecimiento y maduración del feto y como consecuencia de la interacción entre ambos. Durante el primer trimestre su composición es básicamente la misma que la del plasma materno y embrionario, como consecuencia del paso transamniótico al interior de la cavidad de solutos seguidos pasivamente por agua (11). Desde el cuarto mes de embarazo, el feto modifica el volumen y la composición del LA fundamentalmente mediante la orina y la deglución (4). El resultado neto del inicio de la función renal es la aparición en el LA de sustancias nuevas de excreción y el descenso progresivo del pH y de la osmolaridad, que alcanza valores de 250-260 mOsm/kg al término de la gestación (11). En las últimas semanas de embarazo se incrementan los niveles de fosfolípidos secretados por el pulmón fetal y se pueden detectar distintas partículas descamadas del feto como células epiteliales, lanugo o vérnix caseosa (4).

En la figura 2 se expresan las concentraciones de las principales sustancias orgánicas e inorgánicas en el líquido amniótico de la gestación a término (6).

Figura 2. Composición sólida del LA en la gestación a término
 (los valores se expresan como media (mínimo - máximo), excepto para los
 lípidos que aparecen como media \pm desviación estándar).

<u>Sustancias nitrogenadas</u>	
Proteínas (mg/100ml)	250.2 (155.3 - 355.0)
Urea (mg/100ml)	26.1 (24.7 - 38.0)
Creatinina (mg/100ml)	2.07 (1.31 - 3.19)
<u>Lípidos</u>	
Totales (mg/100ml)	13.61 \pm 1.1
Fosfolípidos (mg/100ml)	4.25 \pm 6.6
<u>Hidratos de carbono</u>	
Glucosa (mg/100ml)	20 (0 - 60)
Ácido láctico (mg/100ml)	75 (35 - 160)
<u>Electrolitos</u>	
Sodio (mEq/l)	128.2 (10.5 - 138.2)
Cloro (mEq/l)	103.6 (99.0 - 106.0)
Potasio (mEq/l)	4.4 (4.1 - 4.9)

1.5- Volumen

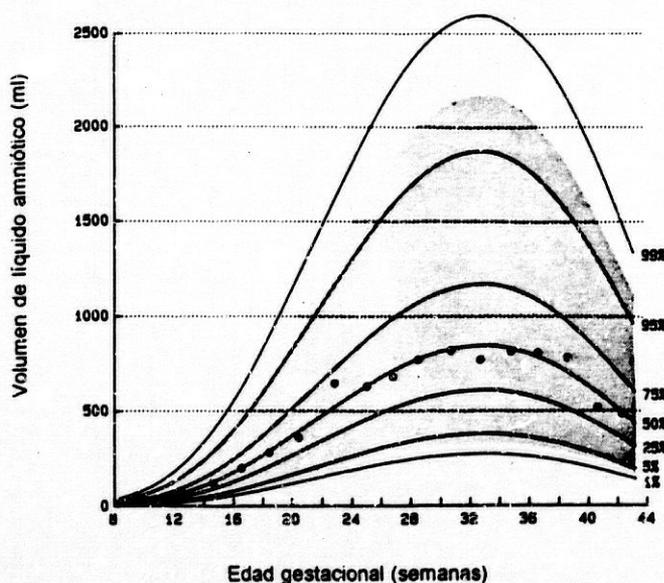
El conocimiento del volumen de LA resulta útil para estudiar su composición y circulación, explicar el mecanismo de acción de sustancias extrañas introducidas en el interior de la cavidad amniótica y para el estudio intraútero de la patología gestacional (6).

En la 12ª sg el volumen medio de LA es de unos 50 ml. Desde esta fecha y hasta la 28ª semana experimenta un incremento progresivo de aproximadamente 50 ml por semana. En la mitad de la gestación es de unos 400 ml y sigue aumentando hasta las semanas 36ª a 38ª, momento en que es máximo y alcanza los 1000 ml. A partir de entonces disminuye hasta el final de la gestación, de forma que en el embarazo a término oscila entre 700 y 800 ml. Cuando la gestación se prolonga el LA se hace más escaso, alcanzando valores próximos a 600 ml en la 43ª sg (15-17).

En resumen, se puede decir que el volumen de LA guarda una relación muy estrecha con el peso embrionario o fetal en la primera mitad de la gestación (6), a partir de entonces se incrementa progresivamente hasta el comienzo del tercer trimestre, se mantiene estable hasta la 37ª sg y desde entonces comienza a disminuir hasta el final del embarazo (18).

Figura 3. Volumen de LA en función de la edad gestacional

(El área sombreada representa el intervalo de confianza del 95% y los puntos los valores medios obtenidos cada dos semanas). (17)



M. Miño Mora

1.6- Función

Las membranas fetales y el líquido que ellas contienen son fundamentales para el desarrollo, crecimiento y protección adecuadas del feto.

En el ámbito de la fisiología fetal, el líquido intraamniótico permite un movimiento fetal adecuado y favorece el desarrollo muscular y el crecimiento. La deglución y la orina del feto son básicas para la regulación del volumen y composición del LA y además para el desarrollo de los sistemas gastrointestinal y urinario. Por otra parte, la presencia de LA en el árbol traqueobronquial fetal constituye una columna de fluido que condiciona durante los movimientos respiratorios el desarrollo normal del sistema respiratorio (19). Se cree que la deglución y la aspiración de factores de crecimiento epitelial presentes en el LA tienen una gran importancia en el desarrollo y diferenciación de los tractos digestivo y respiratorio (4).

Como mecanismo protector, el LA mantiene una temperatura intraamniótica estable, aísla al feto de traumatismos y presiones externas y, al dejar al cordón umbilical flotar libremente, lo protege de compresiones durante sus movimientos y las contracciones uterinas (19).

Por su parte, las membranas ovulares suponen una barrera que separa el ambiente intraamniótico estéril del canal del parto contaminado y previenen el prolapso de cualquiera de sus elementos a través del cérvix, lo que podría producir algún grado de dilatación cervical (19).

Finalmente, tanto las membranas como el líquido que contienen son

el lugar donde se producen las reacciones bioquímicas fundamentales para el inicio del parto (20).

De lo anteriormente expuesto se deduce que cualquier pérdida de la integridad de las membranas o de una cantidad apreciable de LA puede interferir en el desarrollo adecuado de cada una de estas funciones.

1.7- Estudio del volumen de líquido amniótico

La determinación directa del volumen de LA en el curso de una histerotomía, histerectomía o cesárea y el empleo de técnicas invasivas que usan como diluyentes sustancias radioactivas, colorantes o sustancias químicas ha caído en desuso desde la introducción en la práctica obstétrica de la ecografía (18) que permite a partir de imágenes en dos dimensiones estimar las tres que constituyen un volumen.

Con los ecógrafos iniciales de modo B se medía el "volumen intrauterino total", feto, placenta y LA (21), o el "volumen uterino total", que incluía además las paredes uterinas (22), con lo que se valoraba de manera aproximada la cantidad de LA. Ambos métodos fueron abandonados por la dificultad para visualizar las paredes uterinas, por los errores de medición debidos a la presencia de miomas o de placentación anómala y por la gran variabilidad inter e intraobservador que presentaban (23).

La ecografía de tiempo real y de alta resolución, usa un transductor que limita el tamaño de la imagen, lo que impide la visión global del útero en el tercer trimestre y sólo permite la creación de imágenes parciales.

Desde su empleo, el estudio del volumen del LA se ha basado en el desarrollo de diversas técnicas de índole cualitativa o subjetiva o cuantitativa u objetiva.

1.7.1- Técnicas ecográficas subjetivas

La medición subjetiva del LA es, por definición, difícil de precisar. Incluye en el caso de oligoamnios la ausencia de bolsas de líquido en la cavidad amniótica y la impresión de agrupamiento de las partes fetales pequeñas y en el caso del polihidramnios la existencia de múltiples bolsas de líquido y la sensación de feto flotando y con movimientos libres de sus miembros (24).

En 1980, Crowley (25) describió un método simple para estimar el volumen de LA basado en la cantidad que se veía ecográficamente en el área de los miembros fetales. El LA era "normal" cuando se demostraba una bolsa de líquido entre las piernas fetales y la pared uterina, "reducido" cuando sólo se veía líquido entre las piernas y "ausente" cuando no se visualizaba ningún líquido.

1.7.2- Técnicas ecográficas objetivas

Manning y Platt (26) refieren en 1979 la conocida como regla de la bolsa de un centímetro para el estudio ecográfico del volumen de LA en las gestaciones a término. Para ello, se detecta por ecografía la bolsa mayor de líquido amniótico y se miden sus diámetros vertical y transverso. El LA se considera "normal" si el diámetro mayor de la bolsa es superior o igual

a un centímetro y "disminuido" si es inferior. Un año más tarde, el mismo grupo de trabajo describe el perfil biófico para la evaluación fetal anteparto (27) e incluyen el volumen de LA como una de las variables a cuantificar. En este caso, valoran únicamente el diámetro vertical de la bolsa mayor de líquido, si bien mantienen los mismos criterios como límite de la normalidad.

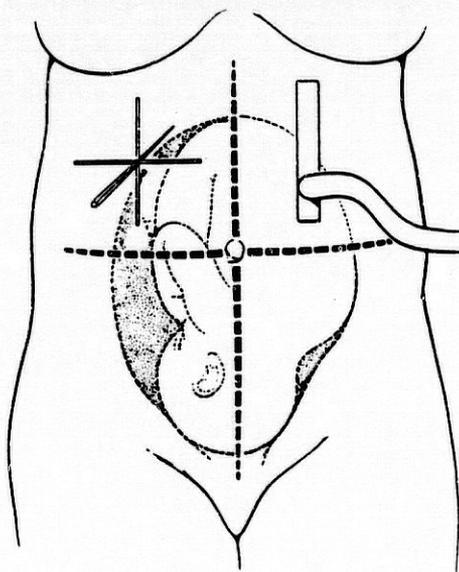
Chamberlain y cols. en 1984 (28), escogen el diámetro mayor, vertical o transversal, de la bolsa más grande de líquido detectada, y dividen a las gestantes de su estudio en tres grupos, según midiera la bolsa menos de 1 cm, entre 1 y 2 cm, y mayor de 2 pero menor de 8 cm, denominándolos "disminuido", "marginal" y "normal" respectivamente. Es la denominada regla de la bolsa de dos centímetros.

Crowley y cols., también en 1984 (29), establecieron como límite de la normalidad la existencia de una bolsa cuya profundidad fuera igual o superara los tres centímetros, y constituyen la regla de la bolsa de tres centímetros.

Por último, en 1987 Phelan y cols. (30) describen la técnica actualmente más aceptada para la determinación del volumen de LA: el índice de líquido amniótico (ILA), que se basa en el estudio de los cuatro cuadrantes uterinos. Con la paciente en posición supina, se divide el útero en una mitad superior y otra inferior tomando el ombligo como referencia, y en una mitad izquierda y otra derecha con respecto a la línea negra. Se coloca un transductor lineal en el abdomen materno, paralelo a su eje longitudinal, y perpendicular al suelo (figura 4). En cada cuadrante uterino se mide en centímetros el diámetro vertical de la mayor bolsa de LA que se encuentre. La suma de los valores obtenidos en cada uno de los cuatro

cuadrantes representa el ILA en centímetros. En un trabajo posterior, Phelan y cols. definen como ILA medio el valor 16.2 ± 5.3 cm (31), sugiriendo la existencia de oligoamnios cuando el ILA es inferior a 5.1 cm (18). La variación intra e interobservador de la técnica es de 1 y 2 cm respectivamente (32). Estudios recientes han demostrado que un centímetro corresponde aproximadamente a 50 ml de LA (33).

Figura 4. Técnica para la determinación del ILA



Magann y cols. en 1992 (34), describe la técnica de los dos diámetros de la bolsa, que cuantifica el LA tras multiplicar el diámetro vertical por el horizontal de la bolsa visible con mayor diámetro vertical.

Todas las técnicas ecográficas expuestas han sido comparadas respecto a su eficacia. Se puede concluir que, a pesar de que todas las determinaciones objetivas tienden a sobrestimar su cantidad real en comparación con la determinación directa (35) o con las técnicas de

dilución (36), el índice de líquido amniótico parece ser el método mejor para evaluar el volumen de LA (35,37).

2- DISMINUCIÓN DEL VOLUMEN DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

2.1- Definición ecográfica

El oligoamnios se define como la existencia de un volumen de LA patológicamente disminuido (38). Al ser la cantidad de líquido que contienen las membranas amnióticas variable en función de la edad gestacional, para utilizar correctamente el término oligoamnios se necesita conocer el valor normal de LA en cada momento evolutivo de la gestación. Si se utiliza como referencia una curva de volumen de LA, el oligoamnios puede definirse como la presencia de un volumen de LA inferior al percentil cinco para la edad gestacional (39).

La determinación ecográfica del volumen del LA en función del tamaño de la bolsa mayor de líquido visualizada tiene el inconveniente de contar con distintos puntos de corte para la normalidad. Así, se puede considerar la existencia de oligoamnios ante medidas de uno, dos o tres centímetros según el autor consultado (27-29).

Mediante el estudio de los cuatro cuadrantes uterinos, el oligoamnios se define por la presencia de un ILA menor o igual a cinco centímetros (18), y existen diversos trabajos publicados con los valores normales de referencia en función de la edad gestacional (30,31,40-42).

2.2- Etiología

El oligoamnios, presente entre el 0.5 y el 5.5% de las gestaciones con bolsa íntegra (43,44), puede estar causado por diversas situaciones patológicas cuya incidencia varía según la edad gestacional.

La rotura prematura de membranas (RPM), que aparece aproximadamente entre el 8 y el 10% de todos los embarazos a término (19), constituye la causa más frecuente de oligoamnios, y es responsable de hasta un 50% de los mismos (45).

Las malformaciones fetales se asocian al oligoamnios grave en alrededor de un 33% de los casos. Las anomalías predominantes son las genitourinarias, principalmente la agenesia renal o la obstrucción del tracto urinario, seguidas de las cardíacas (43). La causa subyacente de la reducción del LA en las gestaciones de fetos con malformaciones sería una disminución de la excreción urinaria fetal en el caso de las renales, o de la perfusión de los órganos esenciales en las cardíacas (44).

El crecimiento intrauterino retardado coexiste con alrededor de un 18% de los oligoamnios (45). La relación entre volumen de LA y crecimiento fetal ha sido estudiado por Chamberlain y cols. (28) que observaron que cuando el volumen de LA era normal la incidencia de retraso de crecimiento intraútero alcanzaba el 4.9%, mientras que cuando existía oligoamnios esta cifra llegaba a ser del 20%. El mecanismo más probable del oligoamnios en estas gestaciones es la disminución del flujo urinario y de la secreción pulmonar fetal, como consecuencia de la redistribución del gasto cardíaco inducido por la hipoxia fetal crónica (46).

El embarazo cronológicamente prolongado puede cursar con disminución del volumen del LA y, aunque el mecanismo es desconocido, se ha sugerido que un deterioro de la función placentaria provocaría un descenso en la transferencia de agua desde la madre al feto (39). De igual manera, cualquier gestación complicada con insuficiencia placentaria, independientemente de su etiología, puede cursar con oligoamnios.

Los fármacos también se han implicado como factores capaces de producir oligoamnios. Así, el tratamiento de la gestante con inhibidores de las prostaglandinas o de la enzima de conversión de la angiotensina pueden ocasionar un volumen de LA disminuido. La indometacina y el ibuprofeno producen un descenso del filtrado glomerular y posiblemente de la perfusión uteroplacentaria (47). En un estudio comparativo entre diversos inhibidores de las prostaglandinas frente a otros métodos de tratamiento de la amenaza de parto prematuro se encontró oligoamnios en un 27% de las pacientes que recibieron ibuprofeno y en un 70% de las tratadas con indometacina (48). Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, que disminuyen el flujo de las arterias uterinas, posiblemente ocasionen un descenso en la producción de líquido amniótico al provocar una hipotensión fetal intensa con disminución del filtrado renal (49).

El grado de hidratación materna parece estar estrechamente relacionado con el fetal. En situaciones con depleción del volumen plasmático materno se han descrito oligoamnios que se recuperan rápidamente con una hidratación intravenosa intensiva de la madre (50).

Otras causas menos frecuentes de oligoamnios son el desprendimiento prematuro de placenta, causante de una alteración en la perfusión placentaria y las gestaciones múltiples, que pueden desarrollarlo

por mecanismos como alteraciones en la circulación placentaria, retraso de crecimiento intraútero o muerte fetal (45).

No obstante y pese a un estudio cuidadoso, hasta en un 7% de los oligoamnios no se puede identificar la causa subyacente (45).

En conclusión, se puede dividir el oligoamnios en función de que se produzca como resultado de un déficit en su formación (malformaciones fetales, crecimiento intrauterino retardado, embarazo cronológicamente prolongado, insuficiencia placentaria...) o como consecuencia de la pérdida del líquido producido (rotura prematura de membranas). Esta división tiene importantes implicaciones prácticas pues el oligoamnios secundario a déficit de su producción suele asociarse con un feto con limitaciones en su desarrollo y crecimiento y con una posibilidad de respuesta más precaria ante las situaciones límite, mientras que el de una gestación con oligoamnios por pérdida de líquido amniótico, al ser un feto en principio sano, no tiene mermada su capacidad de adaptación ante situaciones adversas.

3- LA ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS COMO CAUSA DE DISMINUCIÓN DEL VOLUMEN DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

La RPM, que aparece entre el 8 y 10% de todos los embarazos a término (19), es la responsable de hasta un 50% de los oligoamnios y se considera su causa más frecuente (45).

La morbilidad materna y la morbimortalidad fetal y neonatal dependen de la edad gestacional en que se rompe la bolsa, de la duración

e intensidad del oligoamnios y de la edad gestacional al parto, características clínicas que conjuntamente definen el riesgo de la rotura prematura de membranas (51).

3.1- Consecuencias anteparto

3.1.1- Secuelas morfológicas

Potter describió en 1946 un grupo de 20 recién nacidos con agenesia renal que compartían como características comunes facies aplanada, pie equino, retraso del crecimiento e hipoplasia pulmonar (52). Esta combinación de malformaciones se denominó posteriormente síndrome de Potter. En 1974 se encontraron datos que sugerían que las características no renales del síndrome de Potter eran manifestaciones secundarias a la compresión prolongada resultante del oligoamnios y se propuso el término tétrada de oligoamnios para referirse a estas alteraciones; es decir, facies alteradas, posiciones aberrantes de manos y pies, retraso del crecimiento fetal e hipoplasia pulmonar (53).

La hipoplasia pulmonar se caracteriza por la presencia de pulmones pequeños y mal desarrollados, que determina en los recién nacidos una circunferencia torácica pequeña e insuficiencia respiratoria grave que requiere ventilación a presión positiva (51). Aunque los niños afectados suelen morir de hipoxemia en días, los que sobreviven desarrollan lesiones respiratorias persistentes como hipertensión pulmonar o enfisema intersticial (54).

La hipoplasia pulmonar se produce por una dinámica anormal del líquido pulmonar que se pierde al limitarse mecánicamente los movimientos respiratorios y al aumentar el gradiente de presión negativa entre la tráquea y LA como consecuencia del menor volumen en la cavidad amniótica en épocas tempranas del embarazo (53).

El parámetro más fiable para predecir el desarrollo de hipoplasia pulmonar es la cantidad de LA residual. Así, en un estudio publicado por Roberts y cols. en 1990, todos los casos en los que la bolsa mayor de LA mantuvo un valor superior a 1.5 cm cursaron con un desarrollo pulmonar normal (55).

El segundo componente de la tétrada de oligoamnios es una facies peculiar, caracterizada por pabellones auriculares aplanados y de implantación baja y por la punta nasal y el mentón descendidos, todo ello como resultado de la compresión fetal por falta de líquido (53).

Las deformidades de las extremidades con contractura en flexión de codos, manos, caderas, rodillas o pies son secundarias a la compresión y a la inmovilidad relativa, y casi todas son fácilmente reversibles con fisioterapia (56). A diferencia de lo que ocurre con la hipoplasia pulmonar, el riesgo de desarrollar deformidades en los miembros se relaciona tanto con la duración del oligoamnios como con la intensidad del mismo (51).

Aunque originariamente se incluyó el retraso de crecimiento intraútero como parte del síndrome de Potter, en la actualidad, de acuerdo con los resultados de la experimentación animal y de los trabajos publicados en humanos, no se puede sustentar un efecto directo del oligoamnios prolongado sobre el crecimiento fetal (51).

Además de los componentes de la tétada de oligoamnios, el síndrome de la brida amniótica puede ser una complicación derivada de la RPM prolongada y del oligoamnios. Se piensa que su origen está en la formación de una banda mesodérmica desde la cara coriónica del amnios roto mientras que el corion se mantiene íntegro (57). Estas bandas pueden rodear al cordón umbilical o a diversas partes anatómicas fetales, provocando una vasoconstricción en el territorio distal a la estenosis que determina la aparición de malformaciones de diferente gravedad e incluso muerte fetal (58).

3.1.2- Prematuridad

Existe un vínculo muy estrecho entre RPM y prematuridad ya que la RPM antes de que la gestación llegue a término es la causa de un 35% de partos pretérmino (59).

Cuando la bolsa amniótica se rompe, el parto se inicia generalmente en un periodo corto de tiempo. El periodo de latencia varía de forma inversamente proporcional a la edad gestacional. Así, cuando la RPM ocurre en el segundo trimestre del embarazo, el parto se desencadena en la semana siguiente en más del 60% de los casos, en más del 70% en las dos primeras semanas, y en cerca del 75% al mes de la rotura (60). Por el contrario, cuando la rotura prematura de membranas ocurre a término entre un 80 y un 90% de gestantes inician el parto en las 24 primeras horas tras la rotura (61).

El recién nacido pretérmino después de la RPM tiene un riesgo mayor para algunas complicaciones graves como la enfermedad de la

membrana hialina, hemorragia intraventricular, retinopatía del prematuro, parálisis cerebral, enterocolitis necrotizante, septicemia neonatal, inestabilidad térmica, hipoglucemia, hiperbilirrubinemia y trastornos hidroelectrolíticos (62). Además, la prematuridad constituye la primera causa de mortalidad neonatal temprana y es responsable de un 75% de la mortalidad neonatal no asociada a malformaciones congénitas (63). De forma global se estima que los recién nacidos prematuros tienen una supervivencia 120 veces menor que los niños nacidos con madurez (64).

3.1.3- Infección

La corioamnionitis es la complicación materna de la RPM que más problemas plantea. La incidencia oscila entre el 4.3 y el 10.5% (65,66), y en el caso de RPM pretérmino aumenta hasta porcentajes que oscilan entre el 13 y el 30% según se adopte una actitud intervencionista o de expectación hasta la madurez pulmonar respectivamente (67).

Los principales factores de riesgo para la infección en la rotura prematura de membranas son la edad gestacional temprana en el momento de la rotura, el periodo de latencia prolongado entre rotura y parto, la presencia de oligoamnios, la monitorización intrauterina y la procedencia materna de una clase socio-económica baja. Factores adicionales que incrementan el riesgo de infección en el recién nacido son la premadurez y la colonización vaginal materna por estreptococo del grupo B (68).

La asociación entre la rotura prematura de membranas con oligoamnios y mayores tasas de corioamnionitis e infección neonatal ha sido comprobada, entre otros autores, por Vintzileos y cols., quienes la

justifican por la ausencia del efecto bacteriostático que proporciona un volumen normal de LA (69).

En el recién nacido a término tras RPM el riesgo global de sepsis neonatal es de 1/500, si el periodo de latencia se prolonga este riesgo aumenta varias veces (19), y si se desarrolla una corioamnionitis la incidencia asciende al 8% (70). En la RPM pretérmino la infección perinatal es mucho más frecuente, describiéndose una incidencia de infecciones mayores en el 3% de los recién nacidos que asciende al 25% cuando la RPM se complica con corioamnionitis (71).

La repercusión de la infección intraamniótica en la madre es menor que en el recién nacido. Pese a ello, origina bacteriemia en un 5-10% de las gestantes y aumenta la incidencia de endometritis postparto y de complicaciones tras cesárea, principalmente de infección en la herida quirúrgica (72).

3.1.4- Otras consecuencias anteparto

La RPM aumenta el riesgo de desprendimiento prematuro de placenta desde una incidencia que oscila entre el 0.8% y el 2.7% para la población obstétrica general hasta el 4-6.3% cuando la RPM se trata de forma expectante (73,74). El mecanismo más probable para explicar este hecho es la disminución de la superficie interna del útero presente en el oligoamnios (74).

Se sabe que el prolapso de cordón es una complicación de la amniotomía y que también puede ocurrir después de la RPM espontánea.

La incidencia del prolapso de cordón en la gestación con RPM es sólo ligeramente superior a la de la población obstétrica general (0.3-1.7 vs 0.3-1.7%) (61). Casi siempre se produce durante la fase activa del parto y en asociación a otros factores de riesgo como la edad gestacional temprana, la gestación múltiple, la presentación fetal no cefálica o la maladaptación de la presentación fetal en el segmento uterino inferior (75).

Las presentaciones fetales anormales, sobre todo la podálica, son más frecuentes en la RPM, aunque este hecho está más relacionado con la propia prematuridad (76).

3.2- Consecuencia Intraparto

La RPM que cursa con oligoamnios también complica el trabajo de parto y el expulsivo, y aumenta la necesidad de reanimación neonatal (77).

La disminución de LA causa problemas relacionados con la compresión del cordón que se ponen de manifiesto mediante alteraciones en el registro cardiográfico fetal fundamentalmente durante las contracciones y los movimientos fetales. Moberg y cols. han comunicado que un 76% de gestantes con RPM pretérmino tienen patrones de frecuencia cardíaca fetal intraparto compatibles con compresión del cordón (78). En gestaciones a término con bolsa rota esta incidencia varía entre un 20% si el LA es normal hasta un 64% si está disminuido, pero durante el periodo de expulsivo es similar en ambos grupos (79).

La tinción del LA por meconio también se asocia de manera significativa con la presencia de oligoamnios y con la compresión repetitiva

del cordón. En general se considera que el LA meconial afecta entre un 1.5 y 18% de los partos (80), mientras que en gestaciones con oligoamnios se describen porcentajes que oscilan entre el 36 y el 71% (32,79,81,82).

Por otra parte, el feto de una gestación con RPM y oligoamnios está más predispuesto a padecer sufrimiento fetal intraparto, lo que aumenta la tasa de partos operatorios por este motivo desde un 17% si el LA intraparto es normal hasta un 57% si el LA está disminuido (79) y de cesáreas por la misma causa desde un 2-2.5% a un 12-43% (81,82).

Los recién nacidos tras un parto con LA disminuido tienen una tasa de puntuaciones en el test de Apgar al minuto de nacer inferiores a siete que oscila entre el 26 y el 86% de los casos (32,79,81,82), significativamente superior a la que presentan los neonatos tras el parto con un volumen de líquido adecuado y que varía entre el 13 y el 16% (32,79,81,82). La relación entre un pH inferior a 7.20 en arteria umbilical y oligoamnios no está bien establecida, y así hay autores que encuentran una asociación entre LA escaso intraparto y acidosis neonatal (29) y otros que no han podido constatar dicha asociación (83).

3.3- Actitud obstétrica

La RPM es uno de los principales factores de riesgo de septicemia y prematuridad neonatal, pero el pronóstico global de un embarazo complicado por esta causa depende más de la edad gestacional del recién nacido que del riesgo de infección perinatal (77). Por ello el tratamiento de la RPM y la profilaxis de infección fetal se deben matizar según la edad gestacional en el momento de la rotura, con excepción de las gestantes con

riesgo de infección elevado y de aquellos casos en los que se desarrolla una infección manifiesta.

Cuando la RPM ocurre en gestantes con riesgo alto de infección o se desarrolla una corioamnionitis está indicada la finalización de la gestación. La vía del parto se elige en función del resto de las condiciones materno-fetales, ya que la cesárea no ha demostrado producir ninguna mejora sobre los resultados neonatales y ocasiona una tasa de endometritis postparto mucho más alta que cuando se permite el parto vaginal (42.6% versus 11.1%) (84). En ambos casos los resultados maternos y fetales son mejores cuando se administra tratamiento antibiótico antes del parto que si éste se postpone hasta el nacimiento del feto (85).

En las gestantes con RPM en las que no se ha podido demostrar la infección, el siguiente paso es la determinación de la edad gestacional y del ILA y la práctica de un registro cardiotocográfico para ajustar el tratamiento de la RPM y la profilaxis de la infección fetal en función de la edad gestacional, así como para descartar la presencia de dinámica uterina o sufrimiento fetal.

3.3.1- Gestación a término

Debido a que incluso con tratamiento expectante entre un 85 y un 88% de las mujeres con más de 36 sg inician el trabajo de parto de forma espontánea en 48 horas, algunos autores propugnaban una actitud expectante hasta la aparición de fiebre o el inicio espontáneo del parto para poder así reducir la tasa de cesáreas (86). En la actualidad la mayoría de los autores aconsejan la finalización de la gestación, aunque de la revisión

de la literatura (87) no se desprendan datos concluyentes a favor o en contra de alguna de estas opciones.

Aceptando que la mayoría de los autores siguen una conducta activa, la única cuestión que se plantea en estas pacientes, es precisar el mejor momento para el parto, elección que viene condicionada por la exploración del cérvix. En caso de cérvix favorable la inducción debe hacerse sin demora, pero si no es así, un periodo de espera de 12 a 24 horas, con monitorización de la frecuencia cardiaca fetal y de la temperatura materna, puede mejorar las expectativas de lograr un parto por vía vaginal sin aumentar la tasa de infecciones maternas o fetales (88).

3.3.2- Gestación pretérmino

Entre la semana 31ª y 32ª de gestación, la curva de probabilidades de corioamnionitis cruza a la de síndrome de distrés respiratorio y se sitúa por encima de ella (89), de manera que la corioamnionitis es la complicación más frecuente entre la 32ª y 36ª sg. Por tanto, la conducta debe ir encaminada hacia la finalización de la gestación previa confirmación de la madurez pulmonar fetal, salvo que aparezcan signos de amnionitis, sufrimiento fetal o se inicie el parto espontáneamente (90).

Entre la 26ª y 32ª semana de gestación el mayor riesgo para el feto viene determinado por la frecuencia de síndrome de distrés respiratorio y no por la infección. La conducta adecuada se basa en una actitud expectante, con vigilancia fetal y despistaje de una posible infección. Simultáneamente se hará profilaxis del síndrome de distrés respiratorio y de la infección corioamniótica (68).

El tratamiento de la RPM antes de que se alcance la viabilidad fetal (menos de 24-25 sg) resulta controvertido. Las alternativas son interrumpir el embarazo por el riesgo de morbilidad materna o llevar a cabo tratamiento expectante con la esperanza de alcanzar la viabilidad fetal. Aunque no hay ningún plan terapéutico que haya demostrado mejorar la evolución de estos embarazos, en la actualidad, con la utilización profiláctica de sustancias tensioactivas cabe esperar un aumento de la supervivencia neonatal (68).

3.4- Dirección médica del parto

El parto inducido o espontáneo en las gestaciones con rotura prematura de membranas asociado a disminución del volumen de líquido amniótico es un parto de riesgo tanto inicial como progresivo. Cuando se realiza amniorrexis artificial durante la fase activa del parto se produce una pérdida brusca de LA que Elliott y cols. calculan en 43.2 ml de media, equivalentes a un descenso de 2.5 cm en el ILA (91). Por otra parte, la inducción tras RPM en gestantes que no inician el parto espontáneamente entre las 12 y 24 horas siguientes a la rotura de bolsa conduce a un largo periodo de latencia que, en presencia de dinámica uterina y bolsa rota ocasiona una pérdida continua de LA cuantificada en estudios previos de nuestro grupo en 1.2 ± 1.6 cm de ILA por hora (92). Esta disminución progresiva del volumen de líquido amniótico favorece la aparición de interrupciones repetidas de flujo sanguíneo a nivel del cordón umbilical y de la placenta, que provocan alteraciones en el registro cardiotocográfico (RCTG) y que son responsables a largo plazo de las alteraciones en el equilibrio ácido-base fetal (93).

En la inducción del parto por RPM se administran sustancias para

conseguir una dinámica adecuada capaz de iniciar la fase activa. Una actividad uterina escasa o inadecuada puede desembocar en un fracaso de inducción y una excesiva en alteraciones añadidas del RCTG (94). Por otra parte, el uso de analgesia epidural, aunque ayuda a mitigar el dolor de las contracciones, se ha vinculado con alteraciones en la dinámica uterina y en el RCTG (95,96). De lo anteriormente expuesto se deduce que en el parto tras RPM es primordial una vigilancia cuidadosa y una monitorización precisa tanto de la frecuencia cardiaca fetal (FCF) como de la dinámica uterina. De manera general se acepta que en los partos de riesgo se debe realizar una monitorización cardiotocográfica continua (87,97,98), y la mayoría de los autores, incluyendo a la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, defienden el uso de registros internos de FCF y de presión intrauterina cuando se pretende obtener datos reales (87,96,97).

Cuando en el curso del parto con descenso de volumen de LA aparecen alteraciones en el RCTG se deben iniciar inmediatamente medidas encaminadas a mejorar la oxigenación fetal y la perfusión placentaria. A la gestante, en decúbito lateral, se le debe administrar oxígeno con mascarilla facial, se suspenderá la administración de oxitocina y si se sospecha deplección del volumen intravascular materno se intensificará la hidratación intravenosa (95). Cuando el registro cardiaco fetal se caracteriza por desaceleraciones variables importantes se puede intentar la amnioinfusión (87,95). La Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia defiende que en casos de alteraciones patológicas de la FCF siempre debe valorarse el equilibrio ácido-base fetal mediante la obtención de una muestra de sangre de la calota (97), pero algunos autores consideran que si la FCF es interpretada de forma adecuada, puede ser un método de eficacia igual o superior a la determinación del pH fetal en la predicción del estado neonatal (99).

4- AMNIOINFUSIÓN

4.1- Concepto

La amnioinfusión (AI) consiste en la introducción de una solución fisiológica estéril en el interior del útero (100) con el objetivo de aumentar el volumen de líquido amniótico o diluir sustancias potencialmente patógenas presentes en él (101).

La introducción de líquido en la cavidad amniótica puede realizarse por vía vaginal, lo que constituye la amnioinfusión transcervical, o a través de la pared abdominal, o AI transabdominal. Se ha descrito su uso antes del inicio del trabajo de parto o con éste establecido, denominándose anteparto o intraparto respectivamente. En la amnioinfusión anteparto, y con la excepción de la rotura prematura de membranas, la vía de elección suele ser la abdominal, mientras que en la intraparto se prefiere el acceso transcervical.

4.2- Metodología

4.2.1- Tipo de fluido

En la primera descripción de la amnioinfusión transcervical en humanos realizada por Miyazaki y Taylor en 1983 (102) se utilizó suero salino al 0.9% con la intención de introducir en la cavidad uterina una solución de características similares a las del líquido amniótico. Este es precisamente el fluido que sigue siendo utilizado en la mayor parte de los

trabajos referentes a la amnioinfusión (103-106) y así, según una encuesta realizada por Wenstrom y cols. en centros de Estados Unidos (107), el 84% de los grupos de trabajo emplean para la amnioinfusión solución salina al 0.9%.

No obstante se han propuesto otras formulaciones como Ringer lactato (108,109), amniolyte (110), isolyte y suero salino al 0.45 %, pero, con la salvedad de la solución de Ringer lactato que se utiliza en el 20% de los protocolos, las restantes sólo son usadas excepcionalmente (107).

4.2.2- Temperatura del fluido

Se observan tres tipos de conductas en cuanto a la temperatura del líquido que se utiliza en la amnioinfusión.

Numerosos autores opinan que no es necesario calentar el fluido a infundir (105,106,111). Por su parte Miyazaki y Taylor (102) establecen un límite en la relación velocidad de infusión y temperatura del líquido, y opinan que cuando esta velocidad es inferior a 15 ml/min no es necesario elevar artificialmente la temperatura de la solución que se va a administrar.

Entre los autores que calientan la solución antes de la infusión se pueden encontrar dos procedimientos distintos, el calentamiento del suero sólo inicialmente (112) o la utilización de un calentador de sangre (113-115). En el primer caso la temperatura del fluido descenderá progresivamente a lo largo de la infusión, mientras que con el segundo se puede conseguir una amnioinfusión a temperatura constante de 37°C.

4.2.3- Procedimiento de infusión

Se han utilizado dos procedimientos para introducir líquido en la cavidad uterina a través del cérvix:

1- Gravedad (115,116): Para ello se coloca una bolsa de 1000 cc con el fluido de infusión a una altura de aproximadamente un metro sobre el extremo distal del catéter intrauterino, con lo que el fluido pasa, por la acción de la gravedad, con una velocidad aproximada de 20 ml/min.

