

## ORIGINALES

# Alteraciones del trazado de la frecuencia cardíaca fetal durante el parto en gestantes con oligoamnios causado por rotura prematura de membranas

A. Puertas, M.E. López-Moreno, I. Pérez-Herrezuelo, S. Manzanares, F. Montoya y J.A. Miranda

Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Virgen de las Nieves. Granada. España.

## ABSTRACT

The aim of the study was to outline the most common and characteristic intrapartum cardiotocographic changes and neonatal outcome in a selected population with oligohydramnios due to premature rupture of membranes.

The study was carried out at the Virgen de las Nieves University Hospital of Granada (Spain), with consecutive cases of pregnant women admitted to the delivery ward for induction of labour due to premature rupture of the membranes during the previous 24 hours. All pregnant women had a normal amniotic fluid index (AFI) the week previous to rupture of the membranes. There were 130 pregnant women included in the study, and they were divided into 2 groups based on initial AFI value. Group I was pregnant women with an initial AFI value of up to 5 ( $n = 48$ ), and group II, the control group, of more than 5 ( $n = 82$ ).

No statistically significant differences were found between the 2 groups in intrapartum foetal heart rate patterns.

In conclusion, these results do not support the hypothesis that oligohydramnios before the onset of labour due to premature rupture of the membranes increases the incidence of variable decelerations compared to pregnant women with premature rupture of the membranes at the onset of labour and AFI value of greater than 5. This may possibly be because amniotic fluid leakage during labour tends to equalize AFI in both groups.

## INTRODUCCIÓN

El oligoamnios se define como el índice de líquido amniótico (ILA), medido según la técnica de Phelan, de 5 cm o inferior en las gestaciones comprendidas entre la 36 y la 42 semanas<sup>1</sup>, y su incidencia es del 0,5-2,5%.

El riesgo de compresión del cordón y, por tanto, de alteraciones en el intercambio fetoplacentario, aumenta como consecuencia de la disminución de líquido amniótico (LA) durante el trabajo de parto. Dicha interrupción del intercambio presenta especial relevancia en situaciones en las que el feto tiene un compromiso previo, como en los casos de embarazo crono-lógicamente prolongado o crecimiento intrauterino retardado.

El oligoamnios puede ser consecuencia de un déficit en la producción de LA (malformaciones renales, crecimiento intrauterino retardado, embarazo crono-lógicamente prolongado, insuficiencia placentaria, etc.) o una pérdida excesiva por la rotura de las membranas ovulares (RPM).

La RPM aparece aproximadamente entre el 8 y el 10%<sup>2</sup> de todos los embarazos a término y constituye la causa más frecuente de oligoamnios, y es responsable de hasta un 50% de los éstos<sup>3</sup>.

Cuando el oligoamnios es debido a RPM o a malformación renal fetal, la función placentaria está conservada y los patrones cardiotocográficos alterados serán, *a priori*, consecuencia de la compresión del cordón.

Moberg et al<sup>4</sup> han comunicado que un 76% de gestantes con RPM pretérmino tienen patrones de frecuencia cardíaca fetal intraparto compatibles con compresión del cordón. En gestaciones a término con bolsa rota esta incidencia varía entre un 20% si el LA es normal hasta un 64% si está disminuido, aunque durante el período expulsivo es similar en ambos grupos<sup>5</sup>.

Aceptado para su publicación el 6 de septiembre de 2004.

Los trabajos publicados sobre las alteraciones del registro cardiotocográfico en partos con oligoamnios no consideran la existencia de distintas poblaciones analizadas, por lo que no diferenciaron el oligoamnios secundario a patología obstétrica como gestación crontológicamente prolongada o retraso de crecimiento intrauterino, entre otras, con el ocasionado por la rotura prematura de membranas y en las que no siempre se distingue entre gestación a término o pretérmino<sup>6-8</sup>. En definitiva, la mayoría de las publicaciones presentan carencias metodológicas debido a la diferencia conceptual que separa la disminución del volumen de LA provocado por un déficit de producción, del ocasionado por una pérdida de éste<sup>9</sup>.