2- Bomba de infusión (117): Con este procedimiento no es necesario elevar el continente del fluido, ya que la fuerza necesaria para vencer la resistencia que impone la presión intrauterina es suministrada por medio de una bomba de infusión continua interpuesta en el catéter de infusión.

Este último método es utilizado por el 75% de los investigadores, y solamente el 25% de los centros recurren a la fuerza de la gravedad para realizar la amnioinfusión (107).

4.2.4- Catéter de infusión y control de presión intrauterina

Se pueden distinguir tres grupos metodológicos en función del número y tipo de catéteres de amnioinfusión utilizados:

1- Catéter único y transductor de presión externo: Se utiliza un catéter de presión interna con el extremo distal introducido en la cavidad uterina y el proximal conectado al transductor de presión externo, y entre ambos se sitúa una extensión para la infusión intravenosa a la que se

conecta el fluido de infusión. Así, a través de la misma vía se introduce el líquido y se determina la presión intrauterina (106,116).

2- Catéter doble y transductor de presión externo: Este sistema es similar al anterior con la salvedad de que la extensión para la infusión intravenosa se conecta a un segundo catéter que accede a cavidad uterina independientemente del de presión (118,119).

3- Catéter de doble vía con transductor de presión intrauterino: Consta de un catéter único con una vía que permite el paso de líquidos y otra que pone en conexión el transductor de presión situado en el extremo intrauterino con el monitor de presión.

4.2.5- Velocidad de infusión y volumen inicial

Se han propuesto pautas de administración de fluidos muy variadas tales como la amnioinfusión intermitente de volúmenes muy diversos (104,112), la infusión continua con un volumen constante desde el inicio (118) o la introducción de un volumen inicial alto seguido de una infusión continua a menor velocidad (103,106). Este último es el procedimiento empleado con más frecuencia, y un 64% de centros en Estados Unidos que realizan amnioinfusión utilizan este modo de proceder (107).

El volumen inicial que se introduce de forma rápida oscila entre 250 y 1000 ml a pasar entre 20 y 60 minutos (120) y el rango en lo referente a las velocidades de infusión de mantenimiento es igualmente amplio. Incluyendo ambos periodos se puede afirmar que existe una gran variabilidad entre los trabajos publicados, y así Imanaka y cols. mantienen

una velocidad de infusión de 10 a 20 ml/h (121), Miyazaki y Nevarez en caso de desaceleraciones variables usan hasta 20 ml/min (116), Schrimmer y cols. en la amnioinfusión profiláctica administran entre 15 y 25 ml de fluido por minuto (104) y Wenstrom y Parsons alcanzan los 50 ml/min (118).

El protocolo de amnioinfusión más frecuentemente utilizado con indicación profiláctica, ya sea de la aspiración de meconio o de la aparición de alteraciones en la frecuencia cardiaca fetal secundarias a oligoamnios, se inicia con un ritmo de 10 ml/min durante la primera hora, siguiendo posteriormente con una tasa de 3 ml/min (103,105,119).

4.2.6- Volumen total de fluido, finalización y control

El volumen total de líquido que se puede introducir en la cavidad uterina durante una amnioinfusión no ha sido determinado, existiendo comunicaciones con rangos que oscilan entre 100 y 4300 ml (120). Estas variaciones dependen no sólo de la indicación del procedimiento sino también del protocolo que se utiliza y del momento en que se indica la finalización de la amnioinfusión. Con respecto a este último punto, y en lo referente a la amnioinfusión profiláctica, existen dos posturas, la que propone finalizar cuando se completa la dilatación cervical (106) y la de aquellos que opinan que la amnioinfusión se debe mantener hasta el expulsivo fetal (121-123).

Los dos únicos parámetros con utilidad práctica para el control de la amnioinfusión son la presión uterina basal y el índice de líquido amniótico. Sin embargo, se han propuesto otros procedimientos como el control de las

pérdidas vaginales de fluido, bien estimadas subjetivamente o mediante el peso de los paños absorbentes, que se considerahan de interés en algunos trabajos iniciales (106,108).

4.3- Efectos de la amnioinfusión

4.3.1- Sobre el volumen de líquido amniótico

Algunos temas que han sido motivo de discusión con respecto a la amnioinfusión son hasta que punto existe relación entre la cantidad de líquido que se introduce en la cavidad amniótica y la variación en el valor del índice de líquido amniótico, es decir si este índice constituye un buen parámetro para el control del volumen infundido, y si esto fuera así, que cantidad de líquido sería necesaria para aumentar el índice de líquido amniótico hasta un valor deseado.

La primera cuestión queda resuelta por una publicación de Sepúlveda y cols. de 1994 en la que se comparan las determinaciones del ILA realizadas inmediatamente antes y después de realizar una amnioinfusión a 16 embarazadas entre la semana 16 y 28 de gestación que presentaban oligoamnios grave o anhidramnios en ausencia de bolsa rota. En este trabajo se pudo comprobar que existe una relación lineal significativa entre el volumen de líquido infundido y el incremento que experimenta el índice de líquido amniótico, lo que no ocurre si se utiliza como medida la determinación de la bolsa de líquido amniótico más profunda (124).

La variación en el ILA con la infusión de un volumen de líquido determinado depende fundamentalmente del estado de la bolsa, del grado de dilatación cervical y de la velocidad de administración. Chauhan describe que la amnioinfusión de 250 ml de suero salino a una velocidad de 15-20 ml/h en gestantes con oligoamnios previo a la rotura de la bolsa aumenta el ILA una media de 5.8 ± 2.6 cm, y que este aumento es superior en nulíparas que en múltiparas (6.0 ± 2.7 vs 4.7 ± 2.4) (125). Strong y cols. infundiendo la misma cantidad a un ritmo de 10-20 ml/min y sin distinguir entre el oligoamnios con o sin bolsa rota obtienen un incremento medio de 4.3 ± 1.5 también ligeramente superior en las nulíparas (4.4 ± 1.6 vs 4.2 ± 1.0) (126). Otros autores, administrando 500 ml en 20-30 minutos y sin distinguir entre paridad, observan aumentos de 8.2 ± 2.2 cm (112) y de 8.4 ± 1.4 (104). Por último, Owen y cols. con la amnioinfusión de 600 ml durante 60 minutos observan un incremento del ILA de 4.9 cm de media (119).

4.3.2- Sobre la presión uterina basal

El efecto de la amnioinfusión sobre la presión uterina basal (PUB) en ausencia de polihidramnios iatrógeno es controvertido. Aunque Miyazaki y Taylor en su primer artículo no encuentran que la amnioinfusión aumente la PUB (102), en otra publicación posterior describen un incremento artefactual de la misma que justifican por la proximidad entre los orificios de salida del líquido y el extremo distal del catéter de presión (116). Otros dos estudios sobre amnioinfusión en oligoamnios describen que incluso con pequeños volúmenes infundidos (250 ml) se produce un incremento estadísticamente significativo en el tono uterino basal si se compara el periodo preinfusión con el de infusión y postinfusión (127) y que volúmenes

de entre 55 y 500 ml aumentan la PUB de forma igualmente significativa una media de 4.7 mmHg (128).

4.3.3- Sobre la actividad uterina y la duración del parto

Existe bastante unanimidad con respecto a que la amnioinfusión no modifica la actividad uterina (102,127) ni altera la duración del parto en su totalidad o en sus distintas fases (113,129,130), y solamente existen dos artículos en los que esto no se considera así. Nageotte y cols. refieren que a pesar de que la duración total del parto fue similar en pacientes con y sin infusión, las primeras tuvieron un expulsivo significativamente más prolongado (105), y en el trabajo de Strong y cols. (115) el tiempo total durante el cual las pacientes del grupo de amnioinfusión estuvieron con la bolsa rota, que es el periodo que ellos utilizan para medir la duración del parto, fue significativamente mayor (16.8 ± 12.1 vs 10.1 ± 6.5 horas, $p < 0.01$).

4.3.4- Sobre la fisiología fetal

El comportamiento del feto durante la amnioinfusión ha sido estudiado solamente en lo que respecta a facetas muy concretas.

Aunque la mayoría de autores infunden líquido previamente calentado a 37°C, los dos primeros artículos sobre amnioinfusión intraparto demuestran que esto no es necesario siempre que se mantenga una velocidad de infusión de 10 a 15 ml/m (102,116). Pese a ello, en algunos trabajos se propone evitar la temperatura ambiente en gestaciones

pretérmino (105) o en los casos en que son necesarias infusiones rápidas (111). En cualquier caso, cuando se ha comparado la amnioinfusión de suero a temperatura ambiente con la realizada a 37°C no se han apreciado diferencias en la temperatura neonatal o materna, el pH en vena o arteria umbilical ni en la concentración de los electrolitos séricos neonatales (105).

Otra variable que podría modificar el estado neonatal al nacimiento sería el tipo de líquido a infundir, ya que el feto con la amnioinfusión entra en contacto con un fluido de composición diferente a la del LA. Casi todos los autores infunden suero salino fisiológico, pero el Ringer lactato es más parecido en solutos al LA (110). La administración de uno u otro parece carecer de importancia, pues aunque en fetos de ovejas la infusión de suero salino eleva los niveles de cloro y sodio en sangre (131), en humanos no se ha demostrado variación en los electrolitos neonatales ni en la gasometría del cordón cuando se compara el uso de suero salino con el de Ringer lactato (109,132) o con fetos sin infusión (118).

La amnioinfusión produce pocos cambios en la función pulmonar perinatal. Durante el periodo intrauterino no aumenta los movimientos respiratorios (133), y en la fase postnatal no modifica los mecanismos de oxigenación pulmonar incluyendo el volumen corriente, la resistencia de las vías aéreas, el trabajo respiratorio o la saturación arterial de oxígeno (134).

Por último, los efectos sobre la circulación uterina han sido descritos por Bower y cols. (135) en una publicación de 1995 en la que se describe la amnioinfusión diagnóstica transabdominal realizada a siete pacientes entre la 16ª y 32ª sg. En todas ellas se pudo comprobar que durante la infusión aumentaban los índices de pulsatilidad y resistencia y descendían el volumen y la velocidad de sangre que circulaba por las arterias uterinas,

normalizándose todos los parámetros al finalizar la amnioinfusión.

4.4- Indicaciones y resultados de la amnioinfusión anteparto

La amnioinfusión antes del inicio del parto ha sido utilizada con fines diagnósticos, profilácticos y/o terapéuticos en diversas situaciones clínicas, la mayoría de ellas relacionadas con el oligoamnios.

4.4.1- Diagnóstico etiológico del oligoamnios precoz

La administración de líquido por vía abdominal en gestaciones con oligoamnios grave y precoz favorece la realización de un diagnóstico etiológico adecuado. Por una parte, al mejorar la resolución ecográfica necesaria para el estudio de la anatomía fetal se consiguen identificar mejor las malformaciones congénitas, y por otra, en el mismo acto es posible aspirar líquido u obtener sangre fetal para cultivo microbiológico o cariotipo, o instilar un colorante para detectar la rotura de membranas.

Fisk y cols. (136) realizaron amnioinfusiones diagnósticas, asociadas a amniocentesis genética e inyección de índigo carmín, a 61 embarazadas entre la semana 16 y 36 de gestación con oligoamnios grave en ausencia de bolsa rota tras exploración clínica, y pudieron confirmar las malformaciones que sospechaban en 27 de 30 fetos, descubrir malformaciones insospechadas en otros cinco y detectar hidrorrea diagnóstica de rotura prematura de membranas en 24 pacientes. En conjunto, la información que obtuvieron con la amnioinfusión condujo a cambiar el diagnóstico etiológico en ocho gestaciones (13%).

Quetel y cols. (137), con una metodología similar a la anterior, estudiaron a 13 gestantes entre la 15ª y 31ª semanas y consiguieron una exploración ecográfica satisfactoria en 12 de ellas, pudiendo diagnosticar un caso de rotura prematura de membranas y cuatro de retraso de crecimiento intrauterino, y confirmar las malformaciones sospechadas en cuatro fetos.

Varios autores han publicado casos puntuales en los que la amnioinfusión, al mejorar la resolución ecográfica y con ello el diagnóstico prenatal de malformaciones, fue de utilidad para encontrar la causa del oligoamnios precoz (138-140).

4.4.2- Tratamiento del oligoamnios precoz

El diagnóstico temprano de la causa del oligoamnios permite la finalización electiva de la gestación (138) o la adopción de medidas preventivas de secuelas, tales como la hipoplasia pulmonar o las deformidades musculoesqueléticas, si se mantiene un volumen adecuado de líquido intramniótico mediante infusiones transabdominales periódicas (136,141).

En su artículo de 1991, Fisk y cols. (136) describen los resultados de 40 amnioinfusiones seriadas realizadas en nueve mujeres con el fin de evitar las secuelas del oligoamnios precoz. A pesar de lo limitado de la serie, los autores no recogen ningún caso de deformidad esquelética, y cinco de los seis neonatos que fallecieron tuvieron una relación normal entre el peso del pulmón y el peso corporal total.

Hansmann y cols. (141) realizaron 105 infusiones a 38 pacientes con oligoamnios grave del segundo y tercer trimestre. La mortalidad perinatal fue del 13.5%, inferior a la publicada en otras series, y ninguno de los 12 neonatos que vivieron presentaron deformidades por compresión.

En el terreno de la experimentación animal se han descrito otras medidas encaminadas a paliar la morbilidad derivada del oligoamnios. Es el caso de la amnioinfusión de surfactante artificial en fetos de conejo para prevenir la aparición de hipoplasia pulmonar y con la que se ha demostrado una disminución significativa de la presión de apertura de las vías aéreas (142) o la realización de cirugía endoscópica con infusión de líquido caliente para distender la cavidad uterina y evitar las dos complicaciones mayores de la cirugía fetal abierta que son la hipotermia y la deshidratación (143,144).

4.4.3- Tratamiento conservador de la RPM pretérmino

La mayoría de pacientes con rotura prematura de membranas pretérmino presentan un oligoamnios como consecuencia de la hidrorrea continua. Con el fin de eludir los efectos desfavorables de este en el desarrollo fetal y la aparición de infección intraamniótica, Ogita y cols. (145) han descrito un dispositivo intracervical que bloquea el cérvix y permite la aspiración y la infusión de líquido, incluyendo antibióticos y/o antisépticos, a través de canales accesorios. En un estudio preliminar este grupo de trabajo describe la realización de amnioinfusiones continuas de suero salino con antibióticos hasta el momento del parto a 10 gestantes que presentaban RPM entre las semanas 22 y 32 de gestación, consiguiendo con ello mantener un nivel adecuado de líquido intraamniótico sin provocar

efectos desfavorables sobre la dinámica uterina. La mortalidad perinatal en esta serie fue del 30% y los siete neonatos que sobrevivieron tuvieron un desarrollo normal sin presentar infecciones, alteraciones electrolíticas ni ictericia (121).

4.4.4- Amnioinfusión previa a la inducción del parto en el oligoamnios a término

La realización de una amnioinfusión transabdominal en el oligoamnios a término con membranas íntegras o sin dilatación cervical ha sido justificada por tres motivos: en esta situación es poco probable inducir el parto sin provocar sufrimiento fetal, la expansión de volumen amniótico puede facilitar la inducción, y con esta vía disminuye la posibilidad de infección secundaria al procedimiento (146).

Busowski y cols. (147) compararon los resultados de 16 pacientes que recibieron amnioinfusión transabdominal previa a la inducción del parto con los de 15 sin amnioinfusión, y comprobaron que mientras en el primer grupo no se realizó ninguna cesárea por sufrimiento fetal, ni se obtuvieron valores bajos de pH en cordón umbilical o en el test de Apgar al nacimiento, en el segundo hubo dos cesáreas por dicho motivo, tres neonatos presentaron un pH umbilical al nacimiento inferior a 7.20 y uno tuvo una puntuación en el test de Apgar a los cinco minutos inferior a siete.

4.4.5- Ayuda en la versión cefálica externa

Benifla y cols. (148) publicaron en 1994 una serie de seis gestantes

con tres intentos previos fallidos de versión cefálica externa respectivamente, en la que ésta se realiza con éxito a la mañana siguiente de haber realizado una infusión transabdominal de entre 700 y 900 ml de suero salino a 37°C con control ecográfico directo, consiguiéndose en todas las pacientes el parto espontáneo en presentación cefálica. Estos autores sugieren la realización de la amnioinfusión en las presentaciones podálicas para facilitar la versión externa y poder disminuir la tasa de cesáreas que dicha presentación conlleva.

4.5- Indicaciones y resultados de la amnioinfusión intraparto

Desde que en 1983 y 1985 Miyazaki y cols. describieran la utilidad de la amnioinfusión transcervical para el tratamiento de las desaceleraciones variables intraparto, esta técnica ha sido empleada en el parto complicado por rotura prematura de membranas pretérmino, oligoamnios con bolsa íntegra, presencia de líquido amniótico meconial, profilaxis de la infección intraútero y puerperal y tratamiento de la corioamnionitis.

4.5.1- Tratamiento de las desaceleraciones variables

En experimentación animal se ha comprobado que la extracción de líquido amniótico conduce a la aparición de desaceleraciones variables, mientras que la restauración de su volumen normal con amnioinfusión de suero salino hace desaparecer dichos cambios. Esto demuestra que el líquido amniótico es fundamental para la protección del cordón umbilical y para el mantenimiento de un flujo normal de sangre a su través (93).

Sobre esta base, Miyazaki y Taylor (102), en un estudio preliminar no controlado publicado en 1983, realizaron amnioinfusión a 42 mujeres con desaceleraciones variables o prolongadas durante el trabajo de parto que no respondían al tratamiento convencional, incluyendo cambio postural materno y oxigenoterapia, y consiguieron disminuir el número de pacientes que presentaban desaceleraciones variables y prolongadas un 67.9% y un 85.7% respectivamente.

En un trabajo posterior prospectivo y aleatorizado, Miyazaki y Nevarez (116) comunicaron una disminución significativa en el número de gestantes con desaceleraciones variables en el grupo con amnioinfusión (51% frente al 4.2% en el grupo control, $p < 0.001$), siendo dicha diferencia más pronunciada en pacientes nulíparas (66.7% vs 0%, $p < 0.001$), en cuyo caso la tasa de cesáreas por sufrimiento fetal descendía significativamente ($p < 0.05$). Los autores defienden la amnioinfusión para el tratamiento de las desaceleraciones variables repetitivas durante la fase activa del parto por ser una técnica lógica, simple, segura y eficaz, y que puede disminuir la tasa de cesáreas por sufrimiento fetal en pacientes nulíparas.

4.5.2- Amnioinfusión profiláctica en el oligoamnios

El descenso del volumen de líquido amniótico durante el trabajo de parto, indistintamente de su etiología, se asocia con un riesgo aumentado de cesárea por sufrimiento fetal y con un peor estado metabólico del recién nacido, probablemente debido a la presencia de un cordón umbilical vulnerable a las contracciones y a los movimientos fetales. Si solamente fuera la escasez de líquido amniótico la responsable de dicha morbilidad intraparto, y teniendo en cuenta que la expansión del líquido puede tardar

10 minutos o más, parece razonable realizar una amnioinfusión profiláctica tan pronto como sea posible en el curso del parto y antes de que aparezcan alteraciones en la frecuencia cardíaca fetal.

Existen siete artículos publicados con series prospectivas y aleatorizadas sobre la utilidad de la amnioinfusión transcervical profiláctica en el parto complicado con oligoamnios, aunque la metodología empleada en ellos es bastante heterogénea. En dos se incluyen exclusivamente oligoamnios previo a la rotura de la bolsa, en asociación con embarazo cronológicamente prolongado o sospecha de retraso de crecimiento intrauterino en uno (105) y sin describir la etiología en otro (130), en tres no se distingue entre oligoamnios con o sin bolsa rota (104,108,115) y en dos se acepta sólo rotura prematura de membranas, todas en gestaciones pretérmino en uno (113) y en asociación con líquido amniótico meconial en otro (112).

En un análisis conjunto de ellos, a pesar de las diferencias metodológicas y aunque en general las series son pequeñas para obtener conclusiones (cinco artículos en el grupo de amnioinfusión estudian menos de 51 casos), cuatro de los siete trabajos encuentran que la amnioinfusión mejora el estado metabólico neonatal al nacimiento (104,112,113,115) y los dos con mayor tamaño muestral concluyen que la amnioinfusión disminuye la tasa de cesáreas por sufrimiento fetal (104,112).

En tres estudios recientes se ha comparado la amnioinfusión profiláctica con la terapéutica en partos con oligoamnios y no se han encontrado diferencias en la vía de finalización del parto ni en el estado acidobásico al nacimiento (119,149,150). Aunque la experiencia es aun limitada y los criterios para iniciar la amnioinfusión terapéutica son diversos,

se ha sugerido que esta técnica, más que realizarse en cualquier parto con oligoamnios, debería reservarse para cuando aparecen alteraciones en la frecuencia cardiaca fetal.

4.5.3- Líquido amniótico meconial

La amnioinfusión profiláctica en partos complicados con meconio pretende disminuir las complicaciones neonatales resultantes del paso del mismo al árbol traqueobronquial fetal al diluir el contenido sólido del líquido amniótico.

Hasta la actualidad se recogen en la literatura cinco artículos con estudios prospectivos y controlados, que exigen para la inclusión la presencia de meconio moderado o espeso (excluyen el líquido de tinción escasa) y que buscan sistemáticamente la presencia de éste por debajo de las cuerdas vocales además de realizar un despistaje del síndrome de aspiración meconial (103,106,112,118,151).

Estos trabajos son evaluados conjuntamente por Dye y cols. (152) en un artículo de revisión, en el que se establece que la amnioinfusión profiláctica en partos complicados con líquido amniótico meconial se asocia con una disminución estadística en el número de neonatos que presentan meconio bajo las cuerdas vocales en el momento del nacimiento (87% de media, con un rango entre el 81% y el 91%) y síndrome de aspiración meconial en su evolución posterior (80% de media), y que este efecto es particularmente protector para los recién nacidos de partos con meconio espeso (106,112,118) o que asocian éste con oligoamnios (112).

4.5.4- Profilaxis de la infección intramniótica y puerperal

El efecto de la amnioinfusión sobre la incidencia de infecciones intraútero, perinatales y puerperales es controvertida. Desde antiguo se ha sugerido el poder bacteriostático del líquido amniótico, pero la introducción continua de líquido en el interior de la cavidad amniótica tiene una actividad irrigativa capaz de arrastrar gérmenes y además, el líquido infundido puede servir como vehículo para la administración de antibióticos al interior del útero. Una de las indicaciones de la amnioinfusión que está despertando más interés en la actualidad es la profilaxis de la morbilidad infecciosa, fundamentalmente de la puerperal.

En este sentido, Monahan y cols. (153) han descrito que la amnioinfusión realizada en partos con más de seis horas de bolsa rota puede disminuir un 50% la tasa de infección puerperal y Moen y cols. (123) en un trabajo retrospectivo sobre el efecto de la amnioinfusión en partos que terminaron en cesáreas refieren que la frecuencia de endometritis postparto puede descender a un tercio. Pese a ello, tres de los cinco artículos sobre amnioinfusión profiláctica en partos con oligoamnios que recogen la morbilidad infecciosa materna no obtuvieron diferencias con la realización de esta técnica (104,105,112), en uno se registraron más endometritis postparto en el grupo de amnioinfusión (21.1% vs 6.3%) (108) y sólo en el realizado en casos con RPM pretérmino la incidencia de esta patología disminuyó con la realización de la técnica (3.4% vs 9.3%) (113).

La amnioinfusión con antibióticos para la profilaxis de la infección durante el parto con RPM ha sido sugerida en un trabajo, pero éste sólo analiza la farmacocinética de diversos antibióticos y no recoge resultados sobre la morbilidad infecciosa materna ni neonatal (154).

4.5.5- Tratamiento de la corioamnionitis

En la infección corioamniótica se ha descrito, junto con la finalización de la gestación y la administración de antibióticos sistémicos, la inyección intramniótica de diversos antibióticos como ampicilina, gentamicina y varias cefalosporinas, sin que se hayan apreciado efectos neonatales adversos como consecuencia del tratamiento (155).

Goodlin en 1981 (156) administró un gramo de ampicilina intraútero a 53 mujeres con corioamnionitis documentada bacteriológicamente, y tras el parto un 96% de cultivos de material intrauterino fueron negativos.

4.6- Complicaciones

Las referencias bibliográficas sobre los riesgos potenciales o reales de la amnioinfusión intraparto tanto para la madre como para el feto son escasas.

La única complicación que se puede asociar directamente con la realización de la amnioinfusión es la aparición de polihidramnios iatrógeno. En la literatura se recogen dos casos, uno tras la infusión profiláctica de 4300 ml en 21 horas, durante las cuales la hidrorrea fue escasa, en una gestante de 32 semanas con oligoamnios y RPM (114) y otro en una amnioinfusión terapéutica intraparto de 1200 ml en dos horas y media (157). En ambas ocasiones aparecieron signos clínicos y tocográficos de hipertonía uterina con alteraciones del registro cardiaco sugerentes de sufrimiento fetal, y en los dos el cuadro se resolvió de forma satisfactoria con el drenaje de pequeñas cantidades de líquido intramniótico.

Durante la realización de la amnioinfusión se han descrito además la aparición de prolapso de cordón (115,116), rotura de cicatriz uterina (102,158), insuficiencia respiratoria de etiología no filiada (117) y embolia de líquido amniótico (159). En ninguno de los casos se ha podido establecer una relación causal con la utilización de la técnica y además, comparando la incidencia de estas patologías con respecto a la población obstétrica general, no es posible concluir que con la amnioinfusión se produzca un aumento de las mismas.

4.7- Contraindicaciones

Las situaciones clínicas en las cuales se contraindica la realización de una amnioinfusión van disminuyendo en número a medida que se va generalizando el uso de la técnica, se comprueba la baja frecuencia de complicaciones y se amplían sus indicaciones.

Las contraindicaciones clásicas para la amnioinfusión intraparto se sintetizan en un artículo publicado por Strong en 1992 (155). Las contraindicaciones fetales que incluye son las malformaciones congénitas, el parto inminente, el embarazo múltiple y los signos de sufrimiento fetal como la disminución en la variabilidad o reactividad de la frecuencia cardiaca, la presencia de desaceleraciones tardías o el pH inferior a 7.20 en el cuero cabelludo. Como contraindicaciones placentarias refiere el desprendimiento prematuro de placenta y la placenta previa, y como maternas las anomalías uterinas, la existencia de una cicatriz en el útero y las infecciones herpéticas o por estreptococo del grupo B que afectan al canal del parto. Strong sólo considera contraindicaciones absolutas los signos de sufrimiento fetal, la patología placentaria y la infección del canal vaginal.

En relación a la utilización de la técnica en gestaciones múltiples, la literatura describe cuatro embarazos gemelares en los que se realiza una amnioinfusión al primer feto en posición cefálica y con oligoamnios. En ningún caso aparecieron complicaciones maternas ni fetales ni se incrementó la presión uterina basal (113,160).

Con respecto a la utilización de la amnioinfusión en gestantes con cesárea anterior, tres trabajos recogen un total de 466 pacientes a las que se realiza esta técnica, incluyendo el antecedente de dos partos abdominales previos en 18 casos y de tres en uno. Los tres estudios concuerdan en que la amnioinfusión no aumenta la tasa de dehiscencia de la cicatriz ni de rotura uterina (161-163).

Parte 2

JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

1- JUSTIFICACIÓN

La amnioinfusión intraparto es una técnica que está alcanzando en los últimos años gran difusión, y aunque en algunos centros se considera aún experimental, otros muchos, principalmente en Estados Unidos, la usan de manera rutinaria y protocolizada (100) ante un número de situaciones clínicas cada vez más amplio (164).

Desde que Miyazaki y Taylor describieron en 1983 la eficacia de la amnioinfusión terapéutica en las desaceleraciones variables que se presentan durante el trabajo de parto (102), las indicaciones clínicas de este procedimiento se han desarrollado básicamente en su faceta profiláctica, y en especial en el ámbito del oligoamnios y del parto con líquido amniótico meconial (101). Es precisamente en esta dos patologías donde los resultados de la amnioinfusión parecen ser más prometedores (165).

Como ya se ha mencionado en la introducción, si se analizan con detenimiento los siete artículos publicados con series prospectivas y aleatorizadas sobre la utilidad de la amnioinfusión profiláctica transcervical en partos complicados con oligoamnios, destacan las diferentes poblaciones de estudio a las que se aplica la técnica. Se aprecia que se entremezclan el oligoamnios secundario a patología obstétrica como gestación cronológicamente prolongada o retraso de crecimiento intrauterino entre otras, con el ocasionado por la rotura prematura de membranas, y que no siempre se distingue entre gestación a término o pretérmino. Además, los protocolos de realización de amnioinfusión muestran un diseño muy poco homogéneo y, lo que puede resultar más

importante, el tamaño muestral en cinco de ellos no alcanza valores suficientes como para poder demostrar la hipótesis planteada. Pese a todo, la mayoría de estudios refieren resultados satisfactorios, y concluyen que la amnioinfusión es una técnica sencilla, segura y barata que puede aportar beneficios en el parto con líquido amniótico escaso.

Varios autores (108,115) consideran que el oligoamnios con bolsa íntegra constituye una entidad diferente, en la que el descenso del líquido amniótico vendría determinado por un déficit en su formación, secundario a una disfunción placentaria y/o una incapacidad del feto para colaborar adecuadamente en la dinámica de dicho líquido. Este tipo de oligoamnios suele asociarse con un feto con limitaciones en su desarrollo y crecimiento, y por tanto, con una respuesta más precaria ante situaciones adversas. Por el contrario, en los casos de rotura prematura de membranas la disminución del volumen de líquido amniótico es la consecuencia de una pérdida vaginal del mismo, y el feto no tiene mermada su capacidad de adaptación ante situaciones límites.

Como consecuencia de que la mayoría de las publicaciones sobre amnioinfusión profiláctica en partos con oligoamnios presentan carencias metodológicas, básicamente en lo que respecta a la población de estudio y al tamaño muestral, y debido a la diferencia conceptual que separa la disminución del volumen de líquido amniótico provocado por un déficit de producción del ocasionado por una pérdida del mismo, planteamos la conveniencia de realizar un estudio que responda a la utilidad real de la amnioinfusión en esta patología, y que refiera los resultados a la población obstétrica definida de nuestro entorno.

Como sujeto de estudio de este trabajo se ha escogido a las

gestantes con inducción del parto por rotura prematura de membranas por la gran incidencia e importante repercusión que esta situación clínica supone en la práctica obstétrica diaria. En 1994 alrededor de un 10% de los partos de nuestro Hospital fueron inducciones por RPM en gestaciones a término y casi un 50% del total de las inducciones de parto estuvieron determinadas por ese motivo.

Se han excluido las gestaciones pre y postérmino así como los embarazos con cualquier complicación obstétrica o materna conocida, incluyendo al líquido amniótico meconial, en un intento de homogeneizar el grupo de estudio y así poder delimitar los casos en los que la disminución del líquido amniótico viene determinada exclusivamente por una pérdida del mismo, mientras se mantiene intacta su producción por parte tanto fetal como materna.

Como se sustenta en la introducción, el parto inducido por rotura prematura de membranas es un parto de riesgo, pues a la pérdida inicial de líquido amniótico que se produce bruscamente con la amniorrexis espontánea se suma una pérdida progresiva e irrecuperable del mismo como consecuencia de la hidrorrea inevitable, salvo que exista un perfecto sellado del canal del parto con la presentación fetal. Debido a esta disminución progresiva en el volumen de líquido amniótico, se ha estimado que la amnioinfusión profiláctica en partos inducidos por bolsa rota podría ser eficaz en aquellos casos en los que la inducción comienza con un ILA menor o igual a 10 cm, que si bien es un límite superior al considerado para los casos de oligoamnios con bolsa íntegra, es 1.5 cm inferior al valor medio encontrado en gestaciones a término (40), a lo que habría que añadir la variabilidad intra e interobservador de esta técnica que se sitúa en 1.5 cm (32).

2- HIPÓTESIS

La amnioinfusión transcervical en gestantes con partos inducidos por rotura prematura de membranas a término y un ILA menor o igual a 10 cm mejorará el estado del feto durante el parto y del recién nacido, y podrá determinar una reducción en la tasa de partos operatorios.

3- OBJETIVOS

El objetivo principal fue analizar el efecto de la amnioinfusión profiláctica transcervical sobre los resultados obstétricos y perinatales en partos que al inicio de la inducción por RPM a término presentan un ILA igual o inferior a 10 cm.

Como objetivos secundarios se valoró conjuntamente el efecto de dicha amnioinfusión sobre los siguientes aspectos:

- 1- Índice de líquido amniótico
- 2- Actividad uterina
- 3- Registro cardiaco fetal
- 4- Modo de finalización del parto e indicación de los partos operatorios
- 5- Estado neonatal al nacimiento
- 6- Morbilidad neonatal
- 7- Morbilidad materna

Parte 3

PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODO

1- DISEÑO DEL ESTUDIO

1.1- Tipo de estudio

Para poder demostrar la hipótesis y cumplir los objetivos de la investigación, se ha diseñado un ensayo clínico controlado. En el brazo de estudio se ha practicado una amnioinfusión transcervical profiláctica intraparto, y en el brazo de no tratamiento se ha vigilado según la pauta habitual establecida en nuestra Unidad para las inducciones de parto con oxitocina intravenosa.

Este estudio no es ciego ya que para la realización de la amnioinfusión se utiliza material distintivo de este grupo.

1.2- Tamaño muestral

Se ha determinado un tamaño muestral basado en las siguientes premisas: (1) la amnioinfusión proporciona un 10% de descenso en la tasa de cesáreas, desde el 15% registrado en nuestro Centro en partos inducidos por rotura prematura de membranas a término en 1994, año anterior al inicio de la recogida de casos para este estudio, hasta el 5% y, (2) se establece un error alfa del 0.05 y un error beta del 0.20, con lo cual, utilizando el paquete estadístico Statgraphics versión 6.0 DOS se obtiene que son necesarias un total de 100 participantes en cada brazo para conseguir un resultado estadísticamente significativo.

1.3- Aleatorización y consentimiento informado

El diseño del estudio consta de un brazo de intervención y un brazo de no intervención, ambos con el mismo número de casos. La inclusión en uno u otro brazo se ha realizado al azar utilizando para ello una tabla de números aleatorios. El resultado se ha introducido en sobres opacos y cerrados numerados correlativamente que se han abierto en el momento de la inclusión de la paciente en el estudio.

A toda paciente candidata a participar en el estudio se le ha informado, por escrito y verbalmente, sobre las características del mismo y se ha obtenido su consentimiento previo al inicio de la inducción.

Este ensayo ha sido aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada, el cual ha aceptado la realización del mismo en este Centro.

Las hojas de información escrita a la paciente, la de consentimiento informado y el comunicado de aceptación por parte del Comité Ético de Investigación Clínica se reproducen en las páginas primera, segunda y tercera respectivamente del apartado "documentos".

2- SELECCIÓN DE PACIENTES

2.1- Muestra poblacional

La población elegida ha estado formada por las gestantes a término

sin patología obstétrica ni materna conocida, que ingresan para inducción del parto por rotura prematura de membranas y con líquido amniótico claro en la Unidad de dilatación y partos del Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada, cuya población de referencia corresponde al área hospitalaria norte de Granada, y que cumplían los criterios de inclusión y de exclusión.

2.2- Periodo de estudio

La recogida de casos comenzó en marzo de 1995 y se ha extendido hasta conseguir el tamaño muestral necesario en octubre de 1996.

2.3- Criterios de inclusión y de exclusión

Para la selección de las participantes (tanto del brazo de intervención como de no intervención), se han seguido los siguientes criterios de inclusión y de exclusión:

Se han estudiado gestantes a término sin patología materna ni obstétrica conocida, que al ingreso en la Unidad de dilatación y partos para la inducción del parto por rotura prematura de membranas y con líquido amniótico claro presentaban un índice de líquido amniótico menor o igual a 10 centímetros, siempre que se pudiera constatar por la historia clínica obstétrica la existencia de un índice de líquido amniótico superior a dicho valor en la semana previa a la rotura de la bolsa.

No se han considerado candidatas al estudio las pacientes que presentaban alguna de las siguientes condiciones:

a)- fetales:

- a.1- presentación distinta a la cefálica
- a.2- embarazo múltiple
- a.3- anomalías fetales incompatibles con la vida
- a.4- signos de sufrimiento fetal:
 - a.4.1- taquicardia mayor o igual a 180 l/m
 - a.4.2- bradicardia inferior a 120 l/m
 - a.4.3- ausencia de reactividad o variabilidad
 - a.4.4- presencia de desaceleraciones tardías, variables o prolongadas

b)- ovulares:

- b.1- prolapso de cordón
- b.3- placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta o cualquier sangrado vaginal de etiología no filiada

c)- maternas:

- c.1- presencia de cicatriz uterina
- c.2- ser portadora de cualquier infección vírica susceptible de ser transmitida al feto por vía vertical.

3- PROCEDIMIENTO CLÍNICO

A su ingreso en la Unidad de dilatación, las gestantes fueron exploradas para confirmar el estado de la bolsa y evaluar el grado de maduración cervical inicial según el índice de Bishop. A continuación, utilizando un ecógrafo Hitachi modelo EUB-310S con sonda abdominal

convex de 3.5 mHz, se determinó, siempre por el mismo investigador, el índice de líquido amniótico según la metodología propuesta por Phelan (31) y se inició una monitorización cardiotocográfica externa basal con el monitor fetal Hewlett Packard serie 50 IX (M1350A). La paciente que cumplía los criterios de inclusión y exclusión para participar en este estudio fue informada, se obtuvo su consentimiento antes de ser aleatorizada en brazo de amnioinfusión o de cuidados obstétricos habituales y se le ofreció la posibilidad de recibir analgesia epidural.

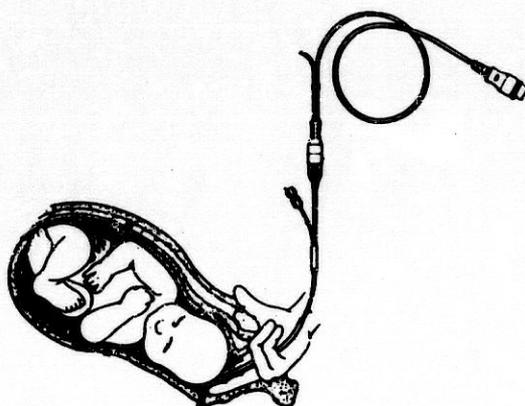
3.1- Pacientes con amnioinfusión

Una vez incluida la gestante en el brazo de amnioinfusión, tan pronto como la dilatación cervical lo permitió, la monitorización cardiotocográfica externa se sustituyó por registros internos para el control continuo de la frecuencia cardíaca fetal mediante un electrodo espiral de doble hélice Life Trace FSE 1060 aplicado sobre el cuero cabelludo fetal, y de la actividad uterina por medio de un catéter de dos vías de presión intraamniótica Hewlett Packard 13995A.

El catéter de dos vías es un dispositivo desechable, específico para amnioinfusión, que está dotado en su extremo distal de un transductor de presión y tres orificios laterales que permiten la salida del fluido conducido a través de un canal libre mientras se registra con mínima distorsión, y de manera simultánea, la presión intrauterina. Para su introducción se desinfecta la región perineal y se coloca un campo estéril, se realiza una exploración vaginal en la que se introducen dos dedos por la cara posterior del cérvix formando un surco, y por él se desliza suavemente el catéter y su guía hasta el interior del útero intentando sobrepasar el punto más bajo

de la presentación fetal; se introducen cuidadosamente entre 30 y 40 centímetros del catéter y tras comprobar la normalidad de la frecuencia cardiaca fetal y el funcionamiento adecuado del registro de presión uterina se retira la guía (figura 5).

Figura 5. Introducción del catéter de presión intrauterino.

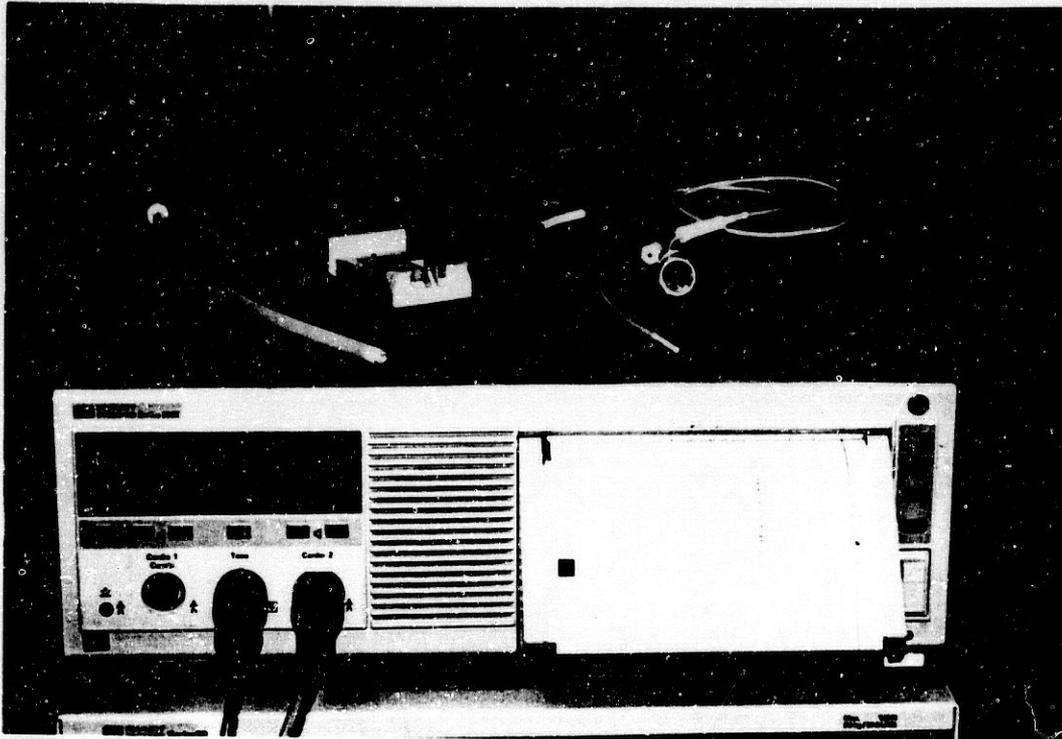


Se comenzó entonces la inducción del parto administrando oxitocina intravenosa según el protocolo aplicado habitualmente en nuestra Unidad y que se reproduce en la página cuarta del apartado "Documentos". Ninguna paciente había recibido previamente medicación encaminada a modificar las condiciones cervicales o a desencadenar el parto.

Tras 20 minutos de registro cardiotocográfico basal sin signos de sufrimiento fetal ni de hiperactividad uterina se determinó el ILA como primer control (ILA inicial), y con la mujer en decúbito lateral izquierdo se inició la amnicinfusión. Para ello se conectó un frasco de suero salino fisiológico previamente calentado a 40°C en un calentador de sueros (P Selecta Precistern) a un sistema conductor adaptable a la vía libre del catéter intrauterino de dos vías. El sistema se introdujo en una bomba

volumétrica (Abbot/Shaw, Life care pump, modelo 4) que se programó durante la primera hora a 600 ml/h (figura 6).

Figura 6. Sistema de amnioinfusión

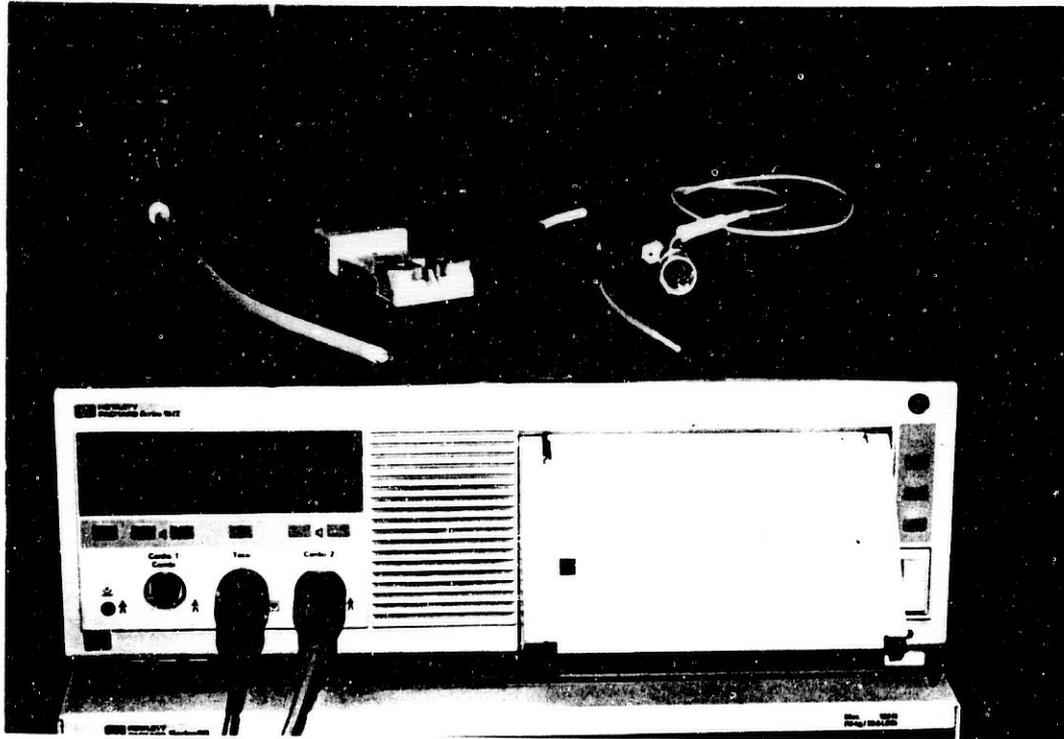


Concluido este periodo de "amnioinfusión rápida" de una hora de duración se repitió la determinación del índice de líquido amniótico (ILA 60 minutos), y si éste resultaba mayor o igual a 15 se suspendía la amnioinfusión. Si el ILA a la hora permanecía por debajo de 15, se continuaba la administración de suero a una velocidad de infusión más lenta, 180 ml/h, hasta la dilatación completa.

Durante la amnioinfusión se controló la frecuencia cardiaca fetal y actividad uterina de forma continua. En caso de hipertonia uterina se

volumétrica (Abbot/Shaw, Life care pump, modelo 4) que se programó durante la primera hora a 600 ml/h (figura 6).

Figura 6. Sistema de amnioinfusión



Concluido este periodo de "amnioinfusión rápida" de una hora de duración se repitió la determinación del índice de líquido amniótico (ILA 60 minutos), y si éste resultaba mayor o igual a 15 se suspendía la amnioinfusión. Si el ILA a la hora permanecía por debajo de 15, se continuaba la administración de suero a una velocidad de infusión más lenta, 180 ml/h, hasta la dilatación completa.

Durante la amnioinfusión se controló la frecuencia cardiaca fetal y actividad uterina de forma continua. En caso de hipertonia uterina se

suspendió la amnioinfusión, se adoptó una actitud expectante durante los 10 minutos siguientes, y de no mejorar la clínica se procedió a la extracción de líquido intraamniótico por la misma vía de la amnioinfusión hasta conseguir una PUB normal. Hemos considerado como hipertonia uterina a la existencia de una PUB mayor o igual a 25 mmHg, ya que en base a nuestra experiencia, los catéteres de presión con transductor de presión interna producen una sobrestimación de aproximadamente cinco milímetros de mercurio en la determinación de la presión uterina basal, tanto si se realiza amnioinfusión como si esta no se lleva a cabo.

Por tanto, la amnioinfusión se finalizó además de cuando se alcanzó la dilatación cervical completa, cuando el ILA tras la primera hora de amnioinfusión fue igual o superior a 15 cm o si en cualquier momento la presión uterina basal llegó a ser mayor o igual a 25 mmHg.

A todas las gestantes portadoras del estreptococo del grupo B se les administró profilaxis intraparto de la sepsis por dicho microorganismo con una dosis inicial de dos gramos de ampicilina intravenosa y dosis repetidas de un gramo cada cuatro horas hasta la finalización del periodo expulsivo.

La temperatura se determinó horariamente a todas las gestantes, y a la pauta antibiótica antes descrita se le asoció gentamicina (1.5 miligramos por kilogramo de peso cada ocho horas hasta el momento del parto) en caso de temperatura axilar materna mayor o igual a 38°C o sospecha de infección intramniótica, así como cuando existió indicación de profilaxis frente a endocarditis bacteriana.

En el momento del parto y antes de la primera respiración del recién nacido se realizó doble pinzamiento de un segmento de 25 a 30 cm de

cordón para obtener, con el uso de jeringas de plástico de 220 microlitros y aguja de cuatro centímetros calibre 26 G previamente heparinizadas (AVL Microsampler), sangre de arteria y vena umbilical. Ambas muestras conservadas a temperatura ambiente fueron trasladadas inmediatamente al laboratorio para la determinación de pH y la realización de una gasometría con un analizador Radiometer Copenhagen modelo ABL 500 o ABL 520. Este aparato mide directamente el pH, la presión parcial de dióxido de carbono y la presión parcial de oxígeno y calcula los valores de bicarbonato y déficit de base utilizando nomogramas estándar.

Todos los recién nacidos fueron atendidos en el paritorio por un neonatólogo para valorar su estado vital según la puntuación de Apgar, realizar las medidas de reanimación necesarias y determinar la indicación o no de ingreso neonatal.

El protocolo de realización de la amnioinfusión se recoge en la página quinta del apartado "Documentos".

3.2- Pacientes sin amnioinfusión

El procedimiento de investigación para las gestantes incluidas en este brazo del ensayo fue paralelo al seguido en las pacientes del brazo de amnioinfusión en todo, excepto en lo relativo a la amnioinfusión. Esto incluyó la monitorización continua de la frecuencia cardiaca fetal con electrodo en cuero cabelludo y de la presión intrauterina con cáteter, en este caso de vía única que permite solamente el registro de presión (Hewlett Packard 13995B), la determinación basal y a los 60 minutos del ILA, la recogida horaria de la temperatura axilar materna, la profilaxis

antibiótica con idénticas pautas e indicaciones y la obtención de muestras de sangre venosa y arterial del cordón al nacimiento para la determinación de pH y gasometría. Así mismo, todos los recién nacidos de gestantes sin amnioinfusión fueron atendidos en el paritorio por un neonatólogo.

3.3- Despistaje de colonización por estreptococo del grupo B

El despistaje de esta colonización se realizó en la visita del tercer trimestre más próxima a la 36ª semana de gestación o, en su defecto, en el momento del ingreso hospitalario previo al parto. Como muestra se utilizó un escobillón vaginal y como cultivo el medio Granada de crecimiento rápido para este germen.

3.4- Analgesia y anestesia

A todas las gestantes se les ofertó al inicio de la inducción del parto la posibilidad de recibir analgesia epidural que se realizó mediante un bolo de 8 cc de bupivacaina (Svedocain[®]) al 0.25% con epinefrina seguido de una infusión continua a 8 cc/h de bupivacaina al 0.125% sin epinefrina. En caso de indicación médica se administró sedación por vía intramuscular con 100 mg de clorhidrato de petidina (Dolantina[®]) y 1.25 mg de droperidol (Dehidrobenzperidol[®]).

Para atender el periodo de expulsivo de las pacientes sin analgesia se empleó en los partos espontáneos infiltración local con 10-20 mg de clorhidrato de mepivacaína (Scandinibsa[®]) y en los partos operatorios vaginales anestesia general con propofol (Diprivan[®]) y atropina en bolo y

ventilación espontánea con oxígeno-protóxido.

Para las cesáreas que precisaron anestesia general se realizó la inducción intravenosa con propofol o thiopental (Pentotal[®]) y relajación muscular con atracurium (Traquium[®]), el mantenimiento durante el proceso quirúrgico con fentanilo (Fentanest[®]) y atracurium y ventilación asistida con oxígeno-protóxido al 30%, y la reversión con prostigmina (Prostigmine[®]) y atropina.

4- MÉTODO DE RECOGIDA E INTERPRETACIÓN DE LA INFORMACIÓN

4.1- Unidades de medida

La presión uterina basal ha sido medida en milímetros de mercurio, la actividad uterina en unidades Alejandría y los tiempos recogidos se han expresado en minutos.

El volumen de suero introducido en la cavidad amniótica con la amnioinfusión se ha determinado en mililitros, y para su cuantificación se han utilizado los valores indicados en la bomba volumétrica.

4.2- Índice de líquido amniótico

Para analizar el efecto de la amnioinfusión sobre el contenido líquido intrauterino y poder compararlo con la pérdida fisiológica de líquido amniótico durante la inducción del parto se ha determinado la variación del

ILA, que se ha definido en ambos brazos como la diferencia entre los valores encontrados en la determinación realizada tras 20 minutos de monitorización interna y la realizada 60 minutos más tarde.

4.3- Presión basal y actividad uterina

Para estudiar si la amnioinfusión modifica la presión basal y la actividad uterina se ha determinado la variación de la PUB y de las unidades Alejandría en una hora. En las pacientes con amnioinfusión se han valorado los 10 minutos previos a la administración de suero y los 10 minutos que siguen a la finalización del periodo de amnioinfusión rápida de una hora de duración y se ha denominado variación de dichos parámetros a la diferencia obtenida en esa hora, mientras que en las pacientes sin amnioinfusión la variación de la presión intrauterina y de las unidades Alejandría se ha estimado sobre la diferencia de los datos hallados durante los 10 minutos previos a la determinación del primer ILA de control y los obtenidos entre los 60 y 70 minutos posteriores.

4.4- Interpretación del registro cardiotocográfico

La interpretación del registro cardiotocográfico se ha realizado de forma ciega y siempre por el mismo investigador, analizando exclusivamente el trazado obtenido durante la fase activa del parto. Se han seguido los criterios descritos por Cabaniss (166), excepto para la valoración de la gravedad de las desaceleraciones tardías y variables para la que se ha utilizado la gradación de Kubli y cols. (167). Cada parámetro ha sido estudiado individualmente, su frecuencia se ha expresado como

número de registros que presentaban al menos una vez ese patrón, y para la descripción de sus características se ha clasificado en función de la categoría de peor pronóstico encontrada.

5- HOJAS DE RECOGIDA DE DATOS

La información analizada de cada paciente ha sido recogida de la historia clínica obstétrica, del partograma, de la hoja de evolución puerperal y del informe de alta del recién nacido. Para ello se han diseñado tres hojas de recogida de datos, una específica para las pacientes del brazo de amniotomía, otra para las del brazo de no intervención y una común para la interpretación del registro cardiotocográfico, que se reproducen respectivamente en las páginas sexta, séptima y octava del apartado "Documentos".

6- DEFINICIONES

Acidosis metabólica: pH en arteria umbilical inferior a 7.20 con presión parcial de dióxido de carbono inferior a 65 mmHg, concentración de bicarbonato menor o igual a 17 mM/l y déficit de base en el rango -15.9 ± 2.8 mM/l (168).

Acidosis respiratoria: pH en arteria umbilical inferior a 7.20 con presión parcial de dióxido de carbono mayor o igual a 65 mmHg, concentración de bicarbonato mayor o igual a 22 mM/l y déficit de base en el rango -6.4 ± 1.9 mM/l (168).

Anemia: Valores de hemoglobina inferiores a 10 gr/dl (169).

Ascenso transitorio: Aumento de la frecuencia cardiaca basal 15 o más latidos por minuto durante al menos 15 segundos y que no sobrepasa los 10 minutos de duración (170).

Ascenso transitorio primario: Aceleración de la frecuencia cardiaca fetal basal que precede a la desaceleración variable (171).

Ascenso transitorio secundario: Aceleración de la frecuencia cardiaca fetal basal que sucede a la desaceleración variable (171).

Bradycardia intensa: Línea de base de la frecuencia cardiaca fetal inferior a 100 latidos por minuto (172).

Bradycardia moderada: Línea de base de la frecuencia cardiaca fetal entre 100 y 119 latidos por minuto (172).

Desaceleración precoz: Desaceleración de aspecto uniforme, de morfología especular a la de la contracción uterina y sincrónica con ella en inicio, nadir y recuperación (173).

Desaceleración prolongada: Desaceleración de más de dos y menos de 10 minutos de duración (174).

Desaceleración tardía: Desaceleración de aspecto uniforme, de morfología especular a la de la contracción uterina y que presenta un retraso con respecto a ella en inicio, nadir y/o recuperación (175).

Desaceleración tardía grave: Desaceleración tardía con descenso de la frecuencia cardiaca basal de más de 45 latidos por minuto de amplitud (167).

Desaceleración tardía leve: Desaceleración tardía con descenso de la frecuencia cardiaca basal de menos de 15 latidos por minuto de amplitud (167).

Desaceleración tardía moderada: Desaceleración tardía con descenso de la frecuencia cardiaca basal entre 15 y 45 latidos por minuto de amplitud (167).

Desaceleración variable: Desaceleración de aspecto no uniforme, es decir de morfología diferente en comparación con las que le preceden y le suceden, y variadas en el tiempo en relación con las contracciones uterinas (171).

Desaceleración variable atípica: Desaceleración variable que presenta dos o más de las siguientes características: (1) pérdida del ascenso transitorio primario, (2) pérdida del ascenso transitorio secundario, (3) ascenso secundario prolongado, (4) continuación a una frecuencia cardiaca fetal basal inferior a la que le precedía, (5) recuperación lenta de la línea de base, (6) morfología bifásica o (7) pérdida de la variabilidad (171).

Desaceleración variable grave: Desaceleración variable de más de 60 segundos de duración con una frecuencia cardiaca inferior a 70 latidos por minuto (167).

Desaceleración variable leve: Desaceleración variable (1) de menos de

30 segundos de duración, (2) que se mantiene con una frecuencia cardiaca superior a 80 latidos por minuto o (3) que dura entre 30 y 60 segundos con una frecuencia cardiaca entre 70 y 80 latidos por minuto (167).

Desaceleración variable moderada: Desaceleración variable (1) de entre 30 y 60 segundos de duración con una frecuencia cardiaca inferior a 70 latidos por minuto o (2) mayor de 60 segundos de duración con una frecuencia cardiaca entre 70 y 80 latidos por minuto (167).

Desaceleración variable/tardía: Desaceleración variable atípica tardía (176).

Dinámica de parto: Hemos considerado como tal a la presencia de entre tres y cinco contracciones en 10 minutos, de 40 a 90 segundos de duración y de 50 a 70 mmHg de amplitud sobre la presión uterina basal.

Estancamiento del parto: Hemos definido como estancamiento del parto a la prolongación del periodo de expulsivo fetal más de 60 minutos en la primípara y de 30 en la múltipara, o más de 90 y 60 respectivamente cuando existe analgesia epidural.

Fase activa de parto: Dilatación cervical mayor o igual a 3 cm y dinámica de parto (177).

Fracaso de inducción: Consideramos que una inducción de parto fracasa cuando tras 12 horas de dinámica uterina de parto no se alcanza la fase activa del mismo.

Frecuencia de la línea de base normal: Línea de base de la frecuencia

cardiaca fetal entre 120 y 160 latidos por minuto (166).

Hipertonía uterina: Consideramos hipertonía a la existencia de una presión basal registrada mediante catéter intrauterino igual o superior a 25 mmHg.

Infección puerperal: Proceso séptico originado en el aparato genital femenino que determina la aparición en la puérpera de una temperatura igual o superior a 38°C al menos durante dos días y entre los días segundo y décimo tras el parto (178).

Línea de base de la frecuencia cardiaca fetal: Frecuencia cardiaca fetal durante un periodo de tiempo superior a 10 minutos (166).

No progresión del parto: Definimos como tal a la ausencia de progreso de la dilatación cervical durante un periodo superior a dos horas en el curso de la fase activa del parto.

Reactividad: Dos o más ascensos transitorios de la frecuencia cardiaca fetal basal en un periodo de 10 minutos (179).

Reanimación neonatal nivel I: Reanimación neonatal consistente en mantener la cabeza del recién nacido hacia abajo, liberar las vías aéreas superiores, secar al neonato y colocarlo bajo una fuente de calor (180).

Reanimación neonatal nivel II: Reanimación neonatal nivel I a la que se añade la administración de oxígeno a presión positiva (180).

Reanimación neonatal nivel III: Reanimación neonatal que incluye intubación traqueal y ventilación con presión positiva, tratamiento

farmacológico y/o masaje cardiaco (180).

Sufrimiento fetal: Indicamos un parto por sufrimiento fetal cuando se constata un pH en cuero cabelludo inferior a 7.20, aparecen alteraciones patológicas en el registro cardiaco del feto y no es posible la realización de una microtoma o, con independencia de lo anterior, cuando se presentan variabilidad nula de forma prolongada, bradicardia intensa o desaceleraciones repetitivas tardías, variables graves o prolongadas.

Taquicardia Intensa: Línea de base de la frecuencia cardiaca fetal igual o superior a 180 latidos por minuto (181).

Taquicardia moderada: Línea de base de la frecuencia cardiaca fetal entre 160 y 179 latidos por minuto (181).

Unidades Alejandría: Intensidad media multiplicada por la frecuencia y por la duración media de las contracciones registradas en un periodo de 10 minutos (182).

Variabilidad a corto plazo: Amplitud de latidos entre ciclos cardiacos sucesivos determinada en un periodo de un minuto (166).

Variabilidad aumentada: Variabilidad a corto plazo de más de 25 latidos por minuto (183).

Variabilidad disminuida: Variabilidad a corto plazo inferior a seis (166).

Variabilidad media: Variabilidad a corto plazo entre seis y 25 latidos por minuto (184).

7- MÉTODO ESTADÍSTICO

Para analizar los datos obtenidos en este ensayo se utilizaron los siguientes paquetes estadísticos: BMDP (Biomedical Programs Statistical Software, INC) y STATISTICA (Microsoft).

7.1- Análisis descriptivo

Se consideraron dos brazos de estudio: amnioinfusion no (brazo de no tratamiento) y amnioinfusion si (brazo de tratamiento).

Se realizó un análisis descriptivo de cada una de las variables cuantitativas objeto de estudio en cada brazo, calculándose los parámetros muestrales básicos: media, desviación típica, máximo y mínimo. Para la descripción de las variables cualitativas se determinó la frecuencia y el porcentaje observado de cada una de las categorías de las variables analizadas.

7.2- Estudio de la normalidad de las variables

Para comprobar si las variables analizadas seguían una distribución normal se utilizó el test de Shapiro-Wilk, rechazándose la hipótesis nula de normalidad por debajo de una $p < 0.001$. Con el objeto de que todas las variables incluidas en análisis multivariante siguieran una distribución normal, se realizaron transformaciones matemáticas a las variables que no seguían dicha distribución.

7.3- Test de homogeneidad de dos muestras cualitativas

Cuando se analizó si dos muestras (brazo de tratamiento y no tratamiento) con un mismo carácter y con diferentes categorías procedían de una misma población, o si por el contrario, presentaban diferencias tan grandes que no se podían imputar únicamente al azar del muestreo, considerándose entonces que las muestras no eran homogéneas, se calculó p mediante el test de la χ^2 . Cuando no se cumplían las condiciones de validez para aplicar el test de la χ^2 se procedió a agrupar las diferentes categorías o en tablas 2x2 se utilizó el test de Fisher para dos colas.

7.4- Test de homogeneidad de dos muestras cuantitativas

Para comparar variables entre los dos brazos de estudio se utilizaron técnicas de análisis multivariante, calculándose la T^2 de Hotelling, la cual si era significativa para $p < 0.05$ nos indicó que entre los vectores de las medias de los dos brazos existían diferencias. A continuación, y para cada variable, se realizó el test de Levene para comprobar la homogeneidad de las varianzas. Si dicho test resultaba significativo se realizó el test de Welch, y si el test de Levene resultaba no significativo se calculó la t de Student clásica. Estos últimos pasos se utilizaron también en el análisis univariante de variables cuantitativas entre los dos brazos estudiados.

7.5- Comparación de más de dos muestras

Para comparar diferentes variables en distintos tiempos (inicial y a los 60 minutos) entre los dos brazos de tratamiento (amnioinfusión sí,

amnioinfusión no) se utilizaron técnicas de análisis de la varianza múltiple. En dicha comparación nos interesaba comparar dos factores, primero los diferentes brazos de tratamiento (factor sin medidas repetidas), y en segundo lugar el factor tiempo (medidas apareadas), estando por tanto ante un análisis de la varianza con dos factores (tratamiento y tiempo) con uno de los factores con medidas repetidas (tiempo).

Se procedió de acuerdo con Glantz y Slinker (185). Lo primero que se analizó fue la interacción entre ambos factores calculando una lambda de Wilks, la cual de ser significativa nos indicó que las diferencias entre los vectores de las medias de los distintos tiempos dependían del tratamiento recibido, entrando directamente a analizar que variables eran responsables de esas diferencias. De no encontrar una interacción significativa se analizó cada factor. Cuando se encontró una lambda de Wilks significativa para un factor nos indicó que existían diferencias significativas para ese factor entre los vectores de las medias de los diferentes brazos, entrando a analizar que variables eran las responsables de esas diferencias.

Para el estudio de que variables eran las responsables de esas diferencias se realizó un análisis de la varianza univariante, procediendo de igual manera a la descrita pero utilizando el estadístico F de Snedecor. Para las comparaciones múltiples se utilizó el cálculo de la t de Tukey aplicando la técnica de Newman-Keuls (186) previa comprobación de la homogeneidad de las varianzas mediante el test de Levene.

8- MÉTODO BIBLIOGRÁFICO

Para la documentación bibliográfica de este trabajo se ha utilizado

el sistema computadorizado Medline de la biblioteca del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada con el que se han realizado tres búsquedas fundamentales, sobre los años comprendidos entre 1980 y 1996, con las palabras clave amnioinfusión, rotura prematura de membranas y oligoamnios. Además de publicaciones periódicas, se han consultado monografías y libros específicos sobre los temas tratados. La bibliografía ha sido posteriormente ordenada según aparición en el texto y expresada según los requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas publicados en 1991 (187).

9- DOCUMENTOS

En las próximas páginas se reproducen sucesivamente los siguientes documentos:

- 1- Hoja de información escrita a la paciente sobre amnioinfusión.
- 2- Hoja de consentimiento informado de la paciente.
- 3- Comunicado de aceptación de este ensayo por el Comité Ético de Investigación Clínica.
- 4- Protocolo de inducción del parto con oxitocina.
- 5- Protocolo de amnioinfusión en inducciones por RPM con ILA menor o igual a 10 cm.
- 6- Hoja de recogida de datos específica para pacientes con amnioinfusión.
- 7- Hoja de recogida de datos específica para pacientes sin amnioinfusión.
- 8- Hoja de recogida de datos del registro cardiotocográfico (común para pacientes con y sin amnioinfusión).

HOJA DE INFORMACIÓN. AMNIOINFUSIÓN DURANTE EL PARTO

El líquido que contiene la bolsa amniótica aísla al feto de traumatismos externos, le permite moverse con facilidad y protege de compresiones al cordón umbilical y a la placenta, que son los órganos por los que llega la sangre al feto. Cuando se produce la rotura espontánea de la bolsa amniótica, el líquido contenido en su interior se pierde y durante las contracciones del parto pueden comprimirse con más facilidad el cordón y la placenta, disminuyendo transitoriamente el flujo de sangre que le llega al feto. En esta situación se debe controlar con precisión la actividad cardiaca del feto con un electrodo que se coloca en su cuero cabelludo y la presión del útero con un catéter que se inserta en su interior. Así mismo, se puede introducir líquido en el interior de la bolsa amniótica, técnica denominada amnioinfusión, para intentar conservar un volumen de líquido similar al que existe cuando la bolsa se encuentra íntegra.

Con la amnioinfusión se introduce suero caliente a través del mismo catéter que se utiliza para medir la presión del útero. Como posibles riesgos sólo se ha comprobado la aparición, en raras ocasiones, de un aumento de la presión del útero, que se controla al sacar parte del líquido introducido con anterioridad. Con esta técnica se puede conseguir un mejor estado del feto mientras dura el parto y del niño al nacimiento.

En este Hospital se está estudiando la eficacia de la amnioinfusión en los casos en los que al inicio del parto se comprueba que existe un volumen de líquido amniótico inferior a lo normal. Los médicos de esta Unidad estamos a su disposición para informarle sobre cualquier pregunta que tenga al respecto.

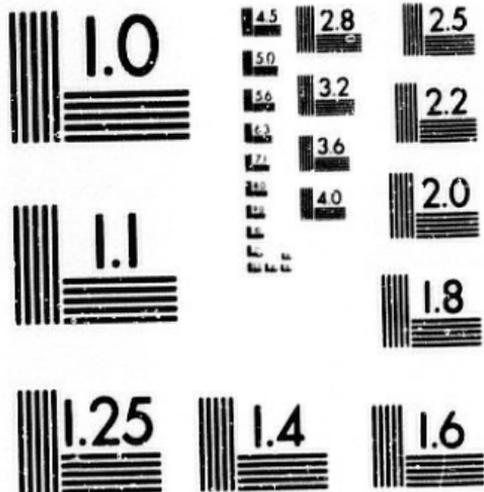
**"AMNIOINFUSIÓN PROFILÁCTICA INTRAPARTO EN PACIENTES
CON LÍQUIDO AMNIÓTICO DISMINUIDO"**

Yo, _____,
he leído la hoja de información que se me ha entregado, he hablado con
el doctor/a _____, he podido hacer preguntas sobre el estudio y he
recibido suficiente información sobre él.

Acepto voluntariamente la participación en este trabajo,
comprendiendo que puedo retirarme cuando quiera, sin dar explicaciones,
y sin que esto repercuta sobre mis cuidados médicos.

Fecha: _____

Firma: _____



MICROCOPY RESOLUTION TEST CHART
NATIONAL BUREAU OF STANDARDS
STANDARD REFERENCE MATERIAL 1010a
(ANSI and ISO TEST CHART No. 2)

"AMNIOINFUSIÓN PROFILÁCTICA INTRAPARTO EN PACIENTES
CON LÍQUIDO AMNIÓTICO DISMINUIDO"

Yo, _____,
he leído la hoja de información que se me ha entregado, he hablado con
el doctor/a _____, he podido hacer preguntas sobre el estudio y he
recibido suficiente información sobre él.

Acepto voluntariamente la participación en este trabajo,
comprendiendo que puedo retirarme cuando quiera, sin dar explicaciones,
y sin que esto repercuta sobre mis cuidados médicos.

Fecha: _____

Firma: _____



Servicio Andaluz de Salud

HOSPITAL VIRGEN DE LAS NIEVES
GRANADA

SUBDIRECCION DE INVESTIGACION
Y DOCENCIA

JUNTA DE ANDALUCIA

Consejería de Salud

D. Diego Pedrosa García, Presidente del Comité Etico de Investigación Clínica del Hospital Universitario Virgen de las Nieves

CERTIFICA

Que este Comité ha evaluado la propuesta para la realización del ensayo clínico titulado "Amnioinfusión transcervical profiláctica intraparto en pacientes con líquido amniótico disminuido", con los medicamentos: suero, y que considera que:

Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.

La capacidad del investigador y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

Es apropiado el procedimiento para obtener el consentimiento informado de los sujetos que participen en el ensayo.

Y que este Comité acepta que dicho ensayo clínico sea realizado en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves, por la Dra. D^a Mónica Miño Mora como investigadora principal.

Lo que firmo en Granada a ocho de mayo de mil novecientos noventa y seis.




PROTOCOLO DE INDUCCIÓN DEL PARTO CON OXITOCINA

1- COLOCAR UNA VÍA DE PERFUSIÓN INTRAVENOSA CON 500 cc DE SUERO FISIOLÓGICO.

2- MONITORIZAR LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL Y LA DINÁMICA UTERINA.

3- AÑADIR AL SUERO 5 UI DE OXITOCINA (1/2 AMPOLLA DE SYNTOCINON[®]), AGITAR EL FRASCO Y ROTULAR LA ETIQUETA CON EL NOMBRE Y LA DOSIS DEL FÁRMACO.

4- COMENZAR LA INFUSIÓN CON BOMBA VOLUMÉTRICA CON LA SIGUIENTE PAUTA:

	DOSIS DE OXITOCINA	BOMBA VOLUMÉTRICA
INICIO	2 mU/minuto	12 ml/hora
INCREMENTO DE LA DOSIS CADA 40 MINUTOS	4 mU/minuto	24 ml/hora
	8 mU/minuto	48 ml/hora
	12 mU/minuto	72 ml/hora
	16 mU/minuto	96 ml/hora
	20 mU/minuto	120 ml/hora
	24 mU/minuto	144 ml/hora
	28 mU/minuto	168 ml/hora

5- INCREMENTAR PROGRESIVAMENTE LA DOSIS HASTA CONSEGUIR DINÁMICA UTERINA ADECUADA: 3 A 5 CONTRACCIONES EN 10 MINUTOS, DE 40 A 90 SEGUNDOS DE DURACIÓN Y DE 50 A 70 mmHg DE AMPLITUD SOBRE LA PRESIÓN UTERINA BASAL.

6- ANOTAR TODAS LAS MODIFICACIONES DE LA DOSIS DE OXITOCINA SOBRE EL PAPEL DEL REGISTRO CARDIOTOCOGRÁFICO.