Basándonos en estos conocimientos, pretendemos poner de manifiesto cuáles son las alteraciones del registro cardiotocográfico intraparto más características y frecuentes, así como cuáles son los resultados neonatales, en una población seleccionada por el hecho de presentar oligoamnios debido a rotura prematura de membranas, sin otra patología asociada que justifique la disminución del LA.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Para cumplir el objetivo marcado se realizó un estudio prospectivo, que incluyó casos consecutivos de gestantes que ingresaron, con el diagnóstico de rotura prematura de membranas en las 24 h previas, para inducción o estimulación del parto en el Área de Dilatación del Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada durante el año 2001. La población elegida estuvo formada por gestantes con un ILA normal en la semana previa a la rotura de las membranas ovulares.

Se consideraron criterios de exclusión: oligoamnios diagnosticado previamente a la rotura de las membranas, patología fetal causante de oligoamnios y edad gestacional menor de 37 semanas.

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. Ninguna paciente había recibido previamente medicación encaminada a modificar las condiciones cervicales o a desencadenar el parto. Se inició la monitorización cardiotocográfica y tras 20 min de registro de la frecuencia cardíaca fetal, sin signos de riesgo de pérdida de bienestar fetal ni de hiperactividad uterina, se determinó el ILA inicial siguiendo la metodología propuesta por Phelan et al<sup>10</sup> y se inició, si estaba indicada, la inducción o estimulación del parto con oxitocina intravenosa (i.v.).

**TABLA I. Características de las gestantes**

	ILA ≤ 5	ILA > 5	P
Primíparas (%)	32 (66,6)	46 (56,1)	NS
Índice de Bishop inicial	4,2 ± 1,7	4,9 ± 1,9	(0,03)
Edad (años)	29 ± 6	28 ± 4	NS
Días de gestación	277 ± 12	277 ± 11	NS

Resultados expresados como porcentaje o media ± desviación estándar.

ILA: índice de líquido amniótico; NS: no significativo.

Concluida la primera hora tras la medida del ILA inicial se repitió la cuantificación de dicho índice (ILA 60 min). De forma continua se registraron la frecuencia cardíaca fetal y la actividad uterina mediante monitorización externa o interna.

A todas las gestantes portadoras de *Streptococcus* del grupo B se les administró profilaxis antibiótica intraparto.

En el momento del parto y antes de la primera respiración del recién nacido, se realizó doble pinzamiento de un segmento de cordón para la recogida en jeringa estéril de sangre de arteria y vena umbilicales, para realizar la determinación de pH y gasometría de forma inmediata.

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.

La interpretación del registro cardiotocográfico se ha realizado analizando el trazado obtenido durante la fase activa del parto, siguiendo los criterios descritos por Cabaniss<sup>11</sup>.

Los datos se almacenaron en la base de datos informática File-Maker 4.0.

En total, se incluyeron en el estudio 130 gestantes que se asignaron en función del ILA inicial a 2 grupos, siendo el grupo 2 considerado el control con respecto a los casos con oligoamnios: grupo 1, gestantes con ILA inicial ≤ 5 (n = 48), y grupo 2, gestantes con ILA inicial > 5 (n = 82).

## RESULTADOS

Los grupos de ILA ≤ 5 e ILA > 5 fueron similares en cuanto a las características de las gestantes (tabla I), incluyendo la ausencia de diferencias en cuanto a la frecuencia de patología obstétrica; dicha patología no existió en el 89,6% de las gestantes con ILA ≤ 5 y en el 95,2% de las gestantes con ILA > 5. Todas las pacientes seleccionadas tenían en común un ILA normal (> 10) en la semana previa a la rotura de las membranas.