7- EN CASO DE HIPERESTIMULACIÓN UTERINA, SUSPENDER LA PERFUSIÓN DE OXITOCINA. SI LA HIPERESTIMULACIÓN ALTERA LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL, PREFARAR UN SUERO GLUCOSADO DE 500 cc CON 2 AMPOLLAS DE 50 mg DE PRE-PAR[®] Y COMENZAR LA INFUSIÓN INTRAVENOSA CON 5 GOTAS/MINUTO.

PROTOCOLO DE AMNIOINFUSIÓN EN INDUCCIONES POR RPM CON ILA < 10

INCLUSIÓN:

TODAS LAS GESTANTES A TÉRMINO SIN PATOLOGÍA QUE LLEGAN A DILATACIÓN PARA INDUCCIÓN DEL PARTO POR RPM, LÍQUIDO AMNIÓTICO CLARO, Y QUE PRESENTAN UN ILA ≤ 10 AL INICIO DE LA INDUCCIÓN.

EXCLUSIÓN (CONTRAINDICACIONES):

FETALES:

- 1- PRESENTACIÓN DISTINTA A LA CEFÁLICA
- 2- EMBARAZO MÚLTIPLE
- 3- ANOMALÍAS FETALES INCOMPATIBLES CON LA VIDA
- 4- SIGNOS DE SUFRIMIENTO FETAL:
 - TAQUICARDIA ≥ 180 l/m
 - BRADICARDIA < 120 l/m
 - AUSENCIA REACTIVIDAD
 - AUSENCIA VARIABILIDAD
 - DESACELERACIONES TARDÍAS
 - DESACELERACIONES VARIABLES
 - DESACELERACIONES PROLONGADAS

OVULARES:

- 1- PROLAPSO DE CORDÓN
- 2- PLACENTA PREVIA, DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA O CUALQUIER SANGRADO VAGINAL DE ETIOLOGÍA NO FILIADA

MATERNAS:

- 1- CICATRIZ UTERINA
- 2- INFECCIÓN MATERNA VÍRICA CON TRANSMISIÓN VERTICAL

TÉCNICA

- 1- REGISTRO DE LA ACTIVIDAD CARDIACA FETAL CON ELECTRODO EN CUERO CABELLUDO.
- 2- REGISTRO DE LA ACTIVIDAD UTERINA CON CATÉTER DE PRESIÓN INTERNA DE DOBLE VÍA ESPECÍFICO PARA AMNIOINFUSIÓN.
- 3- CALENTAR EN CALENTADOR DE SUEROS DE QUIROFANO UN FRASCO DE 500 cc DE SUERO SALINO FISIOLÓGICO A 40°C.
- 4- TRAS 20 MINUTOS DE REGISTRO CARDIOTOCOGRÁFICO SIN SIGNOS DE SUFRIMIENTO FETAL NI DE HIPERACTIVIDAD UTERINA SE DETERMINA ECOGRÁFICAMENTE EL ILA, Y CON LA PACIENTE EN DECÚBITO LATERAL IZQUIERDO, SE INICIA LA AMNIOINFUSIÓN DEL SUERO POR LA VÍA LIBRE DEL CATÉTER DE REGISTRO DE PRESIÓN INTERNA, LA PRIMERA HORA A 600 ml/h.
- 5- TRAS LA INFUSIÓN DE LOS 600 ml SE DETERMINA NUEVAMENTE EL ILA Y SI ES < 15 SE CONTINUA LA AMNIOINFUSIÓN A 180 ml/h HASTA EL MOMENTO DE LA DILATACIÓN COMPLETA.
- 6- EN CASO DE HIPERTONÍA UTERINA (≥ 25 mmHg) SE SUSPENDE LA AMNIOINFUSIÓN, Y SI EN 10 MINUTOS NO MEJORA LA CLÍNICA, SE EXTRAE LÍQUIDO POR LA MISMA VÍA QUE SE INFUNDE HASTA LOGRAR UN TONO BASAL NORMAL.
- 7- LA AMNIOINFUSIÓN SE RETIRA CUANDO SE PRODUZCA LA DILATACIÓN COMPLETA, O ANTES EN CASO DE HIPERTONIA O DE ILA ≥ 15 TRAS 1 HORA DE AMNIOINFUSIÓN.
- 8- EN EL MOMENTO DEL PARTO SE RECOGEN EN JERINGA ESTERIL DE GASOMETRÍA SANGRE VENOSA Y ARTERIAL DE CORDÓN, A LA QUE SE REALIZA INMEDIATAMENTE UNA DETERMINACIÓN DE pH Y UNA GASOMETRÍA.

HOJA DE RECOGIDA DE DATOS

AMNIOINFUSIÓN EN INDUCCIÓN POR RPM CON ILA \leq 10

AMNIOINFUSIÓN SI

FECHA: ___/___/___ N° CASO: _____

GESTACIÓN

NOMBRE: _____

N° Hª: _____ EDAD: _____

PRIMIPARIDAD: 1- SI 2- NO

DÍAS DE GESTACIÓN: _____

EGB: 1- (+) 2- (-)

BOLSA AMNIÓTICA

MINUTOS DESDE RPM HASTA INICIO DE LA INDUCCIÓN: _____

MINUTOS DESDE RPM HASTA A LA FINALIZACIÓN DEL PARTO: _____

INDUCCIÓN / DILATACIÓN

BISHOP AL INICIO DE LA INDUCCIÓN: _____

ILA INICIAL: _____ 60 M: _____
VARIACIÓN ILA: _____

PUB 10 M ANT: _____ 60 - 70 M: _____
VARIACIÓN PUB: _____

UNIDADES ALEJANDRÍA:
10MANT: _____ X _____ X _____ = _____
60 - 70 M: _____ X _____ X _____ = _____
VARIACIÓN UALEJANDRÍA: _____

MINUTOS DE PRÓDROMOS: _____

MINUTOS DE FASE ACTIVA: _____

MINUTOS DE EXPULSIVO: _____

DURACIÓN TOTAL DEL PARTO: _____

ANESTESIA INTRAPARTO:

- 1- NO
- 2- EPIDURAL
- 3- LOCAL
- 4- GENERAL

MEDICACIÓN INTRAPARTO:

- 1- NINGUNA
- 2- SEDACIÓN
- 3- AMPICILINA
- 4- OTRA: _____

Tª MÁXIMA MATERNA: _____

AMNIOINFUSIÓN

MINUTOS DESDE RPM HASTA INICIO DE LA AMNIOINFUSIÓN: _____

MINUTOS DESDE EL COMIENZO DE LA AMNIOINFUSIÓN HASTA EL PARTO: _____

MINUTOS DE AMNIOINFUSIÓN: _____

ML DE SUERO FISIOLÓGICO QUE PASAN A CAVIDAD UTERINA: _____

CAUSA DEL CIERRE DE AMNIOINFUSIÓN:

- 1- DILATACIÓN COMPLETA
- 2- ILA 60 MIN \geq 15
- 3- PUB \geq 25 MMHG

PARTO

FINALIZACIÓN DEL PARTO:

- 1- ESPONTÁNEO
- 2- VAGINAL OPERATORIO:
 - 2.1- VACUOEXTRACCIÓN
 - 2.2- ESPÁTULAS
 - 2.3- FÓRCEPS
- 3- CESÁREA

CAUSA DE LA INTERVENCIÓN:

- 1- SUFRIMIENTO FETAL
- 2- AYUDA EXPULSIVO
- 3- ESTANCAMIENTO
- 4- NO PROGRESIÓN
- 5- DESPROPORCIÓN
- 6- FRACASO INDUCCIÓN

ANEJOS FETALES

PATOLOGÍA FUNICULAR:

- 1- NO
- 2- CIRCULAR LAXA
- 3- CIRCULAR APRETADA
- 4- NUDO DE CORDÓN
- 5- ARTERIA ÚNICA

ASPECTO DE LA PLACENTA:

- 1- NORMAL
- 2- DEPÓSITO DE FIBRINA
- 3- INFARTO

RECIÉN NACIDO

PESO: _____ **SEXO:** 1- ♂ 2- ♀

APGAR 1 MIN: _____ **5 MIN:** _____

REANIMACIÓN NIVEL I / II / III

ARTERIA CORDÓN:pH: _____

PO2: _____

PCO2: _____

CO3H: _____

DB: _____

VENA CORDÓN:pH: _____

PO2: _____

PCO2: _____

CO3H: _____

DB: _____

UNIDAD DE DESTINO:

- 1- NIDO PLANTA PUERPERAS
- 2- CUIDADOS MÍNIMOS
- 3- CUIDADOS MEDIOS
- 4- CUIDADOS INTENSIVOS

PATOLOGÍA NEONATAL:

- 1- NO
- 2- COLONIZACIÓN EGB
- 3- HIPOGLUCEMIA
- 4- ICTERICIA
- 5- DISTRÉS RESPIRATORIO
- 6- OTRA: _____

DÍAS DE INGRESO NEONATAL: _____

NOMBRE: _____ **Nº Hº:** _____

PUERPERIO

PATOLOGÍA PUERPERAL:

- 1- NO
- 2- ANEMIA
- 3- INFECCIÓN
- 4- OTRA: _____

PIEBRE PUERPERAL: 1- NO 2- SI

ORIGEN: _____

Nº DÍAS: _____

GERMEN AISLADO: _____

ATB (TIPO / PAUTA / DÍAS): _____

DÍAS DE INGRESO PUERPERAL: _____

HOJA DE RECOGIDA DE DATOS

AMNIOINFUSIÓN EN INDUCCIÓN POR RPM CON ILA \leq 10

AMNIOINFUSIÓN NO

FECHA: ___/___/___ N° CASO: _____

GESTACIÓN

NOMBRE: _____

N° Hª: _____ EDAD: _____

PRIMIPARIDAD: 1- SI 2- NO

DÍAS DE GESTACIÓN: _____

EGB: 1- (+) 2- (-)

BOLSA AMNIÓTICA

MINUTOS DESDE RPM HASTA INICIO DE LA INDUCCIÓN: _____

MINUTOS DESDE RPM HASTA A LA FINALIZACIÓN DEL PARTO: _____

INDUCCIÓN / DILATACIÓN

BISHOP AL INICIO DE LA INDUCCIÓN: _____

ILA INICIAL: _____ 60 M: _____

VARIACIÓN ILA: _____

PUB 10 M ANT: _____ 60 - 70 M : _____

VARIACIÓN PUB: _____

UNIDADES ALEJANDRÍA:

10 M ANT: _____ X _____ X _____ = _____

60 - 70 M: _____ X _____ X _____ = _____

VARIACIÓN U ALEJANDRÍA: _____

MINUTOS DE PRÓDROMOS: _____

MINUTOS DE FASE ACTIVA: _____

MINUTOS DE EXPULSIVO: _____

DURACIÓN TOTAL DEL PARTO: _____

ANESTESIA INTRAPARTO:

- 1- NO
- 2- EPIDURAL
- 3- LOCAL
- 4- GENERAL

MEDICACIÓN INTRAPARTO:

- 1- NINGUNA
- 2- SEDACIÓN
- 3- AMPICILINA
- 4- OTRA: _____

Tª MÁXIMA MATERNA: _____

PARTO

FINALIZACIÓN DEL PARTO:

- 1- ESPONTÁNEO
- 2- VAGINAL OPERATORIO:
 - 2.1- VACUOEXTRACCIÓN
 - 2.2- ESPÁTULAS
 - 2.3- FÓRCEPS
- 3- CESÁREA

CAUSA DE LA INTERVENCIÓN:

- 1- SUFRIMIENTO FETAL
- 2- AYUDA EXPULSIVO
- 3- ESTANCAMIENTO
- 4- NO PROGRESIÓN
- 5- DESPROPORCIÓN
- 6- FRACASO INDUCCIÓN

ANEJOS FETALES

PATOLOGÍA FUNICULAR:

- 1- NO
- 2- CIRCULAR LAXA
- 3- CIRCULAR APRETADA
- 4- NUDO DE CORDÓN
- 5- ARTERIA ÚNICA

ASPECTO DE LA PLACENTA:

- 1- NORMAL
- 2- DEPÓSITO DE FIBRINA
- 3- INFARTO

RECIÉN NACIDO

PESO: _____ SEXO: 1- ♂ 2- ♀

APGAR 1 MIN: _____ 5 MIN: _____

REANIMACIÓN NIVEL I / II / III

ARTERIA CORDÓN:pH: _____

PO2: _____

PCO2: _____

CO3H: _____

DB: _____

VENA CORDÓN:pH: _____

PO2: _____

PCO2: _____

CO3H: _____

DB: _____

UNIDAD DE DESTINO:

- 1- NIDO PLANTA PUERPERAS
- 2- CUIDADOS MÍNIMOS
- 3- CUIDADOS MEDIOS
- 4- CUIDADOS INTENSIVOS

PATOLOGÍA NEONATAL:

- 1- NO
- 2- COLONIZACIÓN EGB
- 3- HIPOGLUCEMIA
- 4- ICTERICIA
- 5- DISTRÉS RESPIRATORIO
- 6- OTRA: _____

DÍAS DE INGRESO NEONATAL: _____

NOMBRE: _____ N° Hª: _____

PUERPERIO

PATOLOGÍA PUERPERAL:

1- NO

2- ANEMIA

3- INFECCIÓN

4- OTRA: _____

FIEBRE PUERPERAL: 1- NO 2- SI

ORIGEN: _____

N° DÍAS: _____

GERMEN AISLADO: _____

ATB (TIPO / PAUTA / DÍAS): _____

DÍAS DE INGRESO PUERPERAL: _____

HOJA DE RECOGIDA DE DATOS RCTG
AMNIOINFUSIÓN EN INDUCCIÓN POR RPM CON ILA ≤ 10

Nº CASO: _____ NOMBRE: _____ NºH: _____

A) FRECUENCIA DE LA LÍNEA DE BASE

- 1- NORMAL
- 2- BRADICARDIA MODERADA
- 3- BRADICARDIA INTENSA
- 4- TAQUICARDIA MODERADA
- 5- TAQUICARDIA INTENSA

B) VARIABILIDAD DE LA LÍNEA DE BASE

- 1- MEDIA
- 2- DISMINUIDA
- 3- AUMENTADA

C) REACTIVIDAD

- 1- SI
- 2- NO

D) DESACELERACIÓN PRECOZ

- 1- SI
- 2- NO

E) DESACELERACIÓN TARDÍA

- 1- NO
- 2- LEVE
- 3- MODERADA
- 4- GRAVE

F) DESACELERACIÓN TARDÍA

- 1- NO
- 2- CON VARIABILIDAD
- 3- SIN VARIABILIDAD

G) DESACELERACIÓN VARIABLE

- 1- NO
- 2- LEVE
- 3- MODERADA
- 4- GRAVE

H) DESACELERACIÓN VARIABLE

- 1- NO
- 2- TÍPICA
- 3- ATÍPICA

I) DESACELERACIÓN VARIABLE/TARDÍA

- 1- NO
- 2- SI

J) DESACELERACIÓN PROLONGADA

- 1- NO
- 2- SI

Parte 4

RESULTADOS

1- EVOLUCIÓN DEL PARTO. DIRECCIÓN MÉDICA

1.1- Características obstétricas de las gestantes

La población a la que se realizó amnioinfusión fue homogénea respecto al brazo de no tratamiento en edad, tasa de primiparidad, duración de la gestación, índice de Bishop al inicio de la inducción y tasa de colonización por estreptococo del grupo B. También la temperatura máxima media alcanzada en el curso del parto fue similar en gestantes con y sin amnioinfusión y solo se registró un caso de temperatura máxima intraparto mayor o igual a 38°C en cada grupo (tabla 1).

Es de resaltar la elevada proporción de primiparidad, 69% en gestantes con amnioinfusión y 67% en las de no tratamiento, así como el bajo índice de Bishop con el que comenzó la inducción, cuya media fue de 4.4 y 4.1 respectivamente (tabla 1).

Tabla 1. Características Obstétricas de las gestantes.

	Amnioinfusión SI (n = 100)	Amnioinfusión NO (n = 100)
Edad (años)	27.6 ± 5.3 * (16 ; 40)	28.3 ± 4.5 (18 ; 40)
Primiparidad (n, %)	69 (69%)	67 (67%)
Días de gestación	275.6 ± 8.1 (259 ; 293)	277.7 ± 7.5 (259 ; 293)
Indice de Bishop inicial	4.4 ± 1.3 (2 ; 7)	4.1 ± 1.3 (2 ; 7)
EGB vaginal (n, %)	12 (12%)	13 (13%)
Tª máxima intraparto (°C)	36.6 ± 0.3 (35.8 ; 38.0)	36.6 ± 0.5 (34.4 ; 39.2)
Tª intraparto ≥ 38°C (n, %)	1 (1%)	1 (1%)

No significativo, en todas las variables analizadas.

*: media ± desviación estándar (valor mínimo; valor máximo).

EGB vaginal: colonización vaginal materna por estreptococo del grupo B.

Tª: temperatura.

1.2- Duración de las distintas fases del parto

El intervalo desde que se dató la rotura prematura de membranas hasta que se inició la inducción del parto por dicho motivo, así como el periodo de tiempo que abarca desde la RPM hasta la expulsión fetal no fueron diferentes en los dos conjuntos. Se observaron intervalos desde la RPM hasta el inicio de la inducción muy variables, oscilando entre 15 y 7200 minutos en el total de gestantes con amnioinfusión y entre 15 y 5040 en las que fueron controladas según la pauta obstétrica habitual. Diecisiete de las 100 pacientes que recibieron amnioinfusión tuvieron más de 24 horas de bolsa rota en el momento del expulsivo, proporción semejante al 18% del brazo de no intervención (tabla 2).

Por otra parte, la duración de las distintas fases del parto no se modificó con la práctica de la amnioinfusión (tabla 2). Cabe recordar que se determinó como duración cero minutos, cuando debido a la realización de una cesárea no se llegó a iniciar dicha fase.

Tabla 2. Duración de las distintas fases del parto.

	Amnioinfusión SI (n = 100)	Amnioinfusión NO (n = 100)
RPM a inicio inducción (min)	648.9 ± 809.5 * (15 ; 7200)	655.9 ± 846.8 (15 ; 5040)
RPM al parto (min)	1069.5 ± 835.9 (215 ; 7390)	1100.0 ± 862.9 (100 ; 5615)
RPM > 24 horas ^a (n, %)	17 (17%)	18 (18%)
Fase prodrómica (min)	212.7 ± 162.5 (15 ; 735)	230.0 ± 172.1 (15 ; 840)
Fase activa (min)	160.3 ± 108.5 (0 ; 660)	167.8 ± 111.7 (0 ; 530)
Fase expulsivo (min)	32.1 ± 20.2 (0 ; 100)	29.6 ± 23.6 (0 ; 105)
Duración total (min)	408.6 ± 182.4 (130 ; 1000)	438.8 ± 197.7 (70 ; 915)

No significativo, en todas las variables analizadas.

*: media ± desviación estándar (valor mínimo; valor máximo).

RPM: rotura prematura de membranas.

^a: más de 24 horas de bolsa rota en el momento del parto.

1.3- Evolución del ILA en una hora

El índice de líquido amniótico medio a los 10 minutos de iniciarse la monitorización interna fue similar en ambos brazos. Sin embargo, mientras que en el brazo de no amnioinfusión se produjo una pérdida fisiológica de 1.3 cm de ILA durante la primera hora (variación del ILA), en el brazo de amnioinfusión, tras la introducción intramniótica de 600 ml de suero durante ese mismo periodo de tiempo, se observó un aumento significativo de 7.2 cm de media ($p < 0.001$) (tabla 3).

Tabla 3. Evolución del ILA en una hora.

	Amnioinfusión SI (n = 100)	Amnioinfusión NO (n = 100)	p
ILA inicial (cm)	6.1 ± 1.8 * (1.0 ; 9.6)	6.5 ± 1.5 (1.2 ; 10.0)	NS
ILA a los 60 min (cm)	13.4 ± 4.0 ^a (3.0 ; 22.3)	5.2 ± 1.5 ^a (0.5 ; 10.0)	< 0.001
Variación del ILA en 60 min (cm)	7.2 ± 4.1 (-2.0 ; 16.2)	-1.3 ± 1.5 (-6.0 ; 3.4)	< 0.001

ILA: índice de líquido amniótico.

*: media ± desviación estándar (valor mínimo; valor máximo).

NS: no significativo.

^a: p < 0.001, ILA a los 60 minutos vs ILA inicial en el mismo brazo de Amnioinfusión SI o NO.

1.4- Evolución de la presión uterina basal en una hora

La presión intrauterina durante los 60 minutos iniciales de amnioinfusión se incrementó hasta 18.2 mmHg, valor que alcanzó significación estadística ($p < 0.001$). Sin embargo, al analizar la diferencia existente entre la presión uterina basal inicial y la registrada 60 minutos más tarde (variación de la PUB) no se obtuvieron diferencias entre el brazo de gestantes con amnioinfusión y las del brazo de no intervención (tabla 4).

Tabla 4. Evolución de la presión uterina basal en una hora.

	Amnioinfusión SI (n = 100)	Amnioinfusión NO (n = 100)	p
PUB inicial (mmHg)	15.9 ± 4.7 * (8 ; 24)	15.1 ± 4.9 (7 ; 24)	NS
PUB a los 60 min (mmHg)	18.2 ± 4.7 * (8 ; 35)	16.1 ± 6.0 ^b (6 ; 32)	< 0.05
Variación de la PUB en 60 min (mmHg)	2.2 ± 5.2 (-10 ; 15)	1.0 ± 5.3 (-13 ; 20)	NS

PUB: presión uterina basal.

*: media ± desviación estándar (valor mínimo; valor máximo).

NS: no significativo.

^a: p < 0.001, PUB a los 60 minutos vs PUB inicial en el brazo de Amnioinfusión SI.

^b: p NS, PUB a los 60 minutos vs PUB inicial en el brazo de Amnioinfusión NO.

1.5- Evolución de la actividad uterina en una hora

La actividad uterina, expresada en unidades Alejandría, no se modificó en función de la práctica o no de amnioinfusión (tabla 5).

Transcurridos 60 minutos de monitorización interna la actividad uterina se incremento significativamente en ambos brazos de estudio ($p < 0.001$) con respecto a los valores basales.

Tabla 5. Evolución de la actividad uterina en una hora.

	Amnioinfusión SI (n = 100)	Amnioinfusión NO (n = 100)	p
U Alejandría iniciales	158.8 \pm 100.0 * (0 ; 476)	132.8 \pm 97.3 (0 ; 544)	NS
U Alejandría a los 60 min	206.5 \pm 97.1 ^a (0 ; 450)	182.7 \pm 94.5 ^a (0 ; 417)	NS
Variación de las U Alejandría en 60 min	47.7 \pm 97.8 (-255 ; 281)	49.9 \pm 91.8 (-208 ; 348)	NS

U: unidades.

*: media \pm desviación estándar (valor mínimo; valor máximo).

NS: no significativo.

^a: p < 0.001, unidades Alejandría a los 60 minutos vs unidades Alejandría iniciales en el mismo brazo de Amnioinfusión SI o NO.

1.6- Anestesia intraparto

La utilización y clase de anestesia empleada durante el parto fue similar en los dos brazos analizados (tabla 6).

Casi todas las gestantes de nuestro estudio recibieron algún tipo de anestesia. Es interesante reseñar que al 71% de las pacientes del brazo de amnioinfusión y al 78% de las embarazadas con parto inducido y cuidados obstétricos habituales se les administró analgesia epidural (tabla 6).

Tabla 6. Anestesia intraparto.

	Amnioinfusión SI (n = 100) n (%)	Amnioinfusión NO (n = 100) n (%)
Ninguna	2 (2%)	4 (4%)
Epidural	71 (71%)	78 (78%)
Local	25 (25%)	14 (14%)
General	2 (2%)	4 (4%)

No significativo, epidural vs otras categorías agrupadas.

1.7- Medicación intraparto

la administración y tipo de medicación empleada durante el parto fue similar en los dos brazos analizados en este estudio (tabla 7).

Las 13 pacientes del brazo de amnioinfusión que recibieron antibiótico corresponden a las 12 portadoras de EGB y a una con temperatura intraparto de 38°C. Las 13 gestantes del brazo de no intervención a las que se les administró antibiótico eran portadoras de EGB y además una asociaba temperatura máxima intraparto de 39.2°C y otra una valvulopatía cardíaca que requería profilaxis frente a la endocarditis bacteriana.

Otras medicaciones usadas fueron antieméticos en seis pacientes con amnioinfusión y cuatro del brazo de cuidados obstétricos habituales, espasmolíticos en cuatro casos respectivamente y antisecretores gástricos en dos del brazo de no tratamiento.

Tabla 7. Medicación Intraparto.

	Amnioinfusión SI (n = 100) n (%)	Amnioinfusión NO (n = 100) n (%)
Ninguna	73 (73%)	80 (80%)
Sedación ^a	4 (4%)	1 (1%)
Antibiótico ^b	13 (13%)	13 (13%)
Otra	10 (10%)	10 (10%)

No significativo.

Una gestante puede recibir distintos tipos de medicación durante el parto.

^a: 100 mg de clorhidrato de petidina + 1.25 mg de droperidol.

^b: ampicilina (2 g iniciales + 1 g / 4 h) sola o con gentamicina (1.5 mg/kg/ 8 h), ambas hasta el momento del parto.

1.8- Datos relativos a la amnioinfusión

En la tabla 8 se expresan los datos de interés de las 100 gestantes a las que se realizó amnioinfusión.

Es de resaltar que ningún caso en los que la amnioinfusión se dió por finalizada debido a una presión uterina basal elevada ocurrió en el periodo de infusión rápida, no se apreciaron alteraciones en la frecuencia cardiaca fetal secundarias a la misma, y que la PUB, que en ningún caso superó los 35 mmHg, se normalizó a los pocos minutos del cese de la amnioinfusión sin que fueran necesarias medidas adicionales.

Tabla 8. Datos relativos a la amnioinfusión (n = 100).

Tiempo entre RPM e inicio de AI (min)	765.9 ± 818.0 (30 ; 7280) *
Tiempo de amnioinfusión (min)	126.6 ± 102.1 (20 ; 620)
Tiempo entre inicio AI y parto (min)	290.4 ± 160.4 (70 ; 815)
Volumen de amnioinfusión (ml)	767.1 ± 297.4 (150 ; 2264)
<hr/>	
Causa de cierre de la amnioinfusión	n (%)
<hr/>	
Dilatación completa	29 (29%)
ILA a los 60 min ≥ 15	50 (50%)
PUB ≥ 25 mmHg	21 (21%)

*: media ± desviación estándar (valor mínimo; valor máximo).

RPM: rotura prematura de membranas.

ILA: índice de líquido amniótico.

PUB: presión uterina basal.

2- EL REGISTRO CARDIOTOCOGRÁFICO

Se analizan exclusivamente las características de registro cardiotocográfico durante la fase activa del parto, por tanto se excluyen los de aquellas gestantes a las que se realizó una cesárea durante la fase latente, resultando un total de 98 registros valorables de pacientes a las que se realiza amnioinfusión y 95 de embarazadas que reciben los cuidados obstétricos habituales.

2.1- Frecuencia de la línea de base durante la fase activa del parto

La frecuencia cardíaca fetal fue normal durante toda la fase activa del parto en el 86.7% de las gestantes con amnioinfusión y en el 81% de las del brazo de no tratamiento. La alteración de la línea de base que se observó con más frecuencia fue la taquicardia moderada, presente en el 7.1% y 10.5% de las pacientes con AI y cuidados obstétricos habituales respectivamente, seguida de la bradicardia moderada (6.1% vs 5.2%). Hubo dos casos de taquicardia intensa y uno de bradicardia intensa, todos en el brazo de no intervención (tabla 9).

Tabla 9. Frecuencia de la línea de base durante la fase activa del parto.

	Amnioinfusión SI (n = 98) n (%)	Amnioinfusión NO (n = 95) n (%)
Normal	85 (86.7%)	77 (81.0%)
Taquicardia moderada	7 (7.1%)	10 (10.5%)
Bradicardia moderada	6 (6.1%)	5 (5.2%)
Taquicardia intensa	0 (0%)	2 (2.1%)
Bradicardia intensa	0 (0%)	1 (1.0%)

No significativo, frecuencia de la línea de base normal vs bradicardia vs taquicardia.

2.2- Variabilidad y reactividad de la frecuencia cardiaca fetal durante la fase activa del parto

La variabilidad media se observó en el 44.8% de los registros del brazo de amnioinfusión y en el 43.1% de los del brazo de cuidados obstétricos habituales. Destacan el 48.9% y el 49.4% de trazados del brazo de tratamiento y no tratamiento respectivamente que presentaron variabilidad disminuida an algún momento de la fase activa del parto. No se alcanzó significación estadística al comparar las distintas categorías (tabla 10).

La presencia de reactividad fue algo superior en el brazo con amnioinfusión, 64.2% frente a 60%, pero no resultó influenciado desde el punto de vista estadístico por la práctica de la amnioinfusión (tabla 10).

Tabla 10. Variabilidad y reactividad de la frecuencia cardiaca fetal durante la fase activa del parto.

	Amnioinfusión SI (n = 98) n (%)	Amnioinfusión NO (n = 95) n (%)
Variabilidad		
Media	44 (44.8%)	41 (43.1%)
Disminuida	48 (48.9%)	47 (49.4%)
Aumentada	6 (6.1%)	7 (7.3%)
Reactividad		
Reactivo	63 (64.2%)	57 (60%)
No reactivo	35 (35.7%)	38 (40%)

No significativo, en todas las variables analizadas.

2.3- Presencia de desaceleraciones en el registro cardiaco fetal durante la fase activa del parto

La realización de la amnioinfusión determinó una diferencia estadística muy significativa en la tasa de gestantes que presentaron cualquier tipo de desaceleración durante la fase activa del parto. Así, la proporción de gestantes que desarrollaron desaceleraciones precoces descendió un 22.9% ($p < 0.001$), las tardías un 32.4% ($p < 0.001$), las variables un 17.1% ($p < 0.01$), las variables/tardías un 19.1% ($p < 0.001$) y las prolongadas un 20.5% ($p < 0.01$) (tabla 11).

Tabla 11. Presencia de desaceleraciones en el registro cardiaco fetal durante la fase activa del parto.

	Amnioinfusión SI (n = 98) n (%)	Amnioinfusión NO (n = 95) n (%)	p
Precoces	59 (60.2%)	79 (83.1%)	< 0.001
Tardías	26 (26.5%)	56 (58.9%)	< 0.001
Variables	73 (74.4%)	87 (91.5%)	< 0.01
Variables/tardías	5 (5.1%)	23 (24.2%)	< 0.001
Prolongadas	17 (17.3%)	36 (37.8%)	< 0.01

2.4- Características de las desaceleraciones tardías durante la fase activa del parto

A pesar del descenso en la incidencia de desaceleraciones tardías, no se observó mejoría estadística en su gravedad o presencia de variabilidad (tabla 12).

Clínicamente destaca que de los registros del brazo de amnioinfusión que presentan desaceleraciones tardías, en el 80.7% de los casos estas fueron leves y en un 73% de trazados conservaron la variabilidad, mientras que en el brazo de no intervención estas diferencias se redujeron al 58.9% para ambas características (tabla 12).

Tabla 12. Características de las desaceleraciones tardías durante la fase activa del parto.

	Amnioinfusión SI (n = 26) n (%)	Amnioinfusión NO (n = 56) n (%)
Gravedad ^a		
Leves	21 (80.7%)	33 (58.9%)
Moderadas	5 (19.2%)	21 (37.5%)
Graves	0 (0%)	2 (3.5%)
Variabilidad		
Con variabilidad	19 (73.0%)	33 (58.9%)
Sin variabilidad	7 (26.9%)	23 (41.0%)

No significativo, en todas las variables analizadas.

^a: no significativo, leves vs moderadas y graves.

2.5- Características de las desaceleraciones variables durante la fase activa del parto

Las desaceleraciones variables, además de ser menos frecuentes en el brazo de amnioinfusión, cuando se presentaron, mostraron unas características de mejor pronóstico en este grupo. Así, las desaceleraciones variables desarrolladas por las gestantes con AI fueron con más frecuencia leves (83.5% vs 68.9%, $p = 0.05$) y mantuvieron sus características típicas en mayor proporción (57.5% vs 17.2%, $p < 0.001$) (tabla 13).

Tabla 13. Características de las desaceleraciones variables durante la fase activa del parto.

	Amnioinfusión SI (n = 73) n (%)	Amnioinfusión NO (n = 87) n (%)	p
Gravedad			= 0.05 *
Leves	61 (83.5%)	60 (68.9%)	
Moderadas	8 (10.9%)	15 (17.2%)	
Graves	4 (5.4%)	12 (13.7%)	
Tipicidad			< 0.001
Típicas	42 (57.5%)	15 (17.2%)	
Atípicas	31 (42.4%)	72 (82.7%)	

*: p = 0.05, leves vs moderadas y graves.

3- FINALIZACIÓN DEL PARTO

3.1- Modo de finalización del parto

La tasa de partos espontáneos de las gestantes a las que se realizó AI fue significativamente superior que la de las pacientes controladas según la pauta obstétrica habitual (77% vs 59%, $p < 0.01$), produciéndose un descenso tanto de la tasa de partos operatorios vaginales (20% vs 31%) como de cesáres (3% vs 10%, $p < 0.05$) (tabla 14).

Tabla 14. Modo de finalización del parto.

	Amnioinfusión SI (n = 100) n (%)	Amnioinfusión NO (n = 100) n (%)	p
Espontáneo	77 (77%)	59 (59%)	< 0.01 ^a
Operatorio	23 (23%)	41 (41%)	
Operatorio vaginal	20 (20%)	31 (31%)	
Espátulas	9 (9%)	12 (12%)	
Vacuoextracción	6 (6%)	10 (10%)	
Fórceps	5 (5%)	9 (9%)	
Cesáreas	3 (3%)	10 (10%)	< 0.05 ^b

^a: p < 0.01, partos espontáneos vs operatorios.

^b: p < 0.05, cesáreas vs partos vaginales.

3.2- Indicación de los partos operatorios totales

Las indicaciones de los partos operatorios se recogen en la tabla 15. El estudio comparativo agrupando los partos operatorios por sufrimiento fetal frente a otras indicaciones no demostró diferencia estadística aunque el número de partos operatorios realizados por este motivo fue inferior en el brazo de amnioinfusión (cuatro frente a nueve).

Tabla 15. Indicación de los partos operatorios totales.

	Amnioinfusión SI (n = 23) n (%)	Amnioinfusión NO (n = 41) n (%)
Sufrimiento fetal	4 (17.3%)	9 (21.9%)
Ayuda expulsivo	15 (65.2%)	22 (53.6%)
Estancamiento	2 (8.6%)	4 (9.7%)
No progresión	1 (4.3%)	0 (0%)
Desproporción	0 (0%)	5 (12.1%)
Fracaso inducción	1 (4.3%)	1 (2.4%)

No significativo, sufrimiento fetal vs otras indicaciones de partos operatorios.

3.3- Indicación de los partos operatorios vaginales y de las cesáreas

Las indicaciones de los partos operatorios vaginales y de las cesáreas se recogen en la tabla 16.

El número de partos operatorios vaginales y de cesáreas realizados por sufrimiento fetal fue inferior cuando se realizó amnioinfusión pero esta diferencia no alcanzó significación estadística cuando se comparó esta indicación frente a las otras de forma agrupada. Es de reseñar que sólo se realizaron tres partos operatorios vaginales por sufrimiento fetal en el brazo de amnioinfusión mientras que en el de no tratamiento se indicaron cinco por este motivo. De igual manera, se realizó cesárea por sufrimiento fetal a una de las 100 gestantes del brazo con amnioinfusión, mientras que en el brazo de cuidados obstétricos habituales hubo cuatro cesáreas con esta indicación.

Tabla 16. Indicación de los partos operatorios vaginales y de las cesáreas.

	Amnioinfusión SI n (%)	Amnioinfusión NO n (%)
Partos operatorios vaginales ^a	(n = 20)	(n = 31)
Sufrimiento fetal	3 (15%)	5 (16.1%)
Ayuda expulsivo	15 (75%)	22 (70.9%)
Estancamiento	2 (10%)	4 (12.9%)
Cesáreas ^a	(n = 3)	(n = 10)
Sufrimiento fetal	1 (33.3%)	4 (40%)
No progresión	1 (33.3%)	0 (0%)
Desproporción	0 (0%)	5 (50%)
Fracaso inducción	1 (33.3%)	1 (10%)

^a: no significativo, sufrimiento fetal vs otras indicaciones de partos operatorios.

4- ANEJOS FETALES

4.1- Hallazgos relacionados con el cordón umbilical y la placenta

Los hallazgos y tipo de patología encontrada en la placenta y en el cordón umbilical se recogen en la tabla 17.

En el cordón umbilical no se apreciaron diferencias estadísticas entre la presencia y tipo de hallazgos de interés encontrados. Destaca que tanto en el brazo de amnioinfusión como en el no intervención se registraron porcentajes similares de circulares de cordón (33% y 36% respectivamente).

Las placentas fueron en su mayoría de aspecto normal, existiendo un número de casos similares con depósitos de fibrina (27% en el brazo de AI y 31% en el de no intervención) e infartos únicos o múltiples (7% y 5% para ambos brazos respectivamente). En todos los casos de depósito de fibrina y/o de infarto placentario, la afección global del órgano fue inferior a los tres centímetros de extensión.

Tabla 17. Hallazgos relacionados con el cordón umbilical y la placenta.

	Amnioinfusión SI (n = 100) n (%)	Amnioinfusión NO (n = 100) n (%)
Cordón umbilical		
Normal	68 (68%)	65 (65%)
Circular laxa	29 (29%)	28 (28%)
Circular apretada	4 (4%)	8 (8%)
Nudo en el cordón	1 (1%)	0 (0%)
Arteria única	0 (0%)	1 (1%)
Placenta		
Normal	68 (68%)	66 (66%)
Depósito de fibrina	27 (27%)	31 (31%)
Infarto	7 (7%)	5 (5%)

No significativo, en todas las variables analizadas.

El cordón umbilical y la placenta pueden presentar varios hallazgos.

5- EL RECIÉN NACIDO

5.1- Características de los recién nacidos

Nacieron un total de 200 niños con un peso medio adecuado a su edad gestacional (tabla 18).

La mayoría de puntuaciones en el test de Apgar al minuto y cinco minutos del nacimiento fueron superiores siete. Sólo un neonato de cada brazo tuvo una puntuación de seis al minuto de nacer y uno más del brazo de amnioinfusión una igual a cinco (tabla 18).

De manera igualmente homogénea más del 92% de recién nacidos de cada brazo requirieron medidas de reanimación mínimas, seis neonatos del brazo de amnioinfusión y siete del de no tratamiento precisaron oxígeno y no fue necesaria ninguna intubación (tabla 18).

Tabla 18. Características de los recién nacidos.

	Amnioinfusión SI (n = 100) n (%)	Amnioinfusión NO (n = 100) n (%)
Peso en gramos	3199.0 ± 365.4 * (2500 ; 4050)	3209.5 ± 499.4 (2500 ; 4500)
Relación mujer / hombre	46 (46%) / 54 (54%)	47 (47%) / 53 (53%)
Tipo de reanimación ^a		
Nivel I	94 (94%)	93 (93%)
Nivel II	6 (6%)	7 (7%)
Nivel III	0 (0%)	0 (0%)
Apgar 1 minuto < 7	2 (2%)	1 (1%)
Apgar 5 minutos < 7	0 (0%)	0 (0%)

No significativo, en todas las variables analizadas.

*: media ± desviación estándar (valor mínimo; valor máximo).

^a: no significativo, reanimación nivel I vs nivel II y III.

5.2- Valores del pH y de la gasometría en arteria umbilical al nacimiento

Como se puede comprobar en la tabla 19, donde quedan recogidos los valores de pH y gasometría en arteria umbilical, la introducción de suero en la cavidad amniótica durante el parto condicionó importantes mejoras en el estado ácido-base al nacimiento.

El pH arterial medio en el cordón de recién nacidos con amnioinfusión fue 7.24, significativamente mejor que el 7.21 de valor medio registrado en el brazo de no intervención ($p < 0.01$). El defecto de base, indicativo de gravedad, fue igualmente más desfavorable para el brazo con cuidados obstétricos habituales (-6.51 mM/l vs -7.82 mM/l, $p < 0.01$) y los niveles medios de presión parcial de dióxido de carbono mostraron una tendencia a la acidosis respiratoria en este brazo (47.68 mmHg vs 50.89 mmHg, $p < 0.01$) (tabla 19).

Tabla 19. Valores del pH y de la gasometría en arteria umbilical al nacimiento.

	Amnioinfusión SI (n = 100)	Amnioinfusión NO (n = 100)	p
pH arterial	7.24 ± 0.07 * (7.00 ; 7.43)	7.21 ± 0.08 (6.98 ; 7.36)	< 0.01
pO ₂ arterial (mmHg)	15.90 ± 5.18 (4.40 ; 32.60)	14.95 ± 5.31 (3.60 ; 26.80)	NS
pCO ₂ arterial (mmHg)	47.68 ± 8.07 (29.00 ; 73.90)	50.89 ± 10.00 (30.50 ; 84.40)	< 0.01
CO ₃ H ⁻ arterial (mM/l)	20.21 ± 3.06 (11.00 ; 27.70)	19.51 ± 2.73 (11.40 ; 25.90)	NS
DB arterial (mM/l)	-6.51 ± 3.59 (-16.50 ; 0.90)	-7.82 ± 3.46 (-18.80 ; -0.80)	< 0.01

*: media ± desviación estándar (valor mínimo; valor máximo).

NS: no significativo.

pO₂: presión parcial de oxígeno en milímetros de mercurio.

pCO₂: presión parcial de dióxido de carbono en milímetros de mercurio.

CO₃H⁻: concentración de bicarbonato en milimoles por litro.

DB: déficit de base en milimoles por litro.

5.3- Valores del pH y de la gasometría en vena umbilical al nacimiento

Como se puede comprobar en la tabla 20 que recoge los valores de pH y gasometría en vena umbilical, la introducción de suero en la cavidad amniótica durante el parto condicionó ciertas mejoras en el estado ácido-base placentario.

En sangre venosa se apreció que los recién nacidos con amnioinfusión presentaron cifras superiores de pH medio (7.31 vs 7.28, $p < 0.01$) y menores de $p\text{CO}_2$ (39.47 mmHg vs 43.00 mmHg, $p < 0.01$), mientras que el defecto de base permaneció similar con o sin amnioinfusión (tabla 20).

Tabla 20. Valores del pH y de la gasometría en vena umbilical al nacimiento.

	Amnioinfusión SI (n = 100)	Amnioinfusión NO (n = 100)	p
pH venoso	7.31 ± 0.06 * (7.10 ; 7.45)	7.28 ± 0.08 (7.06 ; 7.43)	< 0.01
pO ₂ venoso (mmHg)	23.39 ± 6.48 (5.10 ; 47.20)	21.76 ± 6.14 (5.50 ; 47.70)	NS
pCO ₂ venoso (mmHg)	39.47 ± 6.52 (23.80 ; 64.00)	43.00 ± 8.60 (25.40 ; 74.20)	< 0.01
CO ₃ H ⁻ venoso (mM/l)	19.34 ± 2.35 (11.50 ; 27.30)	19.76 ± 3.07 (12.10 ; 42.61)	NS
DB venoso (mM/l)	-5.90 ± 2.62 (-16.20 ; 1.70)	-6.20 ± 2.68 (-15.10 ; -0.30)	NS

*: media ± desviación estándar (valor mínimo; valor máximo).

NS: no significativo.

pO₂: presión parcial de oxígeno en milímetros de mercurio.

pCO₂: presión parcial de dióxido de carbono en milímetros de mercurio.

CO₃H⁻: concentración de bicarbonato en milimoles por litro.

DB: déficit de base en milimoles por litro.

5.4- Características de los valores de pH y gasometrías patológicos

En la tabla 21 se recogen los valores del análisis pormenorizado de los recién nacidos con pH y gasometría umbilical patológica al nacimiento.

La realización de la amnioinfusión determinó un menor número de neonatos con pH arterial menor a 7.20 y venoso inferior a 7.25 ($p < 0.05$ para ambos casos), pero no modificó la proporción de acidosis metabólicas encontradas (cinco en el brazo de amnioinfusión y cuatro en el de cuidados obstétricos habituales). En ningún grupo se registraron acidosis que cumplieran los criterios para ser clasificadas como respiratorias.

Tabla 21. Características de los valores de pH y gasometrías patológicos.

	Amnioinfusión SI (n = 100) n (%)	Amnioinfusión NO (n = 100) n (%)	p
pH arterial < 7.20	22 (22%)	36 (36%)	< 0.05
pH venoso < 7.25	13 (13%)	26 (26%)	< 0.05
Acidosis respiratoria	0 (0%)	0 (0%)	NS
Acidosis metabólica	5 (5%)	4 (4%)	NS

Acidosis respiratoria: pH arterial < 7.20 + $p\text{CO}_2 \geq 65$ mmHg + $\text{CO}_3\text{H}^- \geq 22$ mM/l + DB -6.4 ± 1.9 mM/l.

Acidosis metabólica: pH arterial < 7.20 + $p\text{CO}_2 < 65$ mmHg + $\text{CO}_3\text{H}^- \leq 17$ mM/l + DB -15.9 ± 2.8 mM/l.

**5.5- Unidad hospitalaria de destino de los recién nacidos y
tasa de ingreso neonatal**

La tasa de ingreso neonatal fue inferior en el brazo de amnioinfusión (54% vs 63%). La unidad neonatal con mayor número de recién nacidos ingresados fue la de cuidados mínimos con 49 pacientes del brazo de A1 y 58 del de cuidados habituales, seguido de cuidados medios con cinco neonatos de cada brazo. No hubo ningún ingreso en cuidados intensivos. La tasa global de ingresos así como la unidad de destino neonatal no se modificaron estadísticamente en función de la realización de la amnioinfusión (tabla 22).

Tabla 22. Unidad hospitalaria de destino de los recién nacidos y tasa de ingreso neonatal.

	Amnioinfusión SI (n = 100) n (%)	Amnioinfusión NO (n = 100) n (%)
Unidad de destino ^a		
Nido planta puérperas	46 (46%)	37 (37%)
Cuidados mínimos	49 (49%)	58 (58%)
Cuidados medios	5 (5%)	5 (5%)
Cuidados intensivos	0 (0%)	0 (0%)
<hr/>		
Tasa de ingresos ^b	54 (54%)	63 (63%)

No significativo, en todas las variables analizadas.

^a: no significativo, nido planta puérperas vs cuidados mínimos vs cuidados medios e intensivos.

^b: incluye a los recién nacidos admitidos en cuidados mínimos, medios e intensivos.

5.6- Evolución neonatal durante el periodo de hospitalización

Es de destacar la elevada proporción de neonatos sin patología que se presentó de forma similar en ambos brazos del estudio (89% de recién nacidos del brazo de AI y 84% del de no intervención). Entre los neonatos ingresados los diagnósticos realizados fueron colonización por estreptococo del grupo B y trastornos funcionales y metabólicos transitorios. Esto determinó una estancia hospitalaria media, igualmente homogénea, de aproximadamente 1.5 días (tabla 23).

Tabla 23. Evolución neonatal durante el periodo de hospitalización.

	Amnioinfusión SI (n = 100) n (%)	Amnioinfusión NO (n = 100) n (%)
Patología neonatal *		
Ninguna	89 (89%)	84 (84%)
Colonización EGB	2 (2%)	6 (6%)
Hipoglucemia	6 (6%)	5 (5%)
Ictericia	2 (2%)	2 (2%)
Distrés respiratorio	2 (2%)	1 (1%)
.....		
Días de ingreso neonatal	1.7 ± 3.9 * (0 ; 14)	1.5 ± 2.0 (0 ; 10)

No significativo, en todas las variables analizadas.

*: un recién nacido puede presentar diferentes tipos de patología neonatal.

Colonización EGB: cualquier forma de colonización neonatal por estreptococo del grupo B.

*: media ± desviación estándar (valor mínimo; valor máximo).

6- EL PUERPERIO

6.1- Características del puerperio

El puerperio de las gestantes con amnioinfusión durante la inducción del parto fue similar al de las que recibieron control obstétrico habitual en cuanto a los días de estancia hospitalaria media postparto y a la frecuencia de aparición y tipo de morbilidad puerperal (tabla 24).

Ninguna paciente cumplió los criterios de infección puerperal entre los que se incluyen la existencia de fiebre. En el postparto tres pacientes del brazo con amnioinfusión y cinco del brazo de no intervención presentaron infección del tracto urinario. Otras complicaciones desarrolladas en el puerperio fueron un legrado puerperal por retención de restos placentarios, una dehiscencia de herida quirúrgica y una cefalea postepidural en el grupo de amnioinfusión y una dehiscencia en el grupo control (tabla 24).

Tabla 24. Características del puerperio.

	Amnioinfusión SI (n = 100) n (%)	Amnioinfusión NO (n = 100) n (%)
Patología puerperal ^a		
Ninguna	92 (92%)	89 (89%)
Anemia	3 (3%)	6 (6%)
Infección	0 (0%)	0 (0%)
Otra	6 (6%)	6 (6%)
.....		
Días de ingreso puerperal	3.1 ± 1.2 * (2 ; 9)	3.4 ± 1.4 (2 ; 7)

No significativo, en todas las variables analizadas.

^a: una puérpera puede presentar diferentes tipos de patología.

*: media ± desviación estándar (valor mínimo; valor máximo).

Parte 5

DISCUSIÓN

1- METODOLOGÍA

1.1- Tipo de fluido

El 84% de los centros de trabajo de Estados Unidos emplean solución salina al 0.9% para la amnioinfusión (107). No obstante, la composición de esta formulación no es idéntica a la del líquido amniótico, que presenta en la gestación a término niveles de sodio y cloro ligeramente inferiores y niveles de potasio ligeramente superiores a los del suero salino al 0.9%. Por esta razón puede surgir el interrogante de las posibles repercusiones de dicho fluido en el equilibrio hidroelectrolítico fetal. A partir de este planteamiento Nageotte y cols. (105) compararon los niveles de distintos electrolitos en sangre de arteria umbilical de recién nacidos con amnioinfusión de suero salino con los de aquellos en los que no se practicó amnioinfusión no encontrando diferencia entre ambos grupos.

Debido a que las características del Ringer lactato, en comparación con la del suero salino al 0.9%, se asemejan más en composición electrolítica, osmolaridad y pH a la del líquido amniótico, MacGregor y cols. utilizaron este fluido para la amnioinfusión (108). Profundizando en esta línea, Shields y cols. (131) estudiaron el efecto de ambas soluciones en fetos de oveja que eran cateterizados mientras se les realizaba una amnioinfusión con flujo alto (100 ml/m) y comprobaron que durante la administración de suero salino al 0.9% se producía hipercloremia fetal, alteración que no se manifestaba con la utilización de Ringer lactato. A pesar de este hallazgo, Washburne y cols. (109) y Puder y cols. (132), en estudios separados en humanos, comprobaron que al nacimiento la

concentración de electrolitos en sangre neonatal, incluyendo el cloro, no difería en función de la utilización de suero salino al 0.9% o de Ringer lactato.

Con la intención de obviar las posibles interferencias con el equilibrio hidroelectrolítico fetal y de conseguir una formulación idéntica a la del líquido amniótico se han preparado fluidos artificiales derivados del Ringer lactato (110). Sin embargo, aun no existe suficiente experiencia con este proceder y desde el año 1993 en que se comunicó dicha formulación no se ha informado nuevamente de su uso.

En el presente ensayo se ha utilizado suero salino al 0.9%, debido a que en humanos no se conocen efectos secundarios derivados de su uso, es el fluido para amnioinfusión con el que se posee actualmente más experiencia y, en base a la literatura revisada, se puede sustentar que el feto es capaz de equilibrar las diferencias electrolíticas mínimas que existen entre el suero salino al 0.9% y el líquido amniótico.

1.2- Temperatura del fluido

La gran superficie de la placenta junto con el importante flujo sanguíneo de los espacios materno y fetal, que están separados tan solo por una delgada membrana, consiguen un equilibrio térmico rápido en el interior del útero. Por otra parte, no se conoce que la infusión intramniótica de un fluido a temperatura de 20 a 25°C tenga efectos adversos sobre el bienestar fetal. A pesar de esto, y aunque nunca se ha demostrado que fuese necesario calentar el fluido utilizado para amnioinfusión hasta la temperatura corporal, esta práctica es generalmente aceptada con la

intención de no someter al feto a un impacto térmico, especialmente en aquellas situaciones en las que éste ya presenta algún grado de compromiso.

No obstante, basándose en la premisa anterior, numerosos autores opinan que no es necesario calentar el fluido a infundir (105,106,111), y Miyazaki y cols. (102) matizan, aunque sustentándolo en observaciones anecdóticas, que cuando la velocidad de infusión es inferior a 15 ml/min no es preciso elevar artificialmente la temperatura del suero.

Nageotte y cols. en el año 1991 plantean este problema en un estudio prospectivo (105) en el que utilizando las mismas velocidades de infusión que en nuestro ensayo, es decir siempre inferiores a 15 ml/min, encuentran que el calentar el suero no aporta beneficios, ya que la temperatura en los recién nacidos es similar con independencia de que se haya utilizado suero a temperatura ambiente o más elevada. Pese a ello, los autores plantean una conjetura que puede resultar de interés y es que si bien no consideran necesario calentar el fluido en gestaciones a término o posttérmino, éste podría tener alguna ventaja en el caso de un feto pretérmino.

El problema ha sido replanteado recientemente en un metaanálisis realizado por Glantz y Letteney en 1996 (188), en el que obtienen resultados consistentes con los de Nageotte y cols. (105), y en el que concluyen que la utilización de suero caliente no aporta ningún beneficio sobre la utilización del suero a la temperatura ambiental.

En los estudios cuyo diseño incluye la infusión del fluido caliente, el instrumento utilizado con más frecuencia es un calentador de sangre (113-

115), que aunque consigue mantenerlo a una temperatura constante de 37°C es un equipo caro y no siempre disponible. Por esta razón gran parte de investigadores calientan el suero a 37°C antes de iniciar la infusión, pero no utilizan ningún sistema para mantener esa temperatura y por tanto, no valoran las pérdidas de calor que se producen durante la infusión (112). Sin embargo, lo que parece evidente es que el sistema de amnioinfusión se comporta como un radiador que disipa calor, por lo que a la cavidad uterina llegará un fluido a menor temperatura que la alcanzada previamente tras calentar el fluido.

Aunque la mayoría de trabajos que no utilizan el calentador de sangre como método para elevar la temperatura del suero no especifican que tipo de sistema utilizan para este fin, en algunos se ha descrito el uso de equipos para calentar material quirúrgico o sueros. Burrows y cols. (189) desaconsejan la utilización del calentador quirúrgico porque pudieron comprobar como la temperatura de varias bolsas de suero, que habían sido introducidas en este equipo durante un mínimo de 48 horas en las que se había programado el termostato a 37°C, diferían ampliamente entre sí, con márgenes que oscilaban entre los 21 y 50°C.

En nuestro trabajo hemos utilizado un calentador de sueros para situar la temperatura del fluido inicialmente a 40°C, ya que comprobamos que el calor disipado a lo largo del sistema de infusión daba lugar a una pérdida de 4°C con lo que la amnioinfusión comienza a una temperatura de 36°C, margen con respecto a la temperatura corporal que aceptamos por las posibles desviaciones de la temperatura ambiente y de la alcanzada en el calentador de sueros.

Al igual que el resto de autores que utilizan una temperatura de

infusión inicial fija dejando expuesto a temperatura ambiente el sistema durante la infusión, aceptamos una pérdida de calor. Experimentalmente hemos cuantificado que en los 50 minutos que tardan en pasar los 500 ml de suero iniciales éste pierde 6°C aproximadamente, por lo que al final de dicho periodo de amnioinfusión rápida el fluido que alcanza la cavidad uterina tiene alrededor de 30°C. Dicha disminución será mayor, incluso como para alcanzar la temperatura ambiente, durante el periodo de infusión lenta a 3 ml/min.

Consideramos que la capacidad de equilibrio térmico intrauterino sobrepasa ampliamente las modificaciones de temperatura que podría imponer un fluido a un ritmo de infusión de 3 ml/min. En cuanto al periodo de infusión rápida, como hemos dicho, sólo se produce un descenso de 6°C en 50 minutos lo que también aceptamos como asumible por el sistema de equilibrio térmico intrauterino, ya que la velocidad de infusión en este caso es de tan solo de 10 ml/min.

1.3- Procedimiento de infusión

En los dos procedimientos utilizados para la introducción del líquido en la cavidad uterina, fuerza de la gravedad y bomba de infusión, se pueden encontrar ventajas e inconvenientes.

Cuando se recurre a la fuerza de la gravedad, se tiene la seguridad de no utilizar presiones altas de infusión, pero como contrapartida existe una imprecisión en la velocidad de infusión, lo que consideramos inaceptable en un diseño experimental.

Con la utilización de una bomba de infusión se consigue una velocidad de administración constante, y adicionalmente se tiene la posibilidad de conocer de forma fácil y precisa la cantidad total de líquido introducida en el útero en cada momento. Pese a ello, las bombas de infusión tienen el inconveniente de poder generar presiones que exceden los 2500 mmHg, por lo que aun en el caso de que la presión intramniótica aumente considerablemente como consecuencia de un exceso en el volumen de líquido infundido, la bomba continuará introduciendo fluido en la cavidad uterina.

En este sentido, Dragich y cols. (117) describen un caso de fracaso respiratorio materno asociado a una amnioinfusión realizada con bomba y con una velocidad alta de infusión (999 ml/h). Es importante reseñar que los autores no recogen los valores de presión uterina basal durante la amnioinfusión, aunque probablemente ésto sea debido a que, como ya se ha comentado, la utilización de un catéter único hace imposible controlar la presión uterina y realizar la amnioinfusión de forma simultánea.

Los dos casos de embolia de líquido amniótico comunicados por Maher y cols. en 1994 (159) también ocurren en amnioinfusiones realizadas con bomba. Los autores, a pesar de que no refieren el tono uterino basal, tratan de relacionar ambos episodios con la presión elevada que genera la bomba y concluyen afirmando que, aunque ningún método de amnioinfusión puede ser vinculado con la producción de embolismo de líquido amniótico, es preferible la utilización de un sistema con caída libre.

Este tema fue nuevamente revisado por Glantz y Letteney en 1996 (188) quienes encuentran una asociación entre el uso de bomba de infusión

y la presencia de distrés fetal en comparación con la realización de amnioinfusión a caída libre. Los autores especulan que dicha asociación podría estar relacionada con una mayor tendencia a la sobredistensión, incremento de la presión o hiperestimulación uterina, lo que comprometería al feto.

A pesar de estos datos experimentales, el 75% de los centros en Estados Unidos utilizan bomba de infusión (107).

En nuestra opinión, y basándonos en la experiencia propia y en la de numerosos autores (107), la bomba de infusión resulta un procedimiento seguro siempre que se utilicen vías distintas para la infusión y para el control de la presión intramniótica y siempre que se pueda conocer tanto la presión basal como la alcanzada durante las contracciones de forma continua. De hecho, las hipótesis anteriormente expuestas sobre el desarrollo de las complicaciones inducidas por la amnioinfusión están en relación con el aumento de la presión en el interior de la cavidad y no con un protocolo concreto de amnioinfusión. Teniendo en cuenta que en nuestro estudio en todos los casos se realiza una monitorización continua de la presión intrauterina, aceptamos la bomba de infusión como procedimiento de elección ya que nos ofrece un control más exacto del fluido infundido.

1.4- Catéter de infusión y control de presión Intrauterina

Se han descrito tres diseños en cuanto a los catéteres utilizados para amnioinfusión y control de la presión uterina: la utilización de un solo catéter intrauterino con transductor de presión externo y conexión en Y para la infusión, el uso de dos catéteres independientes uno para amnioinfusión

y otro para control de la presión mediante un transductor externo, y la introducción de un catéter único con dos vías una para infusión y otra dotada de un transductor de presión interno.

El primero de ellos, aunque fue el utilizado en el primer trabajo de Miyazaki y Taylor en 1983 (102) y posteriormente por diversos autores (103,105,106), ha perdido protagonismo en los últimos años y actualmente solo se utiliza en el 40% de los centros de Estados Unidos donde se realiza amnioinfusión (107). La razón que está llevando a su abandono es que durante la infusión se produce como artefacto un incremento de entre 20 y 40 mmHg en la presión que registra, lo que invalida dicha determinación y obliga a cerrar intermitentemente el sistema para verificar la presión real.

Con el fin de evitar dicho artefacto y poder conseguir un control continuo de la presión, diversos autores (118,119) utilizan dos catéteres independientes ambos intramnióticos, uno para la amnioinfusión y el otro para el control de la presión que se realiza con un transductor externo. Sin embargo, y aunque este procedimiento consigue el objetivo marcado, es más agresivo y más incómodo para la gestante.

Los dos sistemas expuestos hasta ahora, cuentan con el problema de que la determinación de la presión con transductor externo está influenciada por la altura del transductor con respecto al extremo intrauterino del catéter, por los movimientos de la gestante y por la presencia de aire en el sistema.

La última generación de catéteres para amnioinfusión está constituida por los de doble vía que tienen el transductor de presión en el extremo intrauterino. Estos dispositivos presentan numerosas ventajas con

respecto a los modelos anteriores, entre ellas que están dotados de calibración inicial automática, no requieren nuevas calibraciones una vez instaurada la infusión y en su medición no influye la altura del transductor de presión con respecto a la gestante. Además, su procedimiento de utilización es más simple, lo que debería de traducirse en unos resultados más fiables. Por todo esto su uso está alcanzando una gran difusión y ya se emplean en el 40% de los centros de Estados Unidos (107). Sin embargo, este sistema también presenta algunos inconvenientes, entre ellos el ser más caro que los dos anteriores y además, podemos afirmar basándonos en experiencia propia, que aunque es de gran exactitud en la medición de la intensidad de la dinámica uterina, produce una sobrestimación de aproximadamente 5 mmHg en la determinación de la presión basal, lo que obliga a redefinir el concepto de hipertonia cuando se utiliza este catéter.

En nuestra opinión, una vez aceptado este inconveniente, la fiabilidad obtenida con el catéter de doble vía es mucho más alta que con los otros sistemas, razón por la que decidimos adoptarlo para nuestro trabajo.

1.5- Velocidad de Infusión y volumen inicial

El primer artículo publicado sobre amnioinfusión transcervical con intención profiláctica data de 1985 y corresponde a Nageotte y cols. (113). En él la amnioinfusión se inicia a un ritmo de 10 ml/min durante la primera hora y se continua posteriormente con una tasa de 3 ml/min, valores que no son justificados por los autores ni relacionados con la obtención de un volumen de líquido adecuado para el desarrollo del parto ni con las

pérdidas vaginales del mismo. Pese a ello, sus resultados fueron satisfactorios y consiguieron los objetivos marcados que eran disminuir la frecuencia de desaceleraciones variables en gestantes con bolsa rota sin producir morbilidad iatrógena. Posiblemente... por este motivo la velocidad de infusión de 10 ml/min seguida por 3 ml/min a partir de la primera hora se comenzó a usar por otros grupos de trabajo a partir de entonces (103,105,119).

La velocidad a la que se debe administrar el líquido durante la amnioinfusión depende principalmente de dos parámetros. Por una parte de la urgencia del cuadro clínico, especialmente relevante en caso de amnioinfusión terapéutica y más aun si se indica ante alteraciones graves de la frecuencia cardiaca fetal. Por otro lado de la necesidad, tanto en infusiones terapéuticas como profilácticas, de conseguir un volumen de líquido intrauterino que sea suficiente para resolver la indicación de la amnioinfusión sin producir hipertonia uterina.

En nuestro estudio, en el que se realiza la amnioinfusión con intención profiláctica frente a las compresiones del cordón umbilical, se adoptó un protocolo consistente en una amnioinfusión inicial rápida durante 60 minutos seguida de una lenta hasta el momento del parto. Esto se basa en que pretendíamos que desde el principio de la inducción del parto el feto estuviese sometido a las condiciones ideales de líquido intrauterino, de manera que con la amnioinfusión inicial alcanzásemos un nivel de líquido adecuado y con la posterior, más lenta, mantuviésemos dicho nivel.

La pauta de administración elegida para nuestro ensayo, 10 ml/min en la primera hora seguido de 3 ml/min hasta la dilatación cervical completa, se justifica por dos hechos. Por una parte en las comunicaciones

sobre el incremento del ILA con un volumen definido de infusión. Trabajos previos al nuestro (125-127) mostraban como con 250 ml de infusión se conseguía un incremento de ILA de entre 4.3 ± 1.5 y 5.8 ± 2.6 cm y Macri y cols. (112) obtenían un aumento del ILA de 8.2 ± 2.2 cm mediante amnioinfusión de 500 ml. Por otra parte, los trabajos publicados que utilizan nuestra misma pauta e indicación, aunque en poblaciones distintas (105,119), conseguían resultados favorables.

1.6- Volumen total de fluido, finalización y control

No se puede definir un límite máximo en la cantidad de fluido que se debe introducir en el útero ya que hay que contar con las pérdidas vaginales del mismo, y no se conoce que la infusión de grandes volúmenes de líquido pueda tener repercusiones maternas o fetales siempre que no alteren el tono uterino. El único riesgo conocido de la amnioinfusión excesiva cuando las membranas están rotas, es que la presentación al adaptarse al segmento uterino o al cérvix forme un sistema cerrado y el líquido sobrante no pueda fluir a la vagina que es la vía de drenaje natural. En esta situación, se produciría un incremento de la presión intrauterina y ésta podría repercutir negativamente en el intercambio placentario (114).

Aunque en los trabajos iniciales sobre amnioinfusión se consideraba importante controlar las pérdidas vaginales de fluido, ya fuera estimándolas subjetivamente o mediante el peso de los paños absorbentes (106,108), y se indicaba la necesidad de cerrar intermitentemente la amnioinfusión para conocer el estado de la presión uterina basal o incluso utilizar dos sondas intrauterinas, una para infusión y otra para el registro de presión, estos sistemas para controlar la amnioinfusión ya están superados. En nuestro

ensayo, se utiliza un catéter de doble vía con transductor de presión intrauterino que permite conocer dicho parámetro con precisión y en todo momento, se determina el ILA una vez acabado el periodo de amnioinfusión rápida y se finaliza la infusión si el ILA es mayor o igual a de 15. Con esta manera de proceder se tiene la seguridad de que en ningún caso la amnioinfusión dará lugar a efectos deletéreos sobre el feto como consecuencia de la introducción de un volumen de líquido excesivo.

La finalización de la infusión se puede realizar bien al conseguir la dilatación completa (106) o en el momento del expulsivo fetal (121,123). En nuestra opinión, una vez que se alcanza la dilatación completa y comienza el descenso de la presentación, existen muchas posibilidades de que se produzca una hermetización del espacio intramniótico situación en la que sería imposible el drenaje del líquido a través de vagina. Por esta razón, y con la intención de conseguir una mayor seguridad, nosotros suspendemos la administración de líquido cuando se produce la dilatación cervical completa.

2- EVOLUCIÓN DEL PARTO. DIRECCIÓN MÉDICA

2.1- Características obstétricas de las gestantes

Partimos de la base de que las dos muestras poblacionales que se comparan en este trabajo son bastante homogéneas, puesto que a los estrictos criterios de inclusión que se utilizaron, y que incluyen el ser gestaciones a término sin ningún tipo de patología conocida, hay que añadir

la similitud en cuanto a edad, primiparidad, tiempo transcurrido desde la rotura de la bolsa amniótica hasta el inicio de la inducción, índice de Bishop e ILA al inicio de la misma y tasa de colonización vaginal por estreptococo del grupo B. Consideramos que este hecho es de suma importancia para poder atribuir los resultados obtenidos con la realización de la amnioinfusión a la técnica en sí, puesto que se puede asumir que las dos poblaciones son similares en otras muchas características que podían suponer un sesgo, lo que resulta imprescindible para dotar de validez a los resultados obtenidos.

2.2- Índice de líquido amniótico

Como cabía esperar, la amnioinfusión aumentó el índice de líquido amniótico. En nuestro ensayo hemos comprobado como la administración de 600 ml de suero fisiológico durante una hora determina un incremento significativo en el ILA desde los 6.1 ± 1.8 cm iniciales de media hasta los 13.4 ± 4.0 , lo que se traduce en un aumento medio de 7.2 ± 4.1 cm. Esta modificación en el volumen de líquido intrauterino cobra aun más importancia si se valora, que durante ese mismo periodo de tiempo en el parto fisiológico se pierde un volumen igualmente significativo del mismo, cuantificado en 1.3 ± 1.5 cm de media. Si se tiene en cuenta que en una hora el ILA desciende aproximadamente un centímetro, cabría especular, ya que no conocemos datos publicados al respecto, cual sería la evolución que sigue dicha pérdida y con que cantidad real se alcanzan las fases finales del parto.

Como se ha mencionado en la introducción, la variación que el ILA experimenta con la infusión transcervical de un volumen determinado de

líquido depende de varios factores, siendo los más importantes la velocidad a la que ingresa el fluido y el grado de dilatación cervical que, salvo en situaciones de perfecto cierre del canal del parto por la presentación fetal, se relaciona con la pérdida del líquido. Entre los grupos de trabajo que para la amnioinfusión utilizan nuestra misma pauta (600 ml en una hora)(103,105,113,119), solo Owen y cols. (119) estudian la variación del ILA y la cuantifican en 4.9 cm de media. La diferencia con los 7.2 cm que nosotros obtenemos con igual volumen podrían explicarse porque mientras Owen y cols. realizan la amnioinfusión con parto activo (en el momento de la aleatorización las pacientes presentan una dilatación cervical media de 3.7 ± 1.4 cm), en nuestro trabajo se inicia en fases muy precoces de la inducción. Además podemos considerar que algunos autores han observado que tras la infusión el ILA aumenta más en nulíparas (125,126) y en nuestra población éstas representaban el 69%, mientras que en la de Owen y cols. sólo el 49%.

Con menores cantidades de fluido, 500 ml en concreto, Macri y cols. (112) y Schrimmer y cols. (104) han conseguido incrementos en el ILA superiores al nuestro (8.2 ± 2.2 y 8.4 ± 1.4 respectivamente), lo que parece ser una consecuencia directa de una velocidad de infusión mayor, ya que ambos grupos administran los 500 ml en 20-30 minutos. Con 250 ml y tasas de entre 10 y 20 ml/h Chauhan y cols. (125) y Strong y cols. (126) refieren modificaciones intermedias del ILA (5.8 ± 2.6 y 4.3 ± 1.5 respectivamente).

2.3- Duración del parto y actividad uterina

Al igual que otros autores (113,118,129,130), hemos observado en

nuestros resultados que la amnioinfusión no modifica la duración total del parto ni la de ninguno de sus periodos. Es interesante comprobar como la duración del parto ha sido definida en los distintos trabajos de forma diversa, y así se ha usado como punto inicial el momento de la rotura de la bolsa (118) o el de inserción de la monitorización interna (113). Nosotros hemos valorado la fase prodrómica desde el momento de ingreso en la Unidad de dilatación ya que el inicio de este periodo es difícil de definir por la gestante, y además al cuantificar el intervalo entre la RPM y el expulsivo fetal podemos analizar el tiempo de exposición a posibles infecciones. De cualquier manera, y con independencia de la definición usada, la unanimidad en cuanto a que la amnioinfusión no interfiere en la duración del parto es bastante manifiesta y solamente Strong y cols. (115) encontraron una prolongación del parto con la amnioinfusión que consideran injustificada, pero que podría estar ocasionada por el azar debido al escaso tamaño muestral (30 pacientes en cada grupo).

En relación directa con lo anteriormente expuesto se encuentra el efecto de la amnioinfusión sobre la actividad uterina, que aunque está mediatizada por el uso de sustancias estimulantes de la misma, generalmente oxitocina, creemos que esta influencia se podría despreciar si se aplican las mismas pautas de administración en los grupo que se comparan. Hemos estimado que las unidades Alejandría constituyen el método más completo para valorar la actividad uterina, puesto que a las variables que analizan las clásicas unidades Montevideo, que incluyen amplitud y frecuencia de las contracciones, las unidades Alejandría añaden la duración y, en opinión de sus creadores, el tiempo que dura una contracción manifiesta la calidad de la misma y el grado de coordinación de la dinámica uterina (182). En nuestro ensayo hemos determinado las unidades Alejandría en periodos de 10 minutos antes y después de una

hora de amnioinfusión, y hemos calculado la diferencia de unidades entre los dos momentos. En los dos grupos la dinámica aumentó significativamente en la hora analizada, lo que era esperable por el efecto de la estimulación farmacológica, pero al comparar los valores obtenidos en las pacientes con y sin amnioinfusión durante los mismos periodos de tiempo y la diferencia entre ellos, no hemos observado diferencia en ninguna determinación. Así, compartimos con Posner y cols. (127) que la amnioinfusión no modifica la dinámica uterina, lo que concuerda con la ausencia de efecto en cuanto a la duración total del parto y de sus distintos periodos.

2.4- Presión uterina basal

Una consecuencia relevante que hemos podido observar es que la administración intrauterina de 600 ml durante una hora aumenta de manera significativa el tono uterino basal desde los 15.9 ± 4.7 mmHg iniciales hasta los 18.2 ± 4.7 mmHg registrados entre los 60 y 70 minutos posteriores.