**TABLA II. Duración de las distintas fases del parto**

	ILA ≤ 5	ILA > 5	P
Fase activa (min)	150 ± 106	165 ± 131	NS
Duración total del parto (min)	387 ± 266	355 ± 197	NS

Resultados expresados como media ± desviación estándar.

ILA: índice de líquido amniótico; NS: no significativo.

**TABLA III. Frecuencia cardíaca fetal basal**

FCF BASAL	ILA ≤ 5	ILA > 5	P
Normal	46 (95,8)	73 (89,1)	NS
Taquicardia	1 (2,1)	4 (4,8)	NS
Bradicardia	1 (2,1)	5 (6,1)	NS

Resultados expresados como porcentaje.

FCF: frecuencia cardíaca fetal; ILA: índice de líquido amniótico; NS: no significativo.

**TABLA IV. Comportamiento de la frecuencia cardíaca fetal**

DECCELERACIONES	ILA ≤ 5	ILA > 5	P
Variables	75	75,6	NS
Variables moderadas	8,3	12,1	NS
Variables graves	16,6	3,6	NS
Variables atípicas	43,7	48,7	NS
Con componente tardío	16,6	13,4	NS
Prolongadas	14,5	12,1	NS

Resultados expresados como porcentaje.

ILA: índice de líquido amniótico.

En el grupo de ILA ≤ 5, el parto comenzó de forma inducida en el 81,2% de las pacientes y en el grupo de ILA > 5 en el 80,4% ( $p = \text{NS}$ ). No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la duración de las distintas fases del parto (tabla II).

El ILA inicial fue de  $8,3 \pm 2,7$  en el grupo de ILA > 5 y de  $4,2 \pm 0,8$  en el de ILA ≤ 5, y a los 60 min de iniciada la monitorización fue de  $6,5 \pm 2,7$  y de  $4,1 \pm 1,2$  ( $p < 0,05$ ), respectivamente, diferencias estadísticamente significativas en ambos casos.

El comportamiento de la línea de base de la frecuencia cardíaca fetal queda recogido en la tabla III.

La variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal no mostró diferencias significativas si comparamos ambos grupos de gestantes. La variabilidad normal fue la situación más frecuente en ambos casos (el 60,4% en el primer grupo frente al 62,1% en el segundo grupo). El 27,1% de los registros de las gestantes con ILA ≤ 5 presentaron una variabilidad disminuida en algún momento del parto, situación que se dio en el 29,2% de las gestantes con ILA > 5. En cuanto a la reactividad,

**TABLA V. Modo de finalización del parto**

	ILA ≤ 5	ILA > 5	P
Partos espontáneos	52,1	62,2	NS
Partos operatorios vaginales	22,9	26,9	NS
Cesáreas	25,0	10,9	0,06

Resultados expresados como porcentaje.

ILA: índice de líquido amniótico; NS: no significativo.

presentaron esta característica el 87,5% de los registros de las pacientes con ILA ≤ 5 y el 70,3% en las gestantes con ILA > 5, diferencia estadísticamente significativa ( $p = 0,048$ ).

La frecuencia de presentación de deceleraciones y el modo de finalización del parto fue similar en ambos grupos (tablas IV y V).

Las indicaciones más frecuentes para finalizar el parto de forma operatoria fueron: ayuda al expulsivo en un 20,8% en el grupo de ILA ≤ 5 frente a un 18,2% en el grupo de ILA > 5, y riesgo de pérdida de bienestar fetal en un 18,7% frente a un 10,9%, respectivamente, y no se encontraron diferencias estadísticas significativas a este respecto.

La disposición del cordón umbilical fue normal en la mayoría de las pacientes, con un porcentaje similar de circulares apretadas (el 8,3 frente al 7,3%) y laxas (el 16,6 frente al 20,7%), sin diferencias estadísticas significativas entre ambos grupos.