Lo primero que llama la atención son los valores tan elevados con los que se comienza la inducción del parto, sin embargo, como se ha comentado en varias ocasiones, el tipo de catéteres que hemos utilizamos sobredimensionan dicha determinación en aproximadamente 5 mmHg, lo que justifica que tanto el brazo de amnioinfusión como el de cuidados obstétricos habituales tengan una PUB similar y que el valor mínimo obtenido en ambos grupos no descienda de los 7 mmHg. Por esta razón, basándonos en experiencias previas y en la clínica, si no se evidencian signos de hipertensión comenzamos la amnioinfusión con valores registrados de hasta 24 mmHg de presión uterina basal.

El que en el brazo de amnioinfusión la PUB a los 60 minutos aumente de forma significativa con respecto a la PUB inicial, mientras que en el brazo de no intervención no exista dicha variación, se debe a que al ser variables apareadas para su tratamiento estadístico se utiliza un análisis de alta potencia que pone muy de manifiesto las diferencias encontradas. Esto en parte justifica el que a pesar del aumento de la PUB en el brazo de AI y no en el de no intervención, la variación de la PUB (diferencia en valores absolutos de milímetros de mercurio entre la determinación de los 60 minutos y la inicial) no se modifique estadísticamente cuando se comparan los dos brazos de estudio. El otro hecho que sustenta la ausencia de significación en la variación de la PUB entre ambos brazos es que la desviación estándar de estos valores (5.2 y 5.3 para el brazo de AI y no tratamiento respectivamente) representan el doble y el triple de la determinación media (2.2 y 1.0 respectivamente) y el margen de valores entre los que oscila este parámetro son muy amplios (-10 y 15 en el brazo con AI y -13 y 20 en el de no tratamiento). Por todo esto, la diferencias entre ambos grupos no son puestas de manifiesto con el análisis estadístico. De cualquier forma, y como conclusión, debemos aceptar que en base a nuestros resultados la amnioinfusión produce un aumento del tono uterino basal.

Aunque el oligoamnios grave se asocia a una presión intramniótica inferior a la media y el polihidramnios grave a una superior a ésta (128), no está bien definida la relación que existe entre el volumen que contiene el útero y la presión que se desarrolla en su interior, puesto que el tono uterino sólo se modifica en los valores extremos de líquido amniótico. Con las membranas íntegras, Fisk y cols. (128) han observado que la amnioinfusión de volúmenes de entre 55 y 500 ml en casos que partían de un ILA inferior a 5 cm ocasiona un incremento medio significativo 4.7

mmHg en la presión basal. Durante el parto y con las membranas rotas la situación varía puesto que la presión se transmite y tiende a equilibrarse con la del canal del parto, por lo que la relación entre volumen y presión intraútero se hace más compleja.

Miyazaki y Taylor (102) en su primer trabajo sobre amnioinfusión terapéutica en gestantes con desaceleraciones variables repetitivas o prolongadas no encontraron que la amnioinfusión modificara la PUB pero sí que mejoraba las alteraciones en la frecuencia cardiaca fetal. Goodlin pregunta a los autores en una carta (190) como se podía explicar que con la amnioinfusión se produjeran incrementos del volumen intraamniótico capaces de evitar la compresión del cordón sin que se elevase la presión en el interior del útero, a lo que Miyazaki responde que, aunque observaron incrementos puntuales en la presión basal, durante el parto el útero es capaz de ir adaptándose a los cambios de volumen sin que se altere de forma importante su tono. No nos parece cierto que la amnioinfusión intraparto no modifique la presión uterina, pero lo que sí se adecua a la realidad es que, salvo en caso de infusiones muy voluminosas o mal controladas, este incremento no llega a tener repercusiones de interés en el feto ni en la madre.

Posner y cols. en 1990 (127) describieron como durante y tras la infusión transcervical de 250 ml a 10 gestantes con oligoamnios la presión uterina basal aumentaba de manera significativa con respecto al periodo previo a la infusión, y aunque en el trabajo no se refieren los valores medios de ese incremento, del análisis detallado de todos los casos se puede inferir que la presión media durante y tras la amnioinfusión no llegaría a alcanzar rangos patológicos. De manera análoga, en nuestros resultados se observa como a pesar de que con la amnioinfusión la PUB

media se eleva de forma significativa, esta elevación no alcanza los 25 mmHg, valor a partir del cual, debido a los registros que utilizamos, hemos definido la hipertónia uterina. Además, durante la primera hora de amnioinfusión rápida que incluye nuestro ensayo, no observamos ninguna hipertónia, y de las que aparecieron con posterioridad ninguna tuvo repercusiones sobre la frecuencia cardiaca fetal. Por estas razones pensamos que el incremento de la PUB que ocasiona la amnioinfusión no tiene de forma genérica relevancia clínica.

2.5- Datos relativos a la amnioinfusión

Entre las 100 amnioinfusiones que hemos realizado para este ensayo a gestante con un ILA inicial inferior a los 10 cm, hemos observado como en 50, la introducción de 600 ml en una hora ha sido suficiente como para alcanzar un ILA de 15 o más centímetros y finalizar la infusión. Esta proporción nos parece adecuada en relación con el incremento del ILA tras la administración de 600 ml de suero que oscila entre -2.0 y 16.2 cm.

De entre las 50 gestantes que continuaron con una tasa de 180 ml/h, 21 tuvieron hipertónia, nunca superior a 35 mmHg. En ningún caso se observaron alteraciones en la frecuencia cardiaca fetal y en todos la PUB recobró valores de normalidad a los pocos minutos de cesar la amnioinfusión. Esto pone de manifiesto una vez más, que la monitorización más importante que se puede realizar durante la amnioinfusión es la de la PUB, ya que alerta antes de la aparición de repercusiones negativas en el feto. Tal vez debido a la vigilancia estrecha de la presión uterina basal antes, durante y tras la amnioinfusión no hemos tenido ninguna complicación clínica que reseñar.

El volumen total medio infundido al conjunto de las pacientes fue de 767 ml y el tiempo medio de exposición a los efectos de la amnioinfusión de cuatro horas y cincuenta minutos. Con estos dos parámetros creemos que hemos alcanzado el objetivo de mantener a los fetos a los que se les realiza amnioinfusión con un volumen óptimo de líquido intramniótico, bien conseguido con la infusión inicial o con la de mantenimiento, desde fases muy tempranas del parto, ya que la duración media del mismo fue de unas seis horas y cincuenta minutos.

3- EL REGISTRO CARDIOTOCOGRÁFICO

3.1- Metodología de la Interpretación

Parece existir bastante unanimidad en los datos que hay que interpretar cuando se lee un registro de la frecuencia cardíaca fetal y en donde está el límite entre lo que es normal y lo que no lo es, a pesar de ello, las propuestas para clasificar las alteraciones del mismo son más variadas. Tradicionalmente, la monitorización basal anteparto se ha realizado durante un mínimo de 20 minutos (191), con lo que para su valoración bastaba con leer todo el trazado. Sin embargo, cuando se trata de analizar el registro obtenido durante el parto la situación se complica, en primer lugar por la ausencia de acuerdo en cuanto a la monitorización mínima imprescindible, y en segundo por la falta de referencias en lo que respecta a que intervalo del mismo se debe escoger y como se expresa la frecuencia de alteraciones encontradas en el tiempo estudiado. De esta manera, algunos autores estudian los 30 primeros minutos y los 30 últimos (192), otros expresan el número de alteraciones medias por hora (105,113),

otros la frecuencia de trazados en los que aparece una alteración determinada (115) y la mayoría no especifica la metodología con precisión. Pensamos que esta falta de unanimidad implica que cualquier método de lectura de la frecuencia cardiaca fetal puede ser adecuado siempre que se explique con detalle y se razone el porqué de su adopción.

En el presente estudio se ha valorado exclusivamente el tramo del registro que corresponde a la fase activa del parto debido al planteamiento del trabajo, en el que la amnioinfusión se realiza con la intención de evitar las compresiones del cordón, y consideramos que es durante la fase en la que el trabajo de parto está establecido cuando los posibles beneficios de la misma se ponen de manifiesto. Además, con este proceder se realiza un análisis más homogéneo, puesto que se evitan los sesgos que podría introducir la valoración de una etapa del parto tan poco delimitable como es la latente o la de aquella en la que las alteraciones del RCTG reflejan factores diversos como es el periodo expulsivo.

Aunque ninguna alteración de la frecuencia cardiaca fetal cuando se considera de forma aislada permite establecer el estado fetal, sino que es la valoración conjunta de todas las características de un trazado lo que permite obtener conclusiones (192), hemos optado por analizar individualmente cada parámetro con la intención de evaluar la influencia de la amnioinfusión sobre cada uno de forma independiente. Con este razonamiento, si la amnioinfusión fuera eficaz en relación al objetivo con el que se indica, que es evitar las compresiones del cordón umbilical, sería esperable que la técnica disminuyera la frecuencia y/o gravedad de aparición exclusivamente de aquellos patrones que reflejan la disminución del flujo que llega al feto, siendo las desaceleraciones variables el máximo exponente. Como consecuencia de esta interpretación, y con el fin de cubrir

el objetivo de nuestro trabajo, el análisis del RCTG que hemos realizado está más relacionado con el mecanismo fisiopatológico y la etiología de cada alteración que con su significado.

Para obtener la máxima información, se ha interpretado la fase activa en su totalidad, cada variable ha sido estudiada de forma aislada y clasificada en función de la categoría de peor pronóstico que ha presentado. Con este procedimiento, y aunque probablemente se sobrestime las formas de presentación más desfavorables, entran en valoración patrones que de haber utilizado otra metodología no se hubieran considerado, y se refleja de forma fidedigna la incidencia de cada alteración durante dicho periodo del parto.

Por último, para la clasificación de la mayoría de los parámetros hemos seguido los criterios de Cabaniss (166) puesto que nos parece una aproximación actualizada a la interpretación cardiotocográfica, de fácil manejo y que combina el estudio de la causa y el significado de cada alteración. Sin embargo, no compartimos totalmente con la autora que el estudio de la gravedad de las desaceleraciones tardías carezca de interés, y puesto que la mayoría de autores lo analizan, hemos utilizado la clasificación de Kubli y cols. (167) para este fin por ser la más aceptada actualmente.

3.2- Frecuencia de la línea de base

En nuestros resultados no hemos encontrado que la realización de la amnioinfusión determine ninguna modificación en la frecuencia de la línea de base. La proporción de registros de ambos brazos de estudio en

la que ésta fue estrictamente normal durante toda la fase activa del parto (86.7% en el de amnioinfusión y 81.0% en el de no tratamiento) podría resultar sorprendentemente alta, pero Krebs y cols. (192), valorando exclusivamente 30 minutos de trabajo de parto en gestaciones normales y patológicas, encuentran un 94.1%.

Los casos de taquicardia recogidos, 7.1% en el brazo de amnioinfusión y 12.6% en el de no intervención, puede deberse bien a la presencia de una temperatura materna durante el parto igual o superior a 38°C, hecho que ocurrió en una gestante de cada grupo, bien a la ansiedad de la embarazada o ser el reflejo rebote de una hipoxia aguda reciente y transitoria (193), lo que explicaría el menor número de casos presentes con la amnioinfusión. Otras etiologías como fetos prematuros, patología materna y fetal o ingesta crónica de fármacos se excluyen con nuestro diseño.

En cuanto a la posible causa de los seis casos de bradicardia fetal encontrados en ambos brazos, nos inclinamos a pensar que en la mayoría de ellos serían el reflejo de una respuesta parasimpática a la compresión cefálica continuada, circunstancia que aparece típicamente en primíparas y en casos de desproporción cefalopélvica relativa (172), situaciones que se presentaron con frecuencia tanto en las pacientes con amnioinfusión como en las de control. Otra explicación factible para este patrón sería la existencia de hipotensión materna transitoria, bien por decúbito supino o tras la administración de analgesia epidural (194), técnica que recibieron el 71% de las embarazadas a las que se realizó amnioinfusión y el 78% de las seguidas con los cuidados obstétricos habituales.

De todas las causas analizadas capaces de modificar la frecuencia

de la línea de base, y con excepción del posible efecto sobre la taquicardia secundaria a hipoxia aguda y transitoria, la amnioinfusión profiláctica por su mecanismo de acción no tiene por que influir en ninguna, lo que concuerda con los datos encontrados.

3.3- Variabilidad de la línea de base

La variabilidad de la línea de base de la FCF está recibiendo cada vez más reconocimiento como indicador del estado del feto, hasta el punto que se ha llegado a considerar que una buena variabilidad latido a latido es el mejor signo del buen estado del mismo (195). La ausencia de variabilidad limita la utilidad de la monitorización y debe ser motivo de preocupación, ya que aunque el feto puede ser normal, la información presente en el registro resulta insuficiente como para excluir un feto enfermo (184). La variabilidad disminuida si se presenta de forma aislada también puede resultar difícil de interpretar, puesto que esta situación se asocia a periodos de inactividad fetal, y el feto tiene ciclos de sueño de hasta 70 minutos de duración (194). La variabilidad latido a latido superior a 25 l/min, aunque se puede presentar en periodos de actividad fetal, se ha observado como patrón de respuesta a una hipoxia aguda pasajera tras la compresión umbilical (193).

Los resultados que hemos observado al analizar la variabilidad de la línea de base de la frecuencia cardiaca fetal durante toda la fase activa del parto son concordantes con lo que cabría esperar si consideramos los periodos de actividad y reposo fetal, y la influencia de otros factores como la administración de sedantes a la gestante, hecho que ocurrió en el 4% de las pacientes con AI y en el 1% de las del brazo de no tratamiento. Así, el

43.1% de los RCTG de mujeres con cuidados obstétricos habituales mantuvieron una variabilidad adecuada durante toda la fase activa del parto, el 49.4% la presentó disminuida y solo el 7.3% aumentada, siendo estos porcentajes en gestantes con amnioinfusión del 44.8%, 48.9% y 6.1% respectivamente.

En nuestro trabajo no observamos que la amnioinfusión influya en la variabilidad de la línea de base, y aunque si consideramos que la variabilidad aumentada puede ser reflejo de la compresión de cordón podría esperarse una disminución significativa en la frecuencia de aparición de la misma con la AI, pensamos que la baja incidencia de este patrón ha impedido obtener resultados al respecto.

3.4- Reactividad

Se considera que los ascensos de la frecuencia cardiaca fetal no tienen una periodicidad determinada y se relacionan con los movimientos fetales, mientras que las aceleraciones transitorias se presentan de modo periódico asociadas con las contracciones. Estas últimas, producidas durante el parto, tienen como origen la compresión del cordón umbilical, de modo que a la oclusión inicial de la vena seguiría una caída del retorno venoso, una hipotensión y una alevación secundaria de la FCF (195). Desde esta óptica, las aceleraciones tienen una finalidad defensiva para el feto, pero traducen un estado de alerta capaz de realizar mecanismos compensatorios y por ello se interpretan como de buen pronóstico. Por otra parte, la pérdida de las mismas no tiene porque traducir patología (194) debido entre otras razones a que, al igual que ocurre con la variabilidad, su ausencia se asocia al sueño fetal (196).

En nuestros resultados, no hemos constatado que la amnioinfusión altere la frecuencia de trazados con y sin reactividad (un 64.2% de los registros del brazo de AI y un 60% de los del brazo sin tratamiento no la perdieron durante la fase activa de parto), y aunque no hemos analizado el número total de aceleraciones, no consideramos que esto tuviera el suficiente valor como para determinar si la amnioinfusión disminuye la frecuencia de compresiones de cordón, ya que dicho análisis queda matizado por los ciclos de vigilia-sueño fetales.

Ninguno de los ensayos sobre amnioinfusión publicados actualmente, y con independencia de su indicación, estudian el efecto de esta técnica sobre la frecuencia o la variabilidad de la línea de base o sobre la reactividad de la FCF durante la fase activa del parto. Solamente Strong y cols. (115) refieren que durante el periodo de expulsivo, la amnioinfusión profiláctica no influye en la incidencia de taquicardia fetal, disminución de la variabilidad o ausencia de reactividad.

3.5- Desaceleraciones precoces

Las desaceleraciones precoces de la frecuencia cardíaca fetal se han asociado tradicionalmente con la compresión de la calota fetal durante la contracción uterina bien contra las paredes pélvicas o contra partes blandas resistentes, situación que al estimular la duramadre desencadenaría un reflejo vagal responsable de la caída transitoria de la frecuencia cardíaca (193). Esto se comprueba porque la compresión cefálica por maniobras externas o vaginales desencadena esta alteración, y además porque ésta es más frecuente en presentación cefálica, primigestas, bolsa rota, parto activo o en fase de expulsivo y fetos relativamente grandes para el canal

del parto. Por estas razones no es de extrañar que tras analizar todo el periodo de trabajo de parto, un 60.2% de las gestantes a las que se realizó amnioinfusión y un 83.1% de las pertenecientes al brazo de no intervención presentaran este patrón. En general, se considera que la presencia de desaceleraciones precoces carece de significado patológico y que por lo tanto no tiene sentido establecer clasificaciones (173), motivo por el cual sólo hemos estudiado su incidencia.

Partiendo del mecanismo fisiopatológico antes expuesto, la amnioinfusión no debería modificar el número de RCTG que presentan desaceleraciones precoces, sin embargo, en nuestros resultados el número de pacientes que las desarrollan era significativamente inferior en el brazo de amnioinfusión. Debido a que la totalidad de las gestantes estudiadas tenían la bolsa rota, presentación cefálica, una proporción similar de ambos grupos eran primigestas y el RCTG se valoró en ambos durante la fase activa de parto, encontramos difícil de explicar dicha diferencia. Pese a ello, Galvez en su manual de interpretación de la monitorización fetal (196), menciona aunque con reservas, que la compresión parcial del cordón podría ser un mecanismo productor de desaceleraciones sincrónicas con la contracción, ya que los ligeros cambios hemodinámicos producidos durante la oclusión podrían excitar al centro vagal. Como apoyo a esta etiología, se han observado desaceleraciones precoces en casos con circulares de cordón al cuello en ausencia de compresión cefálica y tras la compresión manual del cordón de forma parcial.

3.6- Desaceleraciones tardías

Existen dos mecanismos fisiopatológicos que explican la aparición

de desaceleraciones retrasadas con respecto a la contracción. Cuando éstas se asocian a una buena variabilidad latido a latido, son provocadas por una respuesta vagal secundaria a la estimulación hipóxica de los quimiorreceptores fetales, y por lo tanto se trata de un patrón de estrés compensado, característico de un feto sano. La caída de la FCF no se produce inmediatamente después de comenzar la contracción, ya que inicialmente el feto es capaz de continuar extrayendo el oxígeno suficiente a partir de la sangre acumulada en el espacio intervelloso y que con la contracción pasa al feto, hasta que posteriormente, al no recibirse nuevo aporte porque los vasos maternos están obliterados, los niveles descienden hasta valores que estimulan los receptores. De esta forma, cuanto antes tenga lugar el inicio de la hipoxemia crítica, más se aproxima el inicio de la desaceleración con el de la contracción y cuanto más tarde en restabiecerse el flujo útero-placentario y la oxigenación fetal, más durará la recuperación, reflejando ambos hechos la gravedad de la situación. Las desaceleraciones tardías con pérdida de variabilidad a corto plazo son la consecuencia de una depresión miocárdica por la hipoxia y la acidosis que se produce en los fetos que no presentan respuestas compensadoras suficientes para satisfacer las necesidades metabólicas, lo que determina el inicio de la glucólisis anaerobia, con circulación de ácidos y caída del pH, dando como resultado la pérdida de variabilidad (175). Aunque ambos tipos de desaceleración tardía son expresión de una situación de hipoxia fetal, no hay que olvidar que cada uno tiene significación distinta y que para su interpretación hay que considerar la frecuencia de presentación, las características del mismo y la existencia de otras alteraciones en el trazado.

Las situaciones clínicas que pueden producir desaceleraciones tardías son muy variadas, pero en general cualquier circunstancia que

determine actividad uterina excesiva, hipotensión materna o disfunción placentaria puede causarlas. La etiología más frecuente es la hiperestimulación uterina debido al uso de oxitocina durante el parto (194), y se ha comunicado que con el uso de la analgesia epidural hasta un 25% de mujeres pueden desarrollarlas (197).

Hemos observado, al analizar los RCTG de nuestro estudio, que la frecuencia de presentación de desaceleraciones tardías es elevada (26.5% en el brazo de AI y 58.9% en el de no intervención), pero teniendo en cuenta que se tratan de partos inducidos con oxitocina y por lo tanto de larga duración, que la mayoría de pacientes recibieron analgesia epidural y que las causas que pueden producir insuficiencia placentaria relativa durante una contracción son múltiples y no siempre traducen patología grave, nos parece justificada esta incidencia, más aún si consideramos que se evalúa toda la fase activa del parto. Igualmente, la distribución según gravedad y presencia o no de variabilidad se adecua a lo esperable, puesto que como ya se ha explicado, la clasificación se realizó según el patrón de peor pronóstico encontrado.

También parece razonable, que si al introducir un fluido en la cavidad uterina favorecemos la protección de la placenta y del cordón frente a las contracciones, cuando se realiza la amnioinfusión disminuya de forma significativa la frecuencia de presentación de desaceleraciones tardías. Sosprendentemente no hemos encontrado un descenso en la gravedad o presencia de variabilidad, aunque si consideramos que en frecuencia global sí disminuyen y que los valores absolutos de cada categoría son más favorables cuando se realiza la amnioinfusión (el porcentaje de leves aumenta un 21.8% y el de las que conservan la variabilidad un 14.1%), podríamos esperar que con un tamaño de la

muestra mayor se conseguiera aumentar esta diferencia y alcanzar con ello la significación estadística.

3.7- Desaceleraciones variables

Las desaceleraciones variables son disminuciones de la frecuencia cardíaca fetal mediada por el sistema nervioso parasimpático. Esta respuesta vagal puede ser desencadenada por un estímulo a nivel de los quimio o barorreceptores. Posiblemente, la fase inicial de la desaceleración, es decir los primeros segundos, se deban a la actividad de los quimiorreceptores estimulados por una disminución en la saturación de oxígeno, mientras que la persistencia de la misma corresponda a la actividad de los barorreceptores ante la modificación de la presión vascular fetal (198).

La causa más frecuente de desaceleraciones variables es la oclusión del cordón independientemente de su intensidad y etiología (195), de tal manera que las desaceleraciones variables son el paradigma de las alteraciones que la compresión del cordón produce en el RCTG fetal y a su vez la alteración periódica de la FCF más frecuente durante el parto (105,113). Su incidencia aumenta en presencia de patología funicular como circulares, longitud extremadamente corta o larga, nudo verdadero de cordón o ubicación anormal del mismo. Su configuración típica es un ascenso inicial primario que precede a un componente de desaceleración o descenso en forma de V, seguido de una aceleración secundaria de la FCF denominada ascenso secundario (171). El ascenso primario se produce porque inicialmente se colapsa sólo la vena que presenta menor resistencia a la compresión, lo que disminuye el aporte sanguíneo fetal y

la hipotensión subsiguiente desencadena una aceleración mediada por barorreceptores, mientras que el ascenso secundario probablemente sea reflejo del mismo mecanismo que se produce al final de la desaceleración antes de la liberación total del cordón (194). Cuando se ocluye la arteria total o parcialmente, se puede producir, de forma aislada o en asociación, un estímulo de los barorreceptores por aumento de la postcarga cardíaca e hipertensión fetal o de los quimiorreceptores por descenso en la concentración de oxígeno en sangre fetal (198).

Aunque la oclusión funicular es la causa más frecuente de desaceleraciones variables, también la compresión de la cabeza fetal las produce, especialmente durante la fase de expulsivo. Cuando se estimula la duramadre por la presión, se desencadena un reflejo vagal con bradicardia, y si ésta es suficientemente grave puede disminuir el gasto cardíaco fetal y el flujo de sangre que pasa a través del cordón umbilical (198). Por este motivo la evaluación que hemos realizado del RCTG excluye la fase de expulsivo, y sobre esta etiología se puede explicar porque en el trabajo de Strong y cols. (115) la amnioinfusión profiláctica no disminuye la frecuencia de desaceleraciones variables durante los 40 minutos previos al parto.

Hemos observado que hasta un 91.5% de los registros obtenidos en partos inducidos con LA disminuido y que reciben cuidados obstétricos habituales presentan alguna desaceleración variable durante la fase activa, proporción aceptable en comparación con el 83% obtenido por otros autores con independencia del líquido amniótico inicial (194). Además, cuando se realiza la amnioinfusión con la intención de mantener el volumen de LA en niveles fisiológicos, la frecuencia de presentación desciende significativamente hasta el 74.5%.

Aunque inicialmente se utilizó la clasificación de Kubli y cols. (167), basada en la amplitud y duración de la caída de la FCF, para valorar la gravedad de las desaceleraciones variables, no existe unanimidad respecto al significado pronóstico que puede tener, y de esta manera, algunos autores opinan que, en ausencia de otras alteraciones asociadas, una desaceleración grave no tiene porque ser más preocupante que una de menor grado (171). A pesar de ello, sigue siendo la más utilizada en la actualidad y por este motivo la hemos aceptado.

Con este criterio, no hemos comprobado que la realización de la amnioinfusión profiláctica aumente la proporción de desaceleraciones leves con respecto a las moderadas y graves, si bien los valores absolutos de registros con leves son superiores cuando se realiza la técnica (83.5% vs 68.9%) y el análisis estadístico muestra una clara tendencia hacia la significación ($p = 0.05$). Al igual que comentábamos para las desaceleraciones tardías, quizás un aumento en el número de casos analizados nos reforzaría el efecto de la amnioinfusión en este sentido.

Otros autores que estudian este aspecto en grupos obstétricos distintos sí han obtenido resultados claramente positivos. Así, Nageotte y cols. (105), observan que la amnioinfusión profiláctica en oligoamnios con bolsa íntegra, es decir en el ocasionado por falta de producción del mismo, determina un descenso significativo tanto de la frecuencia como de la gravedad de las desaceleraciones variables que se producen durante el trabajo de parto (una media de 1.5 ± 2.1 desaceleraciones variables por hora en el brazo de AI, 1.0 ± 2.7 de tipo leve vs una media de 3.7 ± 7.5 desaceleraciones variables totales por hora en el brazo de no tratamiento, 2.2 ± 4.0 leves). El mismo grupo de trabajo consigue resultados similares realizando amnioinfusión profiláctica en RPM pretérmino (113) y describen

una disminución significativa de la frecuencia total de desaceleraciones variables durante la fase activa del parto cuando realizan la técnica (2.4 ± 2.4 vs 7.9 ± 5.6) y un aumento igualmente significativo de la proporción de leves con respecto a las formas más graves (1.6 ± 1.3 vs 4.2 ± 3.2). Por su parte Chauhan y cols. (130), que al igual que Nageotte y cols. en 1991 (105) realizan la amnioinfusión en oligoamnios previo a la rotura de la bolsa, al analizar de forma conjunta la frecuencia de presentación de desaceleraciones variables recurrentes moderadas o graves y los episodios de bradicardia, no encuentran diferencia en función de la realización o no de amnioinfusión (cinco de 19 pacientes las presentan en el brazo de AI y ocho de 17 en el de no intervención). Los autores justifican este hallazgo en base a un escaso tamaño muestral, a que con su diseño sólo se introducía líquido hasta alcanzar un ILA mayor o igual a 5.1 cm y probablemente este volumen no sea suficiente para evitar las compresiones del cordón, y a que muchas de las pacientes que alcanzaron dicho nivel podrían haber desarrollado un oligoamnios recurrente tras perder por vagina parte del líquido previamente introducido.

Al igual que la clasificación de Kubli y cols. (167) es de utilidad dudosa, cada vez más autores consideran que es la pérdida de la morfología típica de la desaceleración variable lo que determina su valor pronóstico, ya que esta situación refleja el grado de compresión del cordón, el nivel de hipoxia o capacidad de recuperación fetal (171,194). Krebs y cols. (199) citan siete características de las desaceleraciones variables atípicas y que incluyen: pérdida del ascenso primario o del secundario producido por una oclusión brusca y rápida, ascenso secundario prolongado como signo de la respuesta compensatoria fetal a la hipoxia moderada, ausencia de recuperación de la línea de base o recuperación lenta de la misma como reflejo de una persistencia en la hipoxia fetal, forma bifásica

de la desaceleración que se produce por el mismo mecanismo, y pérdida de variabilidad.

En nuestras pacientes hemos observado que la introducción de líquido en la cavidad amniótica con la intención de mantener unos niveles normales del mismo no disminuye solamente la frecuencia de presentación de desaceleraciones variables, sino que una vez que éstas se presentan mantienen su morfología típica en una proporción significativamente mayor de casos (57.5% con AI y 17.2% sin ella), lo que corrobora la eficacia de la amnioinfusión en cuanto a la indicación con la que se realiza.

3.8- Desaceleraciones variables/tardías

La desaceleración variable/tardía es una desaceleración variable atípica con un componente tardío y se cree que su etiología se relaciona con la hipoxia originada por los efectos agudos o crónicos de la compresión del cordón (176). Krebs y cols. (199) han encontrado que un 30% de trazados con desaceleraciones variables atípicas combinan este patrón.

En nuestros resultados, el 24.2% de los registros de la fase activa de gestantes con cuidados obstétricos habituales presentaron esta alteración, porcentaje algo inferior al encontrado por Krebs y cols. (199), y cuando al grupo de similares características se les realizó una amnioinfusión esta frecuencia descendió de manera significativa al 5.1%. Esto refuerza por una parte la etiología antes mencionada como probable de las desaceleraciones variables/tardías, y por otro el efecto protector de la amnioinfusión profiláctica frente a las compresiones de cordón.

3.9- Desaceleraciones prolongadas

La desaceleración de la FCF basal que dura más de dos y menos de 10 minutos parece estar producida por una supresión del nodo sinusal a consecuencia de un aumento repentino e intenso de la actividad vagal (174). El mecanismo de producción suele ser la obliteración de los vasos del cordón o la reducción del flujo sanguíneo en el espacio intervelloso materno (196). Las causas más frecuentes son la hiperactividad uterina, la hipotensión supina materna y la patología del cordón, pero también se han descrito como desencadenantes la exploración cervical y la colocación de un electrodo fetal (194).

Hemos observado, que el 24.2% de mujeres con una ILA inferior a 10 al inicio de la inducción del parto por RPM presentan alguna desaceleración prolongada durante la fase activa del mismo, y que esta proporción desciende significativamente al 5.1% si se mantiene el LA a niveles más altos con la realización de una amnioinfusión, lo que una vez más parece reflejar que con este procedimiento se consigue amortiguar los efectos de la presión externa sobre el cordón.

4- FINALIZACIÓN DEL PARTO

4.1- Modo de finalización del parto

La realización de una amnioinfusión a gestantes a término con partos inducidos por RPM y con ILA inicialmente escaso determinó un aumento, con respecto al brazo de no intervención, del 18% en los partos

espontáneos (77% vs 59%, $p < 0.01$) y un descenso del 7% en la tasa de cesáreas (3% vs 10%, $p < 0.05$). Otros autores que realizan amnioinfusión profiláctica en poblaciones distintas a la nuestra obtienen resultados diferentes en función de la indicación de la técnica y del número de casos que contienen los grupos que comparan.

En general, el tamaño muestral de los artículos publicados sobre AI profiláctica intraparto es insuficiente para poder valorar los resultados que expresan. Así, cinco de los siete artículos que indican la técnica en oligoamnios incluyen menos de 51 casos en el brazo de intervención, y sólo uno de los cinco que la utilizan en LA meconial, y que ya hemos incluido en la indicación anterior por estudiar conjuntamente oligoamnios y líquido teñido, analiza más de 60. Además, los tres únicos que justifican el número de casos (104, 112, 115) llegan a tamaños muestrales muy diversos y que oscilan entre 30 y 114 pacientes en cada brazo, lo que dificulta aun más la interpretación. La repercusión de este hecho es fundamental porque, aunque el número de cesáreas realizadas en el brazo de amnioinfusión suele ser inferior, esta diferencia sólo alcanza significación estadística en los trabajos que cuentan con mayor población estudiada. Por ejemplo, Schrimmer y cols. (104) en 175 AI realizadas en gestaciones con oligoamnios de cualquier etiología obtienen un descenso del 13.4% ($p = 0.006$) y Macri y cols. (112), con 85 AI en oligoamnios con líquido amniótico meconial, del 14% ($p < 0.001$).

Una reflexión similar en cuanto a la importancia del tamaño muestral se podría hacer al analizar la proporción de partos espontáneos, en la que Schrimmer y cols. (104) observan un aumento del 17.9% en el brazo de tratamiento con infusión ($p = 0.001$).

Solamente dos grupos de trabajo realizan un mayor número de cesáreas tras la amnioinfusión profiláctica, aunque esta diferencia es sólo en valores absolutos y no alcanza significación estadística. MacGregor y cols. (108) trabajan con una población muy pequeña, con lo que el análisis se reduce a comparar las 10 cesáreas del brazo de Amnioinfusión profiláctica en oligoamnios previo a la rotura de la bolsa, compuesto por 19 gestantes, con las siete realizadas en el brazo de no tratamiento, integrado por 16 pacientes. Por su parte, Cialone y cols. (106), que indican la técnica en gestaciones complicadas por líquido amniótico meconial, refieren un 29.8% de partos abdominales en el brazo de amnioinfusión y sólo un 19% en el de no tratamiento, pero los autores sugieren una posible relación con el mayor uso de oxitocina y el peso neonatal más elevado que se observó en dicho grupo. Todos los ensayos restantes sobre amnioinfusión profiláctica en sus diversas indicaciones demuestran, bien con valores absolutos o con diferencia estadística, que la técnica favorece el parto vaginal y disminuye el operatorio incluida la cesárea.

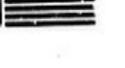
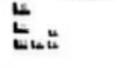
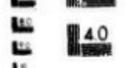
En nuestros resultados sorprende que entre las gestantes con inducción de parto por RPM y líquido amniótico escaso que recibieron cuidados obstétricos habituales sólo se hayan realizado 10 cesáreas, más aún cuando para el cálculo muestral utilizamos la tasa de partos abdominales realizados en 1994 en nuestro Hospital en las inducciones de parto por RPM a término que fue del 15%. Creemos que este hecho se debe a dos motivos, por una parte a que en los últimos años estamos observando una disminución en la práctica de dicha intervención, ya en 1995 se realizaron un 13% de cesáreas en ese grupo y en 1996 la incidencia fue ligeramente inferior, y aunque hay otros factores de confusión en este análisis, la progresión descendente es clara. Por otro lado, habría que considerar que al ser partos incluidos en un protocolo de investigación

se vigilan de forma más cercana y posiblemente se ajusten más las indicaciones de intervención, hecho conocido como efecto Hawthorne.

El que únicamente un 59% de gestantes del brazo de no tratamiento finalicen el parto de forma espontánea está en consonancia con el hecho de ser partos que presentan un riesgo inicial por tener la bolsa rota, además de un volumen escaso de líquido amniótico, y ser desencadenados farmacológicamente lo que implica una duración mayor, circunstancias todas ellas que predisponen a la tocurgia.

4.2- Indicación de los partos operatorios

Al analizar las indicaciones de los partos operatorios realizados en nuestro ensayo encontramos cuatro intervenciones por sufrimiento fetal en el brazo de amnioinfusión y nueve en el de no tratamiento, sólo una y cuatro respectivamente fueron cesáreas. Pese a esta diferencia en valores absolutos de 5 casos, no obtenemos significación estadística al comparar las intervenciones por sufrimiento fetal con el resto de indicaciones agrupadas, por lo que no podemos concluir, en base a nuestros resultados, que la amnioinfusión en inducciones por rotura prematura de membranas a término con líquido amniótico escaso disminuya la tasa de cesáreas por sufrimiento fetal. Pensamos que al aumentar el número de pacientes esta diferencia quedaría patente y, al igual que en otros trabajos similares ya comentados, se alcanzará la significación. De cualquier manera, nuestro cálculo muestral se realizó sobre la tasa de cesáreas totales, independientemente de su indicación, y bajo ese concepto sí podemos afirmar que la amnioinfusión logra descender el número de partos operatorios por vía abdominal.



MICROCOPY RESOLUTION TEST CHART
NATIONAL BUREAU OF STANDARDS
STANDARD REFERENCE MATERIAL 1010a
(ANSI and ISO TEST CHART No. 2)

se vigilan de forma más cercana y posiblemente se ajusten más las indicaciones de intervención, hecho conocido como efecto Hawthorne.

El que únicamente un 59% de gestantes del brazo de no tratamiento finalicen el parto de forma espontánea está en consonancia con el hecho de ser partos que presentan un riesgo inicial por tener la bolsa rota, además de un volumen escaso de líquido amniótico, y ser desencadenados farmacológicamente lo que implica una duración mayor, circunstancias todas ellas que predisponen a la tocurgia.