En cuanto al peso y el sexo de los recién nacidos, no existen diferencias estadísticamente significativas. En el grupo de pacientes con ILA ≤ 5, el 93,7% de sus hijos requirieron medidas de reanimación grado 1 frente al grupo de gestantes con ILA > 5, donde el 91,4% requirió estas medidas. Sólo un recién nacido del grupo con ILA ≤ 5 y 4 en el grupo con ILA > 5 requirieron reanimación tipo 3 (tabla VI).

## DISCUSIÓN

Las deceleraciones variables son la anomalía de la frecuencia cardíaca fetal más frecuentemente detectada en el parto, y están asociadas habitualmente a oligoamnios<sup>12</sup>. La disminución de LA debida a un déficit en su formación, suele ser secundaria a una disfunción placentaria en la que el feto presenta limitaciones en su desarrollo y crecimiento, y con una posibilidad de respuesta más precaria ante las situaciones límite, en las que el feto es incapaz de colaborar adecuadamente en la dinámica de dicho líquido y, por tanto, en estos casos la conjunción de una disminución de la reserva funcional junto con las interrupciones del flujo sanguíneo propician una situación en la que los fetos presentan una mayor propensión al com-

**TABLA VI. Resultados neonatales**

	ILA ≤ 5	ILA > 5	P
Peso del recién nacido (g)	3.072,5 ± 535	3.217 ± 523	NS
Circular de cordón	22,9	29,2	NS
Reanimación neonatal 2 y 3	6,3	8,6	NS
pH en arteria de cordón	7,20 ± 0,08	7,21 ± 0,09	p 0,04
DB en arteria de cordón	3,3 ± 4,4	4,9 ± 4,6	NS
pO <sub>2</sub> arterial	12,15 ± 7,74	14,45 ± 7,74	p 0,03
pCO <sub>2</sub> arterial	47,8 ± 26,1	47,5 ± 22,1	NS
Índice de Apgar < 3 (1 min)	0	1,2	NS
Índice de Apgar < 6 (5 min)	0	1,2	NS

Resultados expresados como porcentaje o media ± desviación estándar.

DB: déficit de bases en milímoles por litro; ILA: índice de líquido amniótico; pO<sub>2</sub>: presión parcial de oxígeno en mmHg; pCO<sub>2</sub>: presión parcial de dióxido de carbono en mmHg.

promiso metabólico. En estos casos, no sólo podemos encontrar un trazado cardiotocográfico con deceleraciones variables que pueden ser debidas a compresión del cordón, sino que también se podrán detectar patrones característicos de hipoxia fetal.

La mayor parte de los informes referentes a la relación existente entre alteraciones del trazado de la frecuencia cardíaca fetal y oligoamnios corresponden a trabajos en los que la disminución del ILA es previa a la rotura de las membranas ovulares, o bien no distinguen entre los oligoamnios causados por rotura prematura de membranas y los producidos por insuficiencia uteroplacentaria. La población seleccionada en el presente trabajo incluye solamente fetos que presentaban un ILA normal antes de la rotura de las membranas, situación que sin duda debe condicionar la frecuencia y el tipo de alteraciones del registro de la frecuencia cardíaca fetal.

Las deceleraciones variables son disminuciones de la frecuencia cardíaca fetal mediadas por el sistema nervioso parasimpático. Una respuesta vagal puede desencadenarse por un estímulo de los quimio o barorreceptores. Posiblemente, la fase inicial de la desaceleración, es decir los primeros segundos, se deba a la actividad de los quimiorreceptores estimulados por una disminución en la saturación de oxígeno, mientras que la persistencia de ésta corresponda a la actividad de los barorreceptores ante la modificación de la presión arterial fetal<sup>13</sup>. El dilema que se presenta al obstetra durante el manejo de estas alteraciones está en establecer cuándo indican un serio compromiso fetal o, por el contrario, representan una situación fácilmente tolerable para el feto.

La ausencia de un adecuado volumen de LA puede provocar compresión funicular, obstrucción del flujo sanguíneo y bradicardia refleja.