4.2- Indicación de los partos operatorios

Al analizar las indicaciones de los partos operatorios realizados en nuestro ensayo encontramos cuatro intervenciones por sufrimiento fetal en el brazo de amnioinfusión y nueve en el de no tratamiento, sólo una y cuatro respectivamente fueron cesáreas. Pese a esta diferencia en valores absolutos de 5 casos, no obtenemos significación estadística al comparar las intervenciones por sufrimiento fetal con el resto de indicaciones agrupadas, por lo que no podemos concluir, en base a nuestros resultados, que la amnioinfusión en inducciones por rotura prematura de membranas a término con líquido amniótico escaso disminuya la tasa de cesáreas por sufrimiento fetal. Pensamos que al aumentar el número de pacientes esta diferencia quedaría patente y, al igual que en otros trabajos similares ya comentados, se alcanzará la significación. De cualquier manera, nuestro cálculo muestral se realizó sobre la tasa de cesáreas totales, independientemente de su indicación, y bajo ese concepto sí podemos afirmar que la amnioinfusión logra descender el número de partos operatorios por vía abdominal.

Como referencia a lo anteriormente dicho, pero no como comparación puesto que ya se han sentado las diferencias poblacionales, otros grupos de trabajo han observado una disminución significativa en la tasa de cesáreas por sufrimiento fetal del 13.4% cuando ésta se realiza durante el parto con un ILA inferior a cinco centímetros indistintamente de la rotura espontánea o artificial de la bolsa (104), del 12.3% si se utiliza en líquido teñido o del 18% cuando se conjuntan ambas indicaciones (112) .

Solamente Chauhan y cols. (130) refieren un mayor número intervenciones por dicha indicación, aunque sin diferencia estadística, cuando administran líquido intramniótico a gestantes con ILA < 5 cm antes de la rotura de la bolsa (9.5% vs 6.2%). Sin embargo, una vez más el cálculo se realiza sobre una muestra muy pequeña, dos de 21 gestantes del brazo de amnioinfusión y tres de 32 en el de cuidados obstétricos habituales.

Un dato relevante de los obtenidos en nuestro trabajo que probablemente sesgue los resultados y que solamente podemos imputar al azar, es que las cesáreas que se indicaron por desproporción cefalopélvica se realizaron en el brazo de no tratamiento.

5- ANEJOS FETALES

5.1- La placenta

En la observación que se realiza de la placenta en el momento del parto hemos reseñado como datos que se apartan de la normalidad

exclusivamente la presencia de depósitos de fibrina o de infartos. Cualquier alteración en este órgano que fuera diagnosticada, o simplemente sospechada, antes del parto se consideró criterio de exclusión en este ensayo, y de las que pasan desapercibidas hasta el alumbramiento pensamos que las dos que hemos estudiado son las de mayor interés tanto por su frecuencia como por su significado.

Los depósitos de fibrina en la placenta se producen alrededor de las vellosidades, a las que separan hasta ocluir el espacio intervilosario. Pueden adoptar la morfología de un punteado blanquecino irregular o bien llegar a formar placas duras de localización generalmente periférica y contornos mal definidos, que se pueden identificar en alrededor del 22% de las placentas a término (200). Debido a que se originan como consecuencia de una turbulencia que causa estasis sanguínea es frecuente encontrarlas en situaciones de buena circulación y, a pesar de que inactivan funcionalmente la zona placentaria en la que se asientan, no se consideran de importancia clínica si no llegan a afectar a un 30-40% de las vellosidades (201). En nuestros resultados hemos encontrado algún depósito de fibrina en el 27% de las placentas de gestantes sometidas a amniotomía y en el 31% de las del brazo de no tratamiento sin que ninguno de ellos superara los tres centímetros de diámetro máximo y por lo tanto todos carentes de significación.

Los infartos placentarios son lesiones de características similares a la anterior, de la que se diferencian por presentar bordes bien definidos (200). Al estar producidos por una trombosis vascular suelen traducir un peor estado circulatorio y por lo tanto su presentación es menos frecuente. Aunque también impiden el intercambio local de sangre sólo alcanzan repercusión clínica cuando implican al 10% o más de las unidades

funcionales de este órgano (201). En el análisis realizado en nuestro trabajo, siete placentas del brazo de amnioinfusión y cinco del de no tratamiento presentaron algún infarto, todos ellos inferiores a tres centímetros de extensión, porcentaje francamente inferior al 28% referido por Wallenburg y cols. (202) tras un estudio histológico en el que a diferencia de nuestro diseño no seleccionan gestaciones normales.

5.2- El cordón umbilical

La existencia de patología relacionada con el cordón umbilical tiene relevancia en el estudio que estamos realizando, pues con excepción de la arteria umbilical única que por sí misma no se asocia con hipoxia fetal (200), la presencia de circulares o de nudos en el cordón predispone a la oclusión del mismo y a la aparición de alteraciones en el RCTG, principalmente desaceleraciones variables (171,194). Hemos de aclarar que inicialmente investigamos la presencia de cualquier alteración funicular pero sólo encontramos las reseñadas en los resultados y que ahora comentamos.

En el momento del parto hemos podido comprobar que 33 fetos del brazo de amnioinfusión y 36 del de no tratamiento tenían el cordón enrollado en alguna parte de su anatomía ejerciendo diferente grado de presión, incidencia que, además de ser similar para ambos grupos, concuerda con la referida por la literatura y que se sitúa en torno al 25% (115,203). El que sólo 33 y 36 fetos de los brazos con y sin tratamiento respectivamente presentaran circulares al nacimiento, mientras que un 74.4% y un 91.5% de cada brazo desarrollaran desaceleraciones variables durante el parto, confirma que la localización del cordón en el momento del

expulsivo no siempre refleja la ubicación real del mismo dentro del útero (116,171).

El verdadero nudo de cordón, que resulta de los movimientos activos del feto, se produce en uno de cada cien embarazos y se asocia con mayor tasa de mortalidad perinatal (201,203). En nuestras gestantes sólo hemos encontrado un nudo verdadero dentro del brazo de no tratamiento.

Como podemos comprobar, lo dos grupos de estudio presentaron igual incidencia de patología vascular umbilical, con lo que se obvia el sesgo que este factor podría introducir en la interpretación de resultados.

6- EL RECIÉN NACIDO

6.1- Características de los recién nacidos

Nacieron un total de 200 niños, 100 de cada brazo de estudio, con un peso acorde con la edad gestacional a término. Se registró una proporción similar y escasa de puntuaciones inferiores a siete en el test de Apgar realizado en el primer minuto de vida (2% en el brazo de AI y 1% en el de no tratamiento), mientras que a los cinco minutos todos presentaron buena puntuación. De forma generalizada se acepta que este test tiene poca correlación con el estado acidobásico al nacimiento, así como con el desarrollo neurológico posterior (204-206), pero su valoración al minuto de vida refleja la capacidad del feto para adaptarse a la vida extrauterina y la necesidad de reanimación neonatal, mientras que la de los cinco minutos confirma la efectividad de la misma (207). De esta forma, no es de extrañar

que una proporción mayoritaria de recién nacidos (94% en el brazo de amnioinfusión y 93% en el de no tratamiento) sólo necesitaran medidas de reanimación mínimas, consecuencia de este buen estado neonatal.

Otros trabajos sobre amnioinfusión profiláctica en oligoamnios concuerdan con nuestros resultados en cuanto a la ausencia de efecto de la amnioinfusión sobre el test de Apgar (105,113,115,130) y solamente Schrimmer y cols. (104) encuentran que la amnioinfusión en oligoamnios con y sin bolsa rota determina una menor proporción de puntuaciones inferiores a siete al minuto, aunque similares a los cinco minutos. Cuando la técnica se indica en partos complicados con líquido amniótico meconial tres de los cinco estudios que refieren la puntuación de Apgar encuentran alguna mejoría. Así, Macri y cols. (112) indican que los recién nacidos con oligoamnios y LA meconial presentan menor proporción de Apgar inferior a siete al minuto y cinco minutos del nacimiento, Wenstrom y cols. (118) que mejora exclusivamente la proporción de calificaciones inferiores a siete obtenidas en el primer minuto y Lo y cols. (151) que el Apgar medio, a los cinco minutos pero no al primero, es mejor cuando se realiza la amnioinfusión, resultados que resultan demasiado divergentes como para poder sacar conclusiones al respecto.

6.2- Estado acidobásico neonatal

6.2.1- Valores medios de pH

Actualmente se considera que el estudio del equilibrio ácido-base en sangre del cordón umbilical es el mejor índice del estado de un recién

nacido, puesto que con valores normales de pH y gasometría se puede excluir la hipoxia intraparto como causa de una depresión neonatal (208). Por ello, aunque su determinación sistemática no es compartida por todos los autores, un 91% de los centros de Estados Unidos y un 87% de los de Canadá la realizan en circunstancias específicas, siendo la más frecuente la presencia de una puntuación de Apgar baja al nacimiento (209).

Los datos obtenidos de la arteria umbilical son la mejor medida de la presencia e intensidad de acidosis neonatal al reflejar el estado acidobásico tisular fetal (210). Por este motivo, la acidosis neonatal se define en base al pH encontrado en ella, considerándose anormales los valores inferiores a 7.20 (211). Las cifras de la vena umbilical indican el estado acidobásico del lecho placentario. Cuando al feto le llega un aporte reducido de oxígeno desde la placenta tanto el pH venoso como el arterial terminan por disminuir, de manera que para determinar el origen de la acidosis son de gran importancia los valores encontrados en vena (210).

Cuando se produce una compresión parcial del cordón umbilical aparece una acidosis fetal, consecuencia del aporte reducido de oxígeno por la obstrucción venosa, y disminuye el pH arterial. Además, al enlentecerse la circulación placentaria proximal a la obstrucción funicular aumenta el tiempo disponible para que la sangre que iba en dirección al feto se equilibre con la sangre intervillosa materna, y de este modo, al incrementarse la captación de oxígeno pueden aparecer cifras normales en la vena umbilical (212). Cuando el aporte vascular de la placenta es insuficiente o se produce una oclusión intensa o prolongada del cordón la acidosis será evidente tanto en arteria como en vena umbilical y en contraste con el caso anterior la diferencia de los valores del pH de ambos vasos es menor (213).

Con el objetivo de poder evaluar de una manera objetiva el estado de los recién nacidos hemos realizado en nuestro trabajo un análisis sistemático del estado acidobásico umbilical, y para poder estudiar el origen de las alteraciones encontradas en él hemos obtenido muestras tanto arteriales como venosas.

Una de las limitaciones que presenta la gasometría y el pH umbilical es que su información refleja la situación existente en el momento del pinzamiento del cordón y que es la consecuencia principalmente de lo que sucede durante el periodo de expulsivo, sin embargo su eficacia es limitada en cuanto a los acontecimientos transitorios que ocurren alejados temporalmente del parto; es decir, una compresión del cordón leve ocurrida durante la primera fase del parto y que causa acidosis respiratoria, es poco probable que determine alguna alteración en las cifras de pH o gasometría umbilical que se recogen al nacimiento (214).

Aunque el estado acidobásico no se modifica con la edad gestacional (215) o el uso de anestésicos locales o locorreregionales (216), sí se altera en función del método de recogida de la muestra (210), el uso de sedación, la posición materna o el trabajo de parto normal, durante el cual predeciblemente se evoluciona desde un estado acidobásico fetal normal a acidosis respiratoria y finalmente metabólica por acúmulo de lactato (217). Como consecuencia de estos factores, y probablemente de otros aún no identificados, los valores medios de pH y gasometría en sangre de cordón publicados en la literatura (206,218,219) difieren bastante entre sí.

En nuestro brazo de no tratamiento el pH medio en arteria umbilical fue 7.21 ± 0.08 y el de la vena 7.28 ± 0.08 , valores que aunque normales

son inferiores a los comunicados por otros autores (206,218,219). Esto podría estar determinado por el hecho de ser partos inducidos, en los que el feto se somete durante mayor tiempo al efecto de las contracciones uterinas y además con un volumen inicial de líquido amniótico disminuido, situaciones que repercuten tanto en la circulación placentaria como en la fetal y funicular.

Cuando en las mismas circunstancias se realiza una amnioinfusión y se mantiene durante el parto un volumen normal de líquido intraútero, ambos valores se incrementan de manera significativa alcanzando medias de 7.24 ± 0.07 y 7.31 ± 0.06 respectivamente, que se equiparan a las medias encontradas en la literatura (206,218,219).

De acuerdo con lo anteriormente expuesto, se puede considerar que la amnioinfusión consigue paliar los efectos adversos que sobre el pH umbilical tiene la presencia de un volumen de LA escaso y que puede afectar tanto a la circulación placentaria como a la fetal. Dicho de otro modo, durante las contracciones uterinas en presencia de un volumen de LA escaso se comprimen tanto el cordón como la placenta con lo que desciende el pH en arteria y vena, mientras que cuando el líquido intramniótico se normaliza ambas estructuras se protegen en igual grado frente a presiones y por lo tanto mejora el pH en los dos vasos.

Nageotte y cols. (113) estudian el pH en arteria y vena umbilical y encuentran, partiendo de unos niveles estrictamente normales en el brazo de no intervención, que la amnioinfusión en la RPM pretérmino mejora con mayor significación estadística el valor arterial que el venoso, lo que relacionan con la presencia de una acidosis respiratoria, reflejo de la presencia de desaceleraciones variables y de compresiones del cordón,

que de prolongarse ocasionaría una acidosis metabólica con descenso del pH en ambos vasos. El que en nuestro estudio los valores de pH arterial y venoso del brazo de no tratamiento estén ligeramente descendidos, concuerda con la existencia de una situación más prolongada que afecta tanto al feto como a la placenta, y explica que la amnioinfusión realizada de forma muy temprana en la inducción del parto mejore ambos parámetros.

El mismo autor, en su artículo de 1991 en el que realiza amnioinfusión en el oligoamnios que se desarrolla antes de la rotura de la bolsa, no observa que la amnioinfusión modifique el pH arterial o venoso umbilical (105). Con esta excepción y con la del trabajo de Wenstrom y cols. (118) en LA meconial, todos los demás ensayos sobre amnioinfusión profiláctica, ya sea en oligoamnios (104,115,112,113) o en líquido teñido (106,112,118,151), muestran que la introducción de líquido intraútero mejora el valor del pH arterial.

6.2.2- Valores medios de la gasometría

En nuestro trabajo todas las cifras de la gasometría arterial en ambos brazos de estudio se encuentran dentro de los límites de la normalidad (211). Sin embargo, la realización de una amnioinfusión determina un descenso estadísticamente significativo en la presión parcial de dióxido de carbono y del déficit de bases. Puesto que dicha técnica no modifica la concentración de bicarbonato en sangre fetal, se podría considerar que la modificación de la pCO_2 es consecuencia de un mejor manejo de los gases por el feto, y que por ello, aumenta la concentración de bases libres disponibles para tamponar. Según este planteamiento con

la amnioinfusión se disminuyen los efectos de la compresión del cordón sobre el equilibrio acidobásico neonatal.

En la gasometría venosa del brazo de no intervención, se observa una ligera hipoxia e hipercapnia con referencia a los valores umbrales referidos en la literatura (211) lo que refleja una disminución en el intercambio placentario de poca repercusión, ya que los mecanismos compensadores, es decir la concentración de bicarbonato y de déficit de base, no se modifican. Con la amnioinfusión la $p\text{CO}_2$ desciende significativamente hasta la normalidad, mientras que la $p\text{O}_2$ y el déficit de base, aunque tienden a recuperarse, no lo hacen en suficiente cuantía como para establecer diferencias de relevancia estadística. Este último hecho probablemente se deba a que a nivel placentario existen otros mecanismos de regulación que la amnioinfusión, por su mecanismo de acción, no puede modificar, o podría estar en relación con la existencia de un tamaño muestral insuficiente para poner de manifiesto la recuperación de ambos parámetros desde el punto de vista estadístico. De cualquier manera, con la amnioinfusión se consigue un descenso en la presión parcial de dióxido de carbono tal vez debido a una mejor circulación placentaria al disminuir la compresión de la misma durante las contracciones.

6.2.3- Incidencia de acidosis

Actualmente se considera que el estudio del equilibrio ácido-base en sangre del cordón umbilical es el mejor indicador del estado de un recién nacido. Aunque las cifras de la arteria umbilical son la mejor medida de la presencia e intensidad de acidosis neonatal ya que reflejan el estado

acidobásico tisular fetal, los valores venosos también reflejan lo que le acontece al feto y por eso su estudio no carece de importancia.

Desde antiguo se ha intentado buscar un valor en el pH arterial con significación clínica que delimitara la normalidad y por debajo del cual existiera más riesgo de secuelas, principalmente neurológicas, o aumentara la mortalidad neonatal. Aunque muchos autores opinan que hasta que el pH arterial no disminuye por debajo de 7.00 o 7.10 no se observan lesiones hipóxicas importantes (205,220), tradicionalmente se han considerado como valores de corte el nivel de 7.20 para la arteria y el de 7.25 para la vena umbilical (221), y de hecho éstos son los valores más utilizados en la actualidad.

En nuestro trabajo hemos encontrado que de los 100 recién nacidos del brazo de no intervención 36 presentaban un pH arterial inferior a 7.20 y 26 uno venoso por debajo de 7.25. Estas cifras de acidosis son compatibles con las que presentan otros autores en sus artículos sobre amnioinfusión y que, en función del valor arterial, oscilan entre el 12 y el 36% en los casos de oligoamnios (104,108,112,115,130) y entre el 15 y el 36% en los de líquido amniótico meconial (106,112,151).

Cuando se realiza la amnioinfusión dichos valores descienden significativamente hasta el 22% en referencia al límite arterial y hasta el 13% en relación al venoso. Lo que refleja una vez más que la amnioinfusión mejora el estado metabólico tanto a nivel fetal como placentario.

El que en el brazo de no tratamiento exista un número relativamente elevado de recién nacidos con acidosis neonatal podría ser consecuencia

de la unión de dos factores, por un lado de la duración superior del parto inducido con respecto al espontáneo que conlleva un mayor tiempo de exposición fetal a las contracciones uterinas y por otro, de la falta de protección frente a las mismas debido a la existencia de un volumen escaso de líquido intraútero. Con la amnioinfusión, aunque se corrige este último hecho, no se modifica el primero, con lo que la incidencia de acidosis sólo puede disminuir de forma parcial, y aun así, su expresión estadística es significativa.

Todos los autores que han estudiado la influencia de la amnioinfusión profiláctica sobre la presencia de acidosis neonatal han concluido que su utilización la disminuye de manera significativa (104,106,112,115,151), con excepción de Chauhan y cols. (130), que quizás por un escaso tamaño muestral (19 pacientes en el brazo de AI y 25 en el de no tratamiento) no obtienen significación. Pese a este hecho, nuestro trabajo es el primero en demostrar que también la disminución de líquido intraútero por pérdida del mismo, en gestaciones por lo demás normales, se beneficia de la amnioinfusión hasta el grado de disminuir el número de recién nacidos con acidosis neonatal.

6.2.4- Tipo de acidosis

El equilibrio acidobásico fetal depende del sistema de tampón bicarbonato, que al unirse con los hidrogeniones libres en sangre produce agua y dióxido de carbono. El CO₂ fetal se elimina por difusión simple a través de la placenta. La mayoría de las interferencias que afectan el intercambio gaseoso fetal alteran la capacidad de eliminación del CO₂, situación que determina la aparición de acidosis respiratoria. Los ejemplos

característicos son la compresión del cordón umbilical y el asma materno grave, casos en los que la alteración bioquímica inicial es un aumento de la $p\text{CO}_2$ fetal. Este aumento da lugar a un incremento de la concentración fetal de hidrogeniones y al consiguiente descenso del pH. Por otra parte, la reducción aguda del suministro de O_2 al feto provoca el cambio a un metabolismo anaerobio que genera lactato e hidrogeniones. Estos últimos se combinan con el bicarbonato, cuyo nivel en sangre fetal disminuye, dando lugar inicialmente a una acidosis metabólica. Más adelante, sin embargo, el exceso de hidrogeniones genera cantidades equimolares de CO_2 , resultando un perfil bioquímico mixto de acidosis respiratoria y metabólica (222).

La diferenciación entre los distintos tipos bioquímicos de acidosis es importante, puesto que mientras la respiratoria suele ser transitoria y responde fácilmente al tratamiento, la metabólica es una entidad más grave y de pronóstico más resevado (223).

Los criterios diagnósticos de cada tipo de acidosis varían extremadamente según la literatura consultada. El Colegio Americano de Ginecólogos y Obstetras en 1989 (168) describió el perfil de los trastornos acidobásicos basándose en los límites de normalidad de la $p\text{CO}_2$, concentración de CO_3H^- y defecto de base, sin embargo este sistema no permite encuadrar todos los casos de acidosis dentro de una categoría determinada por lo que muchas quedan sin clasificar. Por su parte, Gilstrap y cols. (204) utilizaron como referencia los niveles de $p\text{CO}_2$ y de CO_3H^- , mientras que Thorp y cols. (206) usaron los de $p\text{CO}_2$ y defecto de base. La situación se complica a la hora de elegir unas cifras de normalidad, y aunque las más aceptadas por referirse a gestaciones normales son las de Yeomans y cols. (218), éstas no incluyen el déficit de base, con lo que los

autores que utilizan este parámetro para clasificar la acidosis recurren a valores obtenidos con diversas normas de inclusión y de exclusión, y por tanto con distintos puntos de corte. De ésto se puede deducir que, según los criterios aplicados a una población concreta, los resultados pueden ser muy divergentes.

En nuestro ensayo hemos seguido la clasificación del Colegio Americano de Ginecólogos y Obstetras (168) porque, aunque aceptamos sus limitaciones, la consideramos la más completa y respaldada por una institución de reconocido prestigio. Con ella no hemos encontrado que ninguna acidosis de las 52 recogidas entre ambos brazos de estudio cumplieran los requisitos para ser clasificadas como respiratoria. Quizás esto se deba a que la $p\text{CO}_2$ en arteria umbilical se eleva sólo ante compresiones del cordón intensas y si estas se prolongan la acidosis evoluciona rápidamente, en principio a una metabólica, y posteriormente a una mixta (224). Este mismo hecho podría explicar los cinco casos de acidosis metabólica encontrada en el brazo de amnioinfusión y los cuatro del de no intervención.

Thorp y cols. en 1989 (206) analizaron el pH y la gasometría umbilical de 652 primíparas a término con parto espontáneo, encontrando 35 casos de acidosis de las que ninguna cumplía los criterios de respiratoria y sólo una los de metabólica. Al igual que estos autores, otros muchos (212,224,225) consideran que la acidosis respiratoria pura es extremadamente rara en el momento del nacimiento, que la metabólica es algo más frecuente, pero que en general, la acidosis fetal suele tener características mixtas. Nuestros resultados confirman este hecho.

La introducción de líquido intramniótico con la intención de conseguir

un volumen adecuado del mismo durante el parto no modifica la proporción de recién nacidos con acidosis metabólica, probablemente porque en su desarrollo intervienen factores diversos en los que la amnioinfusión no ejerce ninguna influencia, como pudiera ser la presencia de un parto caracterizado por una excesiva actividad uterina o de larga duración.

Macri y cols. (112) en su trabajo sobre amnioinfusión en oligoamnios y LA meconial, clasifican la acidosis en función exclusivamente del grado de déficit de base existente en sangre de arteria umbilical y encuentra un 15.2% de respiratorias y un 21.1% de mixtas en el brazo de no intervención (13 y 18 pacientes respectivamente). Aunque como hemos visto estas frecuencias no coinciden con las de nuestro ensayo ni con las referidas por otros autores, en su estudio, con la realización de la amnioinfusión consiguen descender estos porcentajes hasta el 3.5% y el 4.7% respectivamente (correspondientes a tres y cuatro casos de cada tipo) si bien esta disminución no alcanza significación estadística.

Debido a que el efecto de la amnioinfusión profiláctica sobre los distintos tipos de acidosis en arteria umbilical sólo ha sido estudiado por Macri y cols. (112) y por nosotros en este trabajo que presentamos, y a que en ambos casos la incidencia recogida es muy escasa, creemos que es prematuro obtener conclusiones al respecto, mientras no se disponga de una casuística mayor.

6.3- Evolución neonatal durante el periodo de hospitalización

Tras la asistencia pediátrica en la sala de partos un 63% de los recién nacidos del brazo de no intervención y un 53% de los de

amnioinfusión fueron ingresados en distintas unidades neonatales, la mayoría de ellos en cuidados mínimos (58 y 49 niños respectivamente), lo que corrobora el buen estado neonatal que de manera general presentaron los neonatos y que ya se puso en evidencia tanto en las calificaciones de Apgar como en la necesidad de reanimación al nacimiento.

Durante la estancia hospitalaria un 89% de recién nacidos del brazo de amnioinfusión y un 84% de los de no tratamiento cursaron con normalidad. Entre los ingresados, cuyo tiempo de estancia hospitalaria fue de aproximadamente día y medio, únicamente se realizaron diagnósticos de trastornos metabólicos o funcionales transitorios o de colonización bacteriana por estreptococo del grupo B. Este hecho es reflejo de los criterios de selección empleados en nuestro ensayo, en el que inicialmente se excluían las gestaciones con cualquier tipo patología o sospecha de ella que afectara al feto.

La realización de la amnioinfusión en partos inducidos por RPM con líquido amniótico inicialmente escaso, aunque mejora el estado acidobásico al nacimiento, no ha determinado ninguna modificación en cuanto a la tasa de ingresos, unidad de destino, incidencia de morbilidad neonatal o tiempo de hospitalización media. Hallazgos similares presentan la mayoría de trabajos publicados sobre amnioinfusión profiláctica en oligoamnios (105,108,113,115) o líquido amniótico meconial (151) que hacen referencia a este aspecto. Schrimmer y cols. (104), realizando la técnica en partos con líquido amniótico escaso detectado antes o después de la rotura de la bolsa, observan un descenso significativo tanto en el tiempo de estancia hospitalaria como en el número de neonatos con ingreso superior a tres días, lo que resulta llamativo porque ni sus resultados neonatales fueron peores ni la amnioinfusión produjo beneficios en el modo de finalizar la

gestación que no se pudieran constatar en otros trabajos de similares características.

Es de interés reseñar que en nuestros resultados no se aprecie ningún caso de sepsis o de morbilidad infecciosa entre los recién nacidos de gestantes a las que se realiza amnioinfusión, lo que en principio, aunque no nos permite demostrar un efecto protector de la introducción de líquido intramniótico, si nos permite descartar el potencial infeccioso de esta técnica, que algunos centros de Estados Unidos han relacionado con la producción de corioamnionitis (107).

7- EL PUERPERIO

El puerperio cursó sin complicaciones en el 89% de las pacientes del brazo de no tratamiento y en el 92% del de amnioinfusión. A pesar de la existencia de factores de riesgo como rotura prematura de membranas, partos prolongados con tactos vaginales frecuentes y monitorización interna (226), ninguna paciente tuvo fiebre puerperal. En este sentido hay que recordar que el 13% de las gestantes de ambos brazos recibieron antibióticos durante el parto por diversas causas y además, en nuestro centro se realiza profilaxis antibiótica en las cesáreas con una cefalosporina de tercera generación administrada entre 15 y 30 minutos antes de la intervención.

A pesar de que la realización de la amnioinfusión disminuyó el número de partos operatorios esto no se relacionó con un descenso en la tasa de infección, de anemia o en los días de ingreso puerperal. Lo primero puede justificarse por la profilaxis antibiótica sistemática antes mencionada

y lo segundo por la generalización del suplemento farmacológico de hierro durante el embarazo que consigue al final del mismo unos niveles medios altos de hemoglobina con los que afrontar la pérdida hemática que se asocia con el parto operatorio. La estancia hospitalaria media similar en ambos brazos nos parece que está sesgada por factores ajenos a la paridad, incidencia de partos operatorios y número y gravedad de las complicaciones puerperales, parámetros en función de los cuales se decide el momento del alta médica. En nuestro trabajo solo la tasa de partos operatorios fue desigual entre ambos brazos, pero creemos que esta diferencia fue lo suficiente marcada como para determinar un descenso en los días de hospitalización de las mujeres que recibieron amnioinfusión. Schrimmer y cols. (104), con mejoras similares a las nuestras en cuanto a la vía de finalización del parto, sí consiguen una disminución significativa en el tiempo medio de ingreso puerperal y en el número de gestante cuya estancia supera los tres días en el grupo de amnioinfusión, lo que nos parece más cercano a la realidad.

El efecto de la amnioinfusión profiláctica sobre el desarrollo de infección durante el parto y el puerperio ha sido muy controvertido. Por una parte se pensaba que la introducción en el útero de un objeto y de una sustancia extraña podría aumentar dicha morbilidad (100). El hecho de que Strong y cols. (115) observaran que la técnica producía un aumento del 13% en el número de gestantes con temperatura superior a 38°C, aunque dicho incremento no fuera significativo desde el punto de vista estadístico y se asociara a una mayor duración del parto en el grupo de amnioinfusión, aportó un motivo de reflexión (104). Además, la mayoría de los autores describían entre los criterios de exclusión para realizar una amnioinfusión profiláctica circunstancias tales como la infección genital por estreptococo del grupo B (155), la corioamniionitis (103,104,112,115,118,119,130,151)

o la existencia de fiebre materna (118,149). De forma paralela se especulaba con que la introducción continua de un fluido en el interior del útero podría proteger frente al desarrollo de infecciones ascendentes debido a un efecto irrigativo capaz de arrastar los gérmenes presentes en el canal del parto (153), y con que al disminuir la tasa de cesáreas la incidencia de endometritis puerperales podría consecuentemente descender (100).

Hasta la actualidad ningún trabajo publicado sobre amnioinfusión intraparto ha logrado demostrar que la técnica condicione un aumento significativo de la tasa de corioamniionitis o endometritis o que modifique la temperatura máxima de la gestante durante el parto o el puerperio. Más aun, Owen y cols. (119), en su estudio de amnioinfusiones profilácticas y terapéuticas publicado en 1990, encontraron un descenso significativo en el número de endometritis postparto desarrolladas tras la irrigación (2.4% vs 19%). De manera análoga, los dos artículos diseñados para describir la influencia de la amnioinfusión sobre la morbilidad infecciosa materna demuestran un efecto protector. Moen y cols. (123), en una revisión retrospectiva sobre 94 partos con amnioinfusión que acabaron en cesárea, encuentran que las pacientes del grupo control desarrollan endometritis con una frecuencia tres veces superior (13% vs 38%, $p = 0.26$) y Monahan y cols. (153), que la amnioinfusión continua en gestantes con más de seis horas de bolsa rota, desciende a la mitad el riesgo de infección materna (25% vs 50%, $p < 0.033$). Como conclusión, a la vista de los datos actuales no se puede admitir que la amnioinfusión determine un aumento en la morbilidad infecciosa, sino que su efecto es protector en este aspecto.

Parte 6

CONCLUSIONES

1. En el parto inducido por rotura prematura de membranas se produce una pérdida fisiológica de líquido amniótico que la amnioinfusión contrarresta. Por otro lado, en las inducciones que se inician con un volumen escaso de líquido amniótico dicha técnica logra su normalización.

2. La amnioinfusión transcervical aumenta significativamente la presión uterina basal pero sin alcanzar cifras de hipertonia y sin que aparezcan repercusiones adversas en la frecuencia cardiaca fetal.

3. La amnioinfusión intraparto no modifica la dinámica uterina ni altera la duración total del parto ni la de ninguno de sus periodos.

4. La amnioinfusión realizada con el objetivo de mantener un volumen de líquido amniótico adecuado cuando éste disminuye por pérdida, produce un descenso significativo en el número de trazados de la frecuencia cardiaca fetal que presentan durante la fase activa cualquier tipo de desaceleraciones.

5. Cuando se realiza una amnioinfusión profiláctica, las desaceleraciones variables que se observan durante el periodo de trabajo de parto son menos graves y conservan su morfología típica en mayor proporción.

6. La amnioinfusión intraparto aumenta la tasa de partos espontáneos y disminuye la de partos operatorios vaginales y la de cesáreas cuando se instaura de forma precoz.

7. Los recién nacidos de gestantes con amnioinfusión profiláctica tienen un pH superior en sangre de cordón tanto arterial como venosa.

8. La amnioinfusión intraparto disminuye la proporción de neonatos con cifras patológicas de pH en sangre umbilical arterial y venosa, aunque no modifica el tipo de acidosis presente al nacimiento.

9. La amnioinfusión transcervical no incrementa la morbilidad infecciosa materna ni perinatal, ni influye en la evolución hospitalaria de la puérpera ni del neonato.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Pedrero J. Determinación de macro, meso, y microproteínas en líquido amniótico. Relación con la maduración fetal y el desarrollo del riñón del feto humano (tesis doctoral). Granada: Univ. de Granada, 1990.
- 2- Abad L. Origen y circulación del líquido amniótico. En: Bonilla-Musoles F editor. Líquido amniótico. Origen, investigación y aplicaciones clínicas. Barcelona: Científico-Médica, 1975: 1-34.
- 3- Hutchinson DL, Gray MJ, Plentl AA, Alvarez H, Caldeyro-Barcia R, Kaplan B, Lind J. The role of the fetus in the water exchange of the amniotic fluid of normal and hydramniotic patients. J Clin Invest 1959; 38: 971-80.
- 4- Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC. The morphological and functional development of the fetus. En: Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC editores. Williams obstetrics. East Norwalk (Connecticut): Appleton and Lange, 1993: 165-207.
- 5- Seeds AE. Current concepts of amniotic fluid dynamics. Am J Obstet Gynecol 1980; 138: 575-86.
- 6- Votta RA, Parada OH, Gadow E, Winograd RH, Gregoretti MA, Salcedo L, Marchese CA, Pastori AA. Dinámica del líquido amniótico. En: Votta RA, Parada OH, Gadow E, Winograd RH, Gregoretti MA, Salcedo L, Marchese CA, Pastori AA editores. Líquido amniótico. Investigaciones clínicas aplicadas al conocimiento del estado fetal. Buenos Aires: Panamericana, 1975: 11-28.

- 7- Abramovich DR. Fetal factors influencing the volume and composition of liquor amnii. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1970; 77: 865-77.
- 8- Campbell S, Wladimiroff JW, Dewhurst CJ. The antenatal measurement of fetal urine production. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1973; 80: 680-6.
- 9- Benzie RJ, Doran TA, Harkins JL, Jones Owen VM, Porter CJ. Composition of the amniotic fluid and maternal serum in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1974; 119: 798-810.
- 10- Parmley TH, Seeds AE. Fetal Skin permeability to isotopic water in early pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1970; 108: 128-31.
- 11- Brace RA. Amniotic fluid dynamics. En: Creasy RK, Resnik R editores. *Maternal-fetal medicine*. Philadelphia (PA): WB Saunders Company, 1994: 106-14.
- 12- Liley AW. Disorders of amniotic fluid. En: Assali NS editor. *Pathophysiology of gestation*. New York: Academic Press, 1972.
- 13- Sanchez A. Anejos embrionarios. En: Sanchez A. *Fisiología Obstétrica*. Madrid: Haz, 1942: pg 181.
- 14- Gadd RL. The volume of liquor amnii in normal and abnormal pregnancies. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1966; 73: 11-22.
- 15- Lind T, Hytten FE. Relation of amniotic fluid volume to fetal weight in the first half of pregnancy. *Lancet* 1970; 1: 1147-9.

16- Lind T, Kendall A, Hytten FE. The role of the fetus in the formation of amniotic fluid. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1972; 79: 289-98.

17- Brace RA, Wolf EJ. Normal amniotic fluid volume changes throughout pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 382-8.

18- Phelan JP. Amniotic fluid index. En: Chervenak FA, Isaacson GC, Campbell S editores. *Ultrasound in obstetrics and gynecology*. Boston: Little, Brown and Company, 1993: 565-8.

19- Garite TJ. Premature rupture of the membranes. En: Creasy RK, Resnik R editores. *Maternal-fetal medicine*. Philadelphia (PA): WB Saunders Company, 1994: 625-38.

20- Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC. Parturition: biomolecular and physiologic processes. En: Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC editores. *Williams obstetrics*. East Norwalk (Connecticut): Appleton and Lange, 1993: 297-361.

21- Gohari P, Berkowitz RL, Hobbins JC. Prediction of intrauterine growth retardation by determination of total intrauterine volume. *Am J Obstet Gynecol* 1977;127: 255-60.

22- Kurtz AB, Kurtz RJ, Rifkin MD. Total uterine volume: A new graph and its clinical applications. *J Ultrasound Med* 1984; 3: 299-308.

23- Smith CS, Weiner S. Amniotic fluid assessment. En: Chervenak FA, Isaacson GC, Campbell S editores. *Ultrasound in obstetrics and gynecology*. Boston: Little, Brown and Company, 1993: 555-63.

24- Manning FA. General principles and applications of ultrasonography. En: Creasy RK, Resnik R editores. Maternal-fetal medicine. Philadelphia (PA): WB Saunders Company, 1994: 201-32.

25- Crowley P. Non-quantitative estimation of amniotic fluid volume in suspected prolonged pregnancy. J Perinat Med 1980; 8: 249-51.

26- Manning FA, Platt LD. Qualitative assessment of amniotic fluid volume- A rapid screen for detecting the small for the gestational age fetus. XVIth Annual meeting of the Society for Gynecologic Investigation. San Diego (Ca), 1 de marzo, 1979.

27- Manning FA, Platt LD, Sipos L. Antepartum fetal evaluation: Development of a fetal biophysical profile. Am J Obstet Gynecol 1980; 136: 787-95.

28- Chamberlain PF, Manning FA, Morrison I, Harman CR, Lange IR. Ultrasound evaluation of amniotic fluid. I. The relationship of marginal and decreased amniotic fluid volume to perinatal outcome. Am J Obstet Gynecol 1984; 150: 245-9.

29- Crowiey P, O'Herlihy C, Boylan P. The value of ultrasound measurement of amniotic fluid volume in the management of prolonged pregnancies. Br J Obstet Gynaecol 1984; 91: 444-8.

30- Phelan JP, Smith CV, Broussard P, Small M. Amniotic fluid volume assessment with the four-quadrant technique at 36-42 weeks' gestation. J Reprod Med 1987; 32: 540-2.

- 31- Phelan JP, Ahn MO, Smith CV, Rutherford SE, Anderson E. Amniotic fluid index measurements during pregnancy. *J Reprod Med* 1987; 32: 601-4.
- 32- Rutherford SE, Smith CV, Phelan JP, Kawakami K, Ahn MO. Four-quadrant assessment of amniotic fluid volume. Interobserver and intraobserver variation. *J Reprod Med* 1987; 32: 567-9.
- 33- Reece EA, Hobbins JC, Mahoney MJ, Petrie RH. Amniotic fluid assessment and significance of contaminants. En: Reece EA, Hobbins JC, Mahoney MJ, Petrie RH editores. *Handbook of medicine of the fetus and mother*. Philadelphia (PA): Lippincott Company, 1995: 297-306.
- 34- Magann EF, Nolan TE, Hess LW, Martin RW, Whitworth NS, Morrison JC. Measurement of amniotic fluid volume: accuracy of ultrasonography techniques. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 1533-7.
- 35- Croom CS, Baniyas BB, Ramos-Santos E, Devoe LD, Bezhadian A, Hiet K. Do semiquantitative amniotic fluid indexes reflect actual volume?. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 995-9.
- 36- Dildy III GA, Lira N, Moise KJ, Riddle GD, Deter RL. Amniotic fluid volume assessment: comparison of ultrasonographic estimates versus direct measurements with a dye-dilution technique in human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 986-94.
- 37- Moore TR. Superiority of the four-quadrant sum over the single-deepest-pocket technique in ultrasonographic identification of abnormal amniotic fluid volumes. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 762-7.

38- Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap Ili LC. Diseases and abnormalities of the fetal membranes. En: Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC editores. Williams obstetrics. East Norwalk (Connecticut): Appleton and Lange, 1993: 733-40.

39- Gilbert WM. Disorders of amniotic fluid. En: Creasy RK, Resnik R editores. Maternal-fetal medicine. Philadelphia (PA): WB Saunders Company, 1994: 620-4.

40- Moore TR, Cayle JE. The amniotic fluid index in normal human pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1990; 162: 1168-73.

41- Hallak M, Kirshon B, Smith EO, Cotton DB. Amniotic fluid index. Gestational age-specific values for normal human pregnancy. J Reprod Med 1993; 38: 853-6.

42- Nwosu EC, Welch CR, Manasse PR, Walkinshaw SA. Longitudinal assessment of amniotic fluid index. Br J Obstet Gynaecol 1993; 100: 816-9.

43- Hill LM, Breckle R, Wolfgram KR, O'Brien PC. Oligohydramnios: Ultrasonically detected incidence and subsequent fetal outcome. Am J Obstet Gynecol 1993; 147: 407-10.

44- Mercer LJ, Brown LG, Petres RE, Messer RH. A survey of pregnancies complicated by decreased amniotic fluid . Am J Obstet Gynecol 1984; 149: 355-9.

45- Shenker L, Reed KL, Anderson CF, Borjon NA. Significance of oligohydramnios complicating pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1991; 164:

1597-9.

46- Manning FA, Hill LM, Platt LD. Qualitative amniotic fluid volume determination by ultrasound: Antepartum detection of intrauterine growth retardation. *Am J Obstet Gynecol* 1981, 139: 254-8.

47- Kirshon B, Giancario M, Moise KJ. Indomethacin therapy in the treatment of symptomatic polyhydramnios. *Obstet Gynecol* 1990; 75: 202-5.

48- Hendricks SK, Smith JR, Moore DE, Brown ZA. Oligohydramnios associated with prostaglandin synthetase inhibitors in preterm labor. *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97: 312-6.

49- Piper JM, Ray WA, Rosa FW. Pregnancy outcome following exposure to angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Obstet Gynecol* 1992; 80: 429-32.

50- Goodlin RC, Anderson JC, Gallagher TF. Relationship between amniotic fluid volume and maternal plasma volume expansion. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 146: 505-11.

51- Richards DS. Complicaciones de la rotura prematura de membranas prolongada y el oligoamnios. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas* 1991; 4: 727-35.

52- Potter EL. Bilateral renal agenesis. *J Pediatr* 1946; 29: 68-76.

53- Thomas IT, Smith DW. Oligohydramnios, cause of the nonrenal features of potter's syndrome, including pulmonary hypoplasia. *J Pediatr* 1974; 84:

811-4.

54- Rotchild A, Ling EW, Puterman ML, Farquharson D. Neonatal outcome after prolonged preterm rupture of the membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 46-52.

55- Roberts AB, Mitchell JM. Direct ultrasonographic measurement of fetal lung length in normal pregnancies and pregnancies complicated by prolonged rupture of membranes. *Am J. Obstet Gynecol* 1990; 163: 1560-6.

56- Blott M, Greenough A. Neonatal outcome after prolonged rupture of the membranes starting in the second trimester. *Arch Dis Child* 1988; 63: 1146-50.

57- MacCurdy CM, Seeds JW. Oligohydramnios: Problems and treatment. *Semin Perinatol* 1993; 17: 183-96.

58- MacPherson T. Placental Pathology. En: Reece EA, Hobbins JC, Mahoney MJ, Petrie RH editores. *Handbook of medicine of the fetus and mother*. Philadelphia (PA): Lippincott Company, 1995: 205-23.

59- Arias F, Tomich P. Etiology and outcome of low birth weight and preterm infants. *Obstet Gynecol* 1982; 60: 277-81.

60- Taylor JO, Garite TJ. Premature rupture of membranes before fetal viability. *Obstet Gynecol* 1984; 64: 615-20.

61- Gunn GC, Mishell DR, Morton DG. Premature rupture of the fetal membranes: a review. *Am J Obstet Gynecol* 1970; 106: 469-83.

62- Harlass FE. Uso de tocolíticos en pacientes con rotura prematura de membranas pretérmino. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas* 1991; 4: 719-25.

63- American College of Obstetricians and Gynecologists. Preterm labor. ACOG technical bulletin 206. Washington, DC: ACOG, 1995.

64- Lipshitz J, Pierce PM, Arntz M. Preterm labor. En: Reece EA, Hobbins JC, Mahoney MJ, Petrie RH editores. *Handbook of medicine of the fetus and mother*. Philadelphia (PA): Lippincott Company, 1995: 396-421.

65- Newton ER, Prihoda TJ, Gibbs RS. Logistic regression analysis of risk factors for intra-amniotic infection. *Obstet Gynecol* 1989; 73: 571-5.

66- Soper DE, Mayhall CG, Dalton HP. Risk factors for intraamniotic infection: a prospective epidemiologic study. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 562-8.

67- Burke MS, Porreco RP. Use of amniotic fluid analysis in the management of preterm rupture of the membranes. *J Reprod Med* 1986; 31: 31-8.

68- Puertas A, Miño M, Carrillo MP. La rotura prematura de membranas como factor de riesgo de infección perinatal. En: Libro de Ponencias del VIII Congreso de la Sociedad Andaluza de Ginecología y Obstetricia. Almuñécar (Granada), 30 de noviembre - 2 de diciembre, 1995; 59-90.

69- Vintzileos AM, Campbell WA, Nochimson DJ, Weinbaum PJ. Degree of oligohydramnios and pregnancy outcome in patients with premature rupture

of the membranes. *Obstet Gynecol* 1985; 66: 162-7.

70- Yoder PR, Gibbs RS, Blanco JD, Castaneda YS, Clair PJ. A prospective, controlled study of maternal and perinatal outcome after intra-amniotic infection at term. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 145: 695-701.

71- Garite TJ, Freeman RK. Chorioamnionitis in the preterm gestation. *Obstet Gynecol* 1982; 54: 539-45.

72- Newton ER. Corioamnionitis e infección intraamniótica. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas* 1993; 4: 749-61.

73- Vintzileos AM, Campbell WA, Nochimson DJ. Preterm premature rupture of the membranes: a risk factor for the development of abruptio placentae. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 156: 1235-8.

74- Nelson DM, Stempel LE, Zuspan FP. Association of prolonged, preterm premature rupture of the membranes and abruptio placentae. *J Reprod Med* 1986; 31: 249-53.

75- Lange IR, Morrison I. Cord prolapse: a preventable entity?. En: Chervenak FA, Isaacson GC, Campbell S editores. *Ultrasound in obstetrics and gynecology*. Boston: Little, Brown and Company, 1993: 1519-23.

76- García M, Garzón JM. Rotura prematura de membranas. En: Herruzo AJ, Miranda JA editores. *Dirección médica del parto*. Granada: Proyecto Sur de Ediciones, 1991: 119-24.

77- Klein JM. Morbilidad y mortalidad neonatales secundarias a rotura

prematura de membranas. *Clínicas de Ginecología y Obstetricia. Temas actuales* 1992; 2: 269-82.

78- Moberg LJ, Garite TJ, Freeman RK. Fetal heart rate patterns and fetal distress in patients with preterm premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol* 1984; 64: 60-4.

79- Robson SC, Crawford RA, Spencer JAD, Lee A. Intrapartum amniotic fluid index and its relationship to fetal distress. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 166: 78-82.

80- Woods JR, Glantz JC. Significance of amniotic fluid meconium. En: Creasy RK, Resnik R editores. *Maternal-fetal medicine*. Philadelphia (PA): WB Saunders Company, 1994: 413-22.

81- Phelan JP, Platt LD, Yeh S-Y, Broussard P, Paul RH. The role of ultrasound assessment of amniotic fluid volume in the management of the postdate pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151: 304-8.

82- Sarno AP, Ahn MO, Phelan JP. Intrapartum amniotic fluid volume at term. Association of ruptured membranes, oligohydramnios and increased fetal risk. *J Reprod Med* 1990; 35: 719-23.

83- Chauhan SP, Cowan BD, Martin JN, Morrison JC. Intrapartum amniotic fluid index for predicting fetal acidemia. Results of receiver operating characteristic curve analysis. *J Reprod Med* 1995; 40: 561-4.

84- Koh KS, Chan FH, Monfared AH, Ledger WJ, Paul RH. The changing perinatal and maternal outcome in chorioamnionitis. *Obstet Gynecol* 1979;

53: 730-4.

85- Gibbs RS, Dinsmoor MJ, Newton ER, Ramamurthy RS. A randomized trial of intrapartum versus immediate postpartum treatment of women with intra-amniotic infection. *Obstet Gynecol* 1988; 72: 823-8.

86- Kappy KA, Cetrulo CL, Knuppel RA, Ingardia CJ, Sbarra AJ, Scerbo JC, Mitchell GW. Premature rupture of the membranes at term. A comparison of induced and spontaneous labors. *J Reprod Med* 1982; 27: 29-33.

87- Zlatnik FJ. Tratamiento de la rotura prematura de membranas a término. *Clínicas de Ginecología y Obstetricia. Temas Actuales* 1992; 2: 349-59.

88- Conway DI, Prendiville WJ, Morris A, Speller DCE, Path FRC, Stirrat GM. Management of spontaneous rupture of the membranes in the absence of labor in primigravid women at term. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 150: 947-51.

89- Mercer B, Dahmus M, Rodriguez J, Amon E, Sibai E. Perinatal outcome with preterm rupture of the membranes and fetal pulmonary maturity. 38th Meeting of the Society for Gynecologic Investigation. St. Louis (MI), 20-30 de marzo, 1991.

90- De la fuente P, García A, Hernández JM. Estado actual de la problemática de la rotura prematura de membranas. *Clin Invest Gin Obst* 1993; 20 supl 1: 82-93.

91- Elliott BD, Newton ER, Langer O. Acute amniotic fluid loss and changes

in the amniotic fluid index. Correlation and effect on umbilical artery velocimetry. *J Reprod Med* 1993; 38: 887-9.

92- Puertas A, Miño M, Mozas J, Fontes J, Muñoz AJ, Miranda JA. Incremento del ILA tras la amnioinfusión de un volumen fijo de suero fisiológico. XV Congreso Nacional de Medicina Perinatal. Salamanca, 19-21 de octubre, 1995.

93- Gabbe SG, Ettinger BB, Freeman RK, Martin CB. Umbilical cord compression associated with amniotomy: laboratory observations. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 126: 353-5.

94- Owen J, Hauth JC. Oxitocina en la inducción o conducción del trabajo de parto. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas* 1992; 3: 447-57.

95- American College of Obstetricians and Gynecologists. Fetal heart rate patterns: monitoring, interpretation, and management. ACOG technical bulletin 207. Washington, DC: ACOG, 1995.

96- Berg TJ, Rayburn WF. Efectos de la analgesia en el trabajo de parto. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas* 1992; 3: 439-45.

97- Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Monitorización biofísica intraparto. *Protocolos de Asistencia en Ginecología y Obstetricia* tomo cuarto número 55. Madrid: SEGO, 1993.

98- Miranda JA, González F. Monitorización fetal intraparto. En: Herruzo AJ, Miranda JA editores. *Dirección médica del parto*. Granada: Proyecto Sur de Ediciones, 1991: 65-70.

99- Clark SL, Paul RH. Intrapartum fetal surveillance: the role of fetal scalp blood sampling. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 153: 717-20.

100- Lameier LN, Katz VL. Amnioinfusion: a review. *Obstet Gynecol surv* 1993; 48: 829-37.

101- Hofmeyr GJ. Amnioinfusion, a question of benefits and risk. *BR J Obstet Gynaecol* 1992; 99: 449-51.

102- Miyazaki FS, Taylor NA. Saline amnioinfusion for relief of variable or prolonged decelerations: a preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 146: 670-8.

103- Sadovsky Y, Amon E, Bade ME, Petrie RH. Prophylactic amnioinfusion during labor complicated by meconium: a preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 613-7.

104- Schrimmer DB, Macri CJ, Paul RH. Prophylactic amnioinfusion as a treatment for oligohydramnios in laboring patients: a prospective, randomized trial. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 972-5.

105- Nageotte MP, Bertucci L, Towers CV, Lagrew DL, Modanlou H. Prophylactic amnioinfusion in pregnancies complicated by oligohydramnios: a prospective study. *Obstet Gynecol* 1991; 77: 677-80.

106- Cialone PR, Ryan RM, Sinkin RA, Abramowicz JS. Amnioinfusion during labor complicated by particulate meconium-stained amniotic fluid decreases neonatal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170: 842-9.

107- Wenstrom K, Andrews WW, Maher JE. Amnioinfusion survey: prevalence, protocols, and complications. *Obstet Gynecol* 1995; 86: 572-6.

108- Mac Gregor SN, Banzhaf WC, Silver RK, Depp R. A prospective randomized evaluation of intrapartum amnioinfusion. Fetal acid-base status and cesarean delivery. *J Reprod Med* 1991; 36: 69-73.

109- Washburne JF, Chauhan SP, Magan EF, Rhodes PH, Wilkins PW, Morrison JC. Newborn electrolyte responses to amnioinfusion with lactated ringer's versus normal saline: a randomized prospective study. XIVth Annual meeting of the Society of Perinatal Obstetricians. Las Vegas (Ne), 24-29 de enero, 1994.

110- Blakemore K, Pressman E, McGowan K, Rossiter J, Crino J, Callan N. "Amniolyte": a physiologic solution for artificial amniotic fluid. XIIIth Annual meeting of the Society of Perinatal Obstetricians. San Francisco (Ca), 8-13 de febrero, 1993.

111- Chauhan SP. Questions about prophylactic intrapartum amnioinfusion (carta). *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164: 1365-6.

112- Macri CJ, Schrimmer DB, Leung A, Greenspoon JS, Paul RH. Prophylactic amnioinfusion improves outcome of pregnancies complicated by thick meconium and oligohydramnios. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 117-21.

113- Nageotte MP, Freeman RK, Garite TJ, Dorchester W. Prophylactic intrapartum amnioinfusion in patients with preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1985;153:557-62.

114- Tabor EL, Jeffrey AM. Polyhydramnios and elevated intrauterine pressure during amnioinfusion. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 156: 130-1.

115- Strong TH, Hetzler G, Sarno AP, Paul RH. Prophylactic intrapartum amnioinfusion: a randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 1370-5.

116- Miyazaki FS, Nevarez F. Saline amnioinfusion for relief of repetitive variable decelerations: a prospective randomized study. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 153: 301-6.

117- Dragich DA, Ross AF, Chestnut DH, Wenstrom K. Respiratory failure associated with amnioinfusion during labor. *Anesth Analg* 1991; 72: 549-51.

118- Wenstrom KD, Parson MT. The prevention of meconium aspiration in labor using amnioinfusion. *Obstet Gynecol* 1989; 73: 647-51.

119- Owen J, Henson BV, Hauth JC. A prospective randomized study of saline solution amnioinfusion. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 1146-9.

120- Paszkowski T. Amnioinfusion. A review. *J Reprod Med* 1994; 39: 588-94.

121- Imanaka M, Ogita S, Sugawa T. Saline solution amnioinfusion for oligohydramnios after premature rupture of the membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 102-6.

122- Usta IB, Mercer BM, Sibai BM. Risk factors for meconium aspiration syndrome. *Obstet Gynecol* 1995; 86: 230-4.

123- Moen MD, Besinger RE, Tomich PG, Fisher SG. Effects of amnioinfusion on the incidence of postpartum endometritis in patients undergoing cesarean delivery. *J Reprod Med* 1995; 40: 383-6.

124- Sepulveda W, Flack NJ, Fisk NM. Direct volume measurement at midtrimester amnioinfusión in relation to ultrasonographic indexes of amniotic fluid volume. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170: 1160-3.

125- Chauhan SP. Amniotic fluid index before and after amnioinfusion of a fixed volume of normal saline. *J Reprod Med* 1991; 36: 801-2.

126- Strong TH, Hetzler G, Paul RH. Amniotic fluid volume increase after amnioinfusion of a fixed volume. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 746-8.

127- Posner MD, Ballagh SA, Paul RH. The effect of amnioinfusion on uterine pressure and activity: a preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 813-8.

128- Fisk NM, Tannirandorn Y, Nicolini U, Talbert DG, Rodeck CH. Amniotic pressure in disorders of amniotic fluid volume. *Obstet Gynecol* 1990; 76: 210-4.

129- Macri CJ, Schrimmer DB, Greenspoon JS, Strong TH, Paul RH. Amnioinfusion does not affect the length of labor. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 1134-6.

130- Chauhan SP, Rutherford SE, Hess LW, Morrison JC. Prophylactic intrapartum amnioinfusion for patients with oligohydramnios. A prospective randomized study. *J Reprod Med* 1992; 37: 817-20.

131- Shields LE, Brace RA. Fetal electrolyte and acid base responses to amnioinfusion: lactated ringer's versus normal saline. XIIIth Annual meeting of the Society of Perinatal Obstetricians. San Francisco (Ca), 8-13 de febrero, 1993.

132- Puder KS, Sorokin Y, Bottoms SF, Hallak M, Cotton DB. Amnioinfusion: does the choice of solution adversely affect neonatal electrolyte balance?. *Obstet Gynecol* 1994; 84: 956-9.

133- Fisk NM, Talbert DG, Nicolini U, Vaughan J, Rodeck CH. Fetal breathing movements in oligohydramnios are not increased by amnioinfusion. *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99: 464-8.

134- McEvoy C, Sardesai S, Macri C, Paul R, Durand M. Neonatal mechanics and oxygenation after prophylactic amnioinfusion in labor: a randomized clinical trial. *Pediatrics* 1995; 95: 688-92.

135- Bower SJ, Flack NJ, Sepulveda W, Talbert DG, Fisk NM. Uterine artery flow response to correction of amniotic fluid volume. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173: 502-7.

136- Fisk NM, Ronderos-Dumit D, Soliani A, Nicolini U, Vaughan J, Rodeck CH. Diagnostic and therapeutic transabdominal amnioinfusion in oligohyamnios. *Obstet Gynecol* 1991; 78: 270-8.

137- Quetel TA, Mejides AA, Salman FA, Torres-Rodriguez MM. Amnioinfusion: An aid in ultrasonographic evaluation of severe oligohydramnios in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 333-6.

- 138- Stringer M, Librizzi R, Weiner S. management of midtrimester oligohydramnios: a case for amnioinfusion. *J Perinatol* 1990; 10: 143-5.
- 139- Haeusler MCH, Ryan G, Robson SC, Lipitz S, Rodeck CH. The use of saline solution as a contrast medium in suspected diaphragmatic hernia and renal agenesis. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 1486-92.
- 140- Lavanya R, Pratap K. Short rib polydactyly syndrome- a rare skeletal dysplasia. *Int J Obstet Gynecol* 1995; 50: 291-2.
- 141- Hansmann M, Chatterjee MS, Schuh S, Gembruch U, Bald R. Multiple antepartum amnioinfusion in selected cases of oligohydramnios. *J Reprod Med* 1991; 36: 847-51.
- 142- Galan HL, Kuehl TJ. Effects of intra-amniotic administration of exosurf in preterm rabbit fetuses. *Obstet Gynecol* 1992; 80: 604-8.
- 143- Luks FI, Deprest JA, Vandenberghe K, Brosens IA, Lerut T. A model for fetal surgery through intrauterine endoscopy. *J Pediatr Surg* 1994; 29: 1007-9.
- 144- Deprest JA, Luks FI, Peers KHE, Vandenberghe K, Lerut TE, Brosens IA, Van Assche FA. Intrauterine endoscopic creation of urinary tract obstruction in the fetal lamb: A model for fetal surgery. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 1422-6.
- 145- Ogita S, Matsumoto M, Imanaka M, Hatanaka K. Premature rupture of the membranes managed with a new cervical catheter. *Lancet* 1984; 2: 1330.

146- Mandelbrot L, Dommergues M, Dumez Y. Prepartum transabdominal amnio-infusion for severe oligohydramnios. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1992; 71: 124-5.

147- Busowski J, Pendergraft JS, Parsons M, O'Brien W. Transabdominal amnioinfusion prior to induction of labor. XVth Annual meeting of the Society of Perinatal Obstetricians. Atlanta (Ga), 23-28 de enero, 1995.

148- Benifla JL, Goffinet F, Darai E, Madelenat P. Anterpartum transabdominal amnioinfusion to facilitate external cephalic version after initial failure. *Obstet Gynecol* 1994; 84: 1041-2.

149- Ogundipe OA, Spong CY, Ross MG. Prophylactic amnioinfusion for oligohydramnios: a reevaluation. *Obstet Gynecol* 1994; 84: 544-8.

150- Cook V, Spinnato JA. Prophylactic versus therapeutic amnioinfusion. XIIIth Annual meeting of the Society of Perinatal Obstetricians. San Francisco (Ca), 8-13 de febrero, 1993.

151- Lo KW, Rogers M. A controlled trial of amnioinfusión: the prevention of meconium aspiration in labor. *Aust NZ J Obstet Gynecol* 1993; 33: 51-4.

152- Dye T, Aubry R, Gross S, Artal R. Amnioinfusion and the prevention of meconium aspiration. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 1601-5.

153- Monahan E, Katz VL, Cox RL. Amnioinfusion for preventing puerperal infection. A prospective study. *J Reprod Med* 1995; 40: 721-3.

154- Ogita S, Imanaka M, Matsumoto M, Oka T, Sgawa T. Transcervical

amnioinfusion of antibiotics: A basis study for managing premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158: 23-7.

155- Strong TH. Amnioinfusion with preterm premature rupture of membranes. *Clin Perinatol* 1992; 19: 399-404.

156- Goodlin RC. Intra-amniotic antibiotic infusion (carta). *Am J Obstet Gynecol* 1981; 139: 957.

157- Sorensen T, Sobeck J, Benedetti T. Intrauterine pressure in acute iatrogenic hydramnios. *Obstet Gynecol* 1991, 78: 917-9.

158- Adair CD, Sanchez-Ramos L, Kaunitz AM, Briones D. A trial of labor complicated by uterine rupture following amnioinfusion. *S Med J* 1995; 88: 847-8.

159- Maher JE, Wenstrom KD, Hauth JC, Meis PJ. Amniotic fluid embolism after saline amnioinfusion: two cases and review of the literature. *Obstet Gynecol* 1994; 83: 851-4.

160- Strong TH, Howard MW, Wade BK, Miura CS, Elliot JP. Intrapartum amnioinfusion in twin gestation. A preliminary report of three cases. *J Reprod Med* 1993; 38: 397-9.

161- Ouzounian JG, Miller DA, Paul RH. Amnioinfusion in women with previous cesarean births: a preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 783-6.

162- Strong TH, Vega JS, O'Shaughnessy MJ, Feldman DB, Koemptgen

JG. Amnioinfusion among women attempting vaginal birth after cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1992; 79: 673-4.

163- Cook V, Roy W, Spinnato JA. Amnioinfusion and vaginal birth after cesarean section. XIVth Annual meeting of the Society of Perinatal Obstetricians. Las Vegas (Ne), 24-29 de enero, 1994.

164- Sivan E, Seidman DS, Barkai G, Atlas M, Dulitzky M, Mashiach S. The role of amnioinfusion in current obstetric care. *Obst Gynecol Surv* 1992; 47: 80-7.

165- Strong TH. Amnioinfusion. *J Reprod Med* 1995; 49: 108-11.

166- Cabaniss ML editor. Monitorización fetal electrónica. Interpretación. Barcelona: Masson, 1995.

167- Kubli FW, Hon EH, Khazin AF, Takemura H. Observations on heart rate and pH in the human fetus during labor. *Am J Obstet Gynecol* 1969; 104: 1190-206.

168- American College of Obstetricians and Gynecologists. Assessment of fetal and Newborn Acid-base status. ACOG technical bulletin 127. Washington, DC: ACOG, 1989.

169- Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC. Hematological disorders. En: Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC editores. *Williams obstetrics*. East Norwalk (Connecticut): Appleton and Lange, 1993: 1171-99.

- 170- Cabaniss ML. Ascensos transitorios. En: Cabaniss ML editor. Monitorización fetal electrónica. Interpretación. Barcelona: Masson, 1995: 211-47.
- 171- Cabaniss ML. Dips variables. En: Cabaniss ML, editor. Monitorización fetal electrónica. Interpretación. Barcelona: Masson, 1995: 277-359.
- 172- Cabaniss ML. Bradicardia. En: Cabaniss ML editor. Monitorización fetal electrónica. Interpretación. Barcelona: Masson, 1995: 35-60.
- 173- Cabaniss ML. Dips uniformes: dips precoces. En: Cabaniss ML editor. Monitorización fetal electrónica. Interpretación. Barcelona: Masson, 1995: 249-56.
- 174- Cabaniss ML. Dips prolongados. En: Cabaniss ML editor. Monitorización fetal electrónica. Interpretación. Barcelona: Masson, 1995: 377-401.
- 175- Cabaniss ML. Dips uniformes: dips tardíos. En: Cabaniss ML editor. Monitorización fetal electrónica. Interpretación. Barcelona: Masson, 1995: 257-76.
- 176- Cabaniss ML. Dips variables/tardíos. En: Cabaniss ML editor. Monitorización fetal electrónica. Interpretación. Barcelona: Masson, 1995: 361-76.
- 177- Peñalosa L, Cabezas M, Lanchares JL. Asistencia al período de dilatación del parto. En: Fabre E editor. Manual de asistencia al parto y puerperio normal. Zaragoza: INO, 1995: 143-64.

178- Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Puerperio normal y patológico. Protocolos asistenciales en ginecología y obstetricia tomo primero número 4. Madrid: SEGO, 1993.

179- Gálvez E. Monitorización fetal no estresante o registro basal. En: Gálvez E editor. Fundamentos y técnicas de monitorización fetal. Barcelona: Científico-médica, 1982: 65-73.

180- Pérez J, Samper MP. Asistencia al recién nacido. En: Fabre E editor. Manual de asistencia al parto y puerperio normal. Zaragoza: INO, 1995: 191-204.

181- Cabaniss ML. Taquicardia. En: Cabaniss ML editor. Monitorización fetal electrónica. Interpretación. Barcelona: Masson, 1995: 61-82.

182- El-Sahwi S, Gaafar AA, Topozada HK. A new unit for evaluation of uterine activity. Am J Obstet Gynecol 1967; 98: 900-3.

183- Cabaniss ML. Variabilidad aumentada: patrón saltatorio. En: Cabaniss ML editor. Monitorización fetal electrónica. Interpretación. Barcelona: Masson, 1995: 83-106.

184- Cabaniss ML. Variabilidad disminuida. En: Cabaniss ML editor. Monitorización fetal electrónica. Interpretación. Barcelona: Masson, 1995: 107-44.

185- Glantz SA, Slinker BK. Primer of applied regression and analysis of variance. Nueva York: McGraw-Hill, 1990

186- Martín A, Luna JD. Bioestadística para las ciencias de la salud. Madrid: Norma, 1989.

187- International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. N Engl J Med 1991; 324: 424-8.

188- Glantz JC, Letteney DL. Pumps and warmers during amnioinfusion: is either necessary?. Obstet Gynecol 1996; 87: 150-5.

189- Burrows WR, Gervasi L, Kosty D, Dierker LJ, Mann LI. Warming fluid for amnioinfusion during labor. J Reprod Med 1995; 40: 123-6.

190- Goodlin R. Saline amnioinfusion to relieve variable or prolonged decelerations (carta). Am J Obstet Gynecol 1984; 148: 836-7.

191- Gallo M. Test basal. En: Fabre E editor. Manual de asistencia al embarazo normal. Zaragoza: Ebro, 1993: 369-85.

192- Krebs HB, Petres RE, Dunn LJ, Jordaan HVF, Segreti A. Intrapartum fetal heart rate monitoring. I. Classification and prognosis of fetal heart rate patterns. Am J Obstet Gynecol 1979; 133: 762-72.

193- Santonja J, Martínez L, Bonilla-Musoles F. Frecuencia cardiaca fetal. En: Santonja J, Martínez L, Bonilla-Musoles F editores. Barcelona: Científico-médica, 1975: 53-114.

194- Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC. Intrapartum assessment. En: Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF,

Leveno KJ, Gilstrap III LC editores. Williams obstetrics. East Norwalk (Connecticut): Appleton and Lange, 1993: 395-423.

195- Mínguez J, Monleón FJ, Domínguez R. Monitorización biofísica fetal durante el parto. En: Fabre E editor. Manual de asistencia al parto y puerperio normal. Zaragoza: INO, 1995: 305-32.

196- Gálvez E. Monitorización fetal biofísica. En: Gálvez E editor. Fundamentos y técnicas de monitorización fetal. Barcelona: Científico-médica, 1982: 29-63.

197- Thomas G. The aetiology, characteristics and diagnostic relevance of late deceleration patterns in routine obstetric practice. Br J Obstet Gynecol 1975; 82: 121-5.

198- Ball RH, Parer JT. The physiologic mechanisms of variable decelerations. Am J Obstet Gynecol 1992; 166: 1683-9.

199- Krebs HB, Petres RE, Dunn LJ. Intrapartum fetal heart rate monitoring. VIII. Atypical variable decelerations. Am J Obstet Gynecol 1983; 145: 297-305.

200- MacPherson T. Placental pathology. En: Knuppel RA, Drukker JE editores. Filadelfia: Saunders, 1993: 205-23.

201- Fox H. Pathology of the placenta. En: Chervenak FA, Isaacson GC, Campbell S editores. Ultrasound in obstetrics and gynecology. Boston: Little, Brown and Company, 1993: 1211-21.

202- Wallenburg HCS, Stolte LAM, Janssens J. The pathogenesis of placental infarction. I. A morphologic study in the human placenta. *Am J Obstet Gynecol* 1973; 116: 835-40.

203- Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC. Diseases and abnormalities of the placenta. En: Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC editores. *Williams obstetrics*. East Norwalk (Connecticut): Appleton and Lange, 1993: 741-62.

204- Gilstrap LC, Hauth JC, Hankins GDV, Beck AW. Second-stage fetal heart rate abnormalities and type of neonatal acidemia. *Obstet Gynecol* 1987; 70: 191-5.

205- Gilstrap LC, Leveno KJ, Burris J, Williams ML, Little BB. Diagnosis of birth asphyxia on the basis of fetal pH, Apgar score, and newborn cerebral dysfunction. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 825-30.

206- Thorp JA, Sampson JE, Parisi VM, Creasy RK. Routine umbilical cord blood gas determinations?. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 600-5.

207- Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC. The newborn infant. En: Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC editores. *Williams obstetrics*. East Norwalk (Connecticut): Appleton and Lange, 1993: 443-57.

208- American College of Obstetricians and Gynecologists. Utility of umbilical cord blood acid-base assessment. ACOG technical bulletin 138. Washington, DC: ACOG, 1994.

209- Johnson JWC, Riley W. Estudios de gases en sangre del cordón: análisis de una encuesta. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas* 1993; 1: 97-9.

210- Riley RJ, Johnson JWC. Recolección de la muestra y análisis de gases en sangre del cordón. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas* 1993; 1: 13-22.

211- Blackstone J, Young BK. Cifras acidobásicas en sangre del cordón umbilical y otros parámetros del estado fetal. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas* 1993; 1: 33-45.

212- Blechner JN. Fisiología acidobásica maternofetal. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas* 1993; 1: 3-11.

213- Tejani NA, Mann LI, Sanghavi M, Bhakthavathsalan A, Weiss RR. The association of umbilical cord complications and variable decelerations with acid-base findings. *Obstet Gynecol* 1977; 49: 159-62.

214- Richards DS, Johnson JWC. Consideraciones prácticas de los estudios acidobásicos en sangre del cordón. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas* 1993; 1: 89-95.

215- Ramin SM, Gilstrap LC, Leveno KJ, Burris J, Little BB. Umbilical artery acid-base status in the preterm infant. *Obstet Gynecol* 1989; 74: 256-8.

216- Raiston DH, Shnider. The fetal and neonatal effects of regional anesthesia in obstetrics. *Anesthesiology* 1978; 48: 34-64.

217- Gregg AR, Weiner CP. Cifras "normales" del estado acidobásico y de gases sanguíneos arteriales y venosos umbilicales. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas* 1993; 1: 23-31.

218- Yeomans ER, Hauth JC, Gilstrap LC, Strickland DM. Umbilical cord pH, Pco₂, and bicarbonate following uncomplicated term vaginal deliveries. *Obstet Gynecol* 1985; 151: 798-800.

219- Eskes TK, Jongsma HW, Houx PC. Percentiles for gas values in human umbilical cord blood. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1983; 14: 341-6.

220- Goldaber KG, Gilstrap LC, Leveno KJ, Dax JS, MacIntire DD. Pathologic fetal acidemia. *Obstet Gynecol* 1991; 78: 1103-6.

221- González A, Ezcurdia G. Monitorización bioquímica fetal durante el parto. En: Fabre E editor. *Manual de asistencia al parto y puerperio normal*. Zaragoza: INO, 1995: 333-46.

222- Arias F. Asfixia perinatal. En: Arias F editor. Madrid: Mosby/Doyma, 1994: 424-41.

223- West J, Chez BF, Miller FC. Fetal heart rate. En: Knuppel RA, Drukker JE editores. Filadelfia: Saunders, 1993: 316-36.

224- González NL, Parache J, Fabre E. Fisiopatología de la asfixia fetal. En: Fabre E editor. *Manual de asistencia al parto y puerperio normal*. Zaragoza: INO, 1995: 217-68.

225- Gordon A, Johnson JWC. Value of umbilical blood acid-base studies in fetal assessment. *J Reprod med* 1985; 30: 329-36.

226- Gibbs RS, Sweet RL. Clinical disorders. En: Creasy RK, Resnik R editores. *Maternal-fetal medicine*. Philadelphia (PA): WB Saunders Company, 1994: 639-703.