Aunque la oclusión funicular es la causa más frecuente de desaceleraciones variables, también la com-

presión de la cabeza fetal las produce, especialmente en la fase de expulsivo. Por este motivo, la evaluación que hemos realizado del registro cardiotocográfico excluye dicha fase. Su incidencia aumenta en presencia de patología funicular como circulares, longitud extremadamente corta o larga, nudo verdadero de cordón o ubicación anormal de éste.

En el momento del parto pudimos comprobar que el 22,9% de los fetos del primer grupo y el 29,2% del segundo, tenían el cordón enrollado en alguna parte de su anatomía ejerciendo diferente grado de presión, incidencia que, además de ser similar en ambos grupos, concuerda con la referida en la bibliografía y que se sitúa en torno al 25%<sup>14,15</sup>.

El verdadero nudo de cordón, que resulta de los movimientos activos del feto, se produce en 1 de cada 100 embarazos y se asocia con una mayor tasa de mortalidad perinatal. En las gestantes estudiadas sólo hemos encontrado un nudo verdadero en cada grupo.

Por tanto, los 2 grupos de estudio presentaron igual incidencia de patología funicular, con lo que se obvia el sesgo que este factor podría introducir en la interpretación de los resultados.

La inducción tras RPM en gestantes que no inician el parto espontáneamente entre las 12 y 24 h siguientes a la rotura de bolsa, conduce a un largo período de latencia que, en presencia de dinámica uterina y bolsa rota, ocasiona una pérdida continua de LA cuantificada, en los estudios previos de Puertas et al, en 1,2 ± 1,6 cm de ILA/h<sup>16</sup>. Esta disminución progresiva del volumen de LA favorece la aparición de interrupciones repetidas de flujo sanguíneo en el cordón umbilical y en la placenta, que provocan alteraciones del registro cardiotocográfico<sup>17</sup>. Cabría esperar que dicha pérdida fuese mayor en los casos que cursan con volúmenes de LA más altos, lo que finalmente tendría como consecuencia el que ambos grupos estudiados alcanzaran a lo largo del parto valores similares en el

ILA, hipótesis que sustentaría fácilmente el hecho de las escasas diferencias encontradas en los trazados de frecuencia cardíaca fetal entre los grupos que inician el parto con valores de ILA diferentes.

El que únicamente un 52,1% de gestantes del primer grupo y un 62,2% de gestantes del segundo 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 y ser desencadenados farmacológicamente, lo que implica una duración mayor, circunstancias todas ellas que predisponen a la tocurgia.

En cuanto al modo de finalización del parto, las gestantes con  $\text{ILA} \leq 5$  tienen una tasa de cesáreas superior (el 25 frente al 10,9%) aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa ( $p = 0,06$ ). El riesgo de pérdida de bienestar fetal es la indicación de parto operatorio que en nuestro estudio representa una mayor diferencia entre ambos grupos (el 18,7 frente al 10,9%). El concepto de riesgo de pérdida de bienestar fetal se basa en los hallazgos encontrados en el registro cardiotocográfico, y en el estudio que llevamos a cabo hallamos una mayor frecuencia de deceleraciones variables graves (el 16,6 frente al 3,6%) y deceleraciones prolongadas (el 14,5 frente al 12,1%) en el grupo de  $\text{ILA} \leq 5$ , aunque la diferencia no haya sido estadísticamente significativa.

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 7 que oscila entre el 26 y el 86% de los casos<sup>5,18-20</sup>, 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%<sup>5,18-20</sup>. La relación entre un pH inferior a 7,20 en arteria umbilical y oligoamnios no está bien establecida; hay autores que encuentran asociación entre LA escaso intraparto y acidosis neonatal<sup>21</sup> y otros que no han podido constatar dicha asociación<sup>22</sup>.

La diferencia entre el pH arterial medio en el cordón umbilical de los recién nacidos de ambos grupos alcanza una diferencia estadísticamente significativa. Esto podría estar determinado por el hecho de ser partos inducidos, en ambos grupos, en los que el feto se somete durante mayor tiempo al efecto de las contracciones uterinas y además en algunos casos con un volumen inicial de LA disminuido, situaciones que repercuten tanto en la circulación placentaria como en la fetal y funicular. También se pudieron encontrar diferencias significativas en los valores de  $\text{pO}_2$  en arteria umbilical con cifras que reflejan una mejor oxigenación de los recién nacidos en el grupo de  $\text{ILA} > 5$ .

Como conclusión, se puede afirmar que, basándonos en estos resultados, no se puede sustentar la hipótesis de que el oligoamnios causado por RPM al ini-

cio del parto aumente la frecuencia de deceleraciones variables, cuando se compara con gestantes que inician el parto con bolsa rota e  $\text{ILA} > 5$ . Posiblemente, la justificación se encuentre en el hecho de la pérdida progresiva de LA a lo largo del parto, que tiende a igualar el ILA en ambos grupos.

## RESUMEN

El objetivo del estudio fue poner de manifiesto cuáles son las alteraciones del registro cardiotocográfico intraparto más características y frecuentes, así como los resultados neonatales, en una población seleccionada por el hecho de presentar oligoamnios debido a rotura prematura de membranas.

El estudio llevado a cabo por el Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada incluye casos consecutivos de gestantes que ingresaron con el diagnóstico de RPM en las 24 h previas para inducción del parto en el área de dilatación. La población elegida estaba formada por gestantes con ILA normal en la semana previa a la rotura de las membranas ovulares. En total fueron incluidas 130 gestantes que se asignaron en función del ILA inicial a 2 grupos, siendo el grupo 2 considerado el control con respecto a los casos de oligoamnios. El grupo 1 estaba formado por gestantes con ILA inicial  $\leq 5$  ( $n = 48$ ) y el grupo 2 por gestantes con ILA inicial  $> 5$  ( $n = 82$ ). No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos respecto de las alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal intraparto. Como conclusión, se puede afirmar que, basándose en estos resultados, no se puede sustentar la hipótesis de que el oligoamnios al inicio del parto causado por RPM aumenta la frecuencia de deceleraciones variables cuando se compara con gestantes que inician el parto con bolsa rota e  $\text{ILA} > 5$ . Posiblemente, la justificación se encuentre en el hecho de la pérdida progresiva de LA a lo largo del parto que tiende a igualar el ILA en ambos grupos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Phelan JP. Amniotic fluid index. En: Chervenak FA, Isaacson GC, Campbell S, editors. Ultrasound in obstetrics and gynecology. Boston: Little, Brown and Company; 1993. p. 565-8.
2. Garite TJ. Premature rupture of the membranes. En: Creasy RK, Resnik R, editors. Maternal-fetal medicine. Philadelphia (PA): WB Saunders Co.; 1994. p. 625-38.
3. Shenker L, Reed KL, Andron CF, Borjon NA. Significance of oligohydramnios complicating pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1991;164:1597-9.
4. Moberg LJ, Garite TJ, Freemam RK. Fetal heart rate patterns and fetal distress in patients with preterm premature rupture of membranes. Obstet Gynecol. 1984;64:60-4.

5. Robson SC, Crawfoed RA, Spencer JAD, Lee A. Intrapartum amniotic fluid index and its relationship to fetal distress. *Am J Obstet Gynecol.* 1982;166:78-82.
6. Strong TH, Hetzler G, Sanno AP, Paul RH. Prophylactic intrapartum amnioinfusion: a randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162:1370-5.
7. Schimmer 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.
8. MacGregor 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.
9. Puertas A, Malde J, González R, Navarro M, Miranda JA. Valor de la amnioinfusión transcervical intraparto en gestaciones con oligoamnios y membranas íntegras. *Clin Invest Gin Obst.* 2002;29:42-7.
10. 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.
11. Cabaniss ML, editor. Monitorización fetal electrónica. Interpretación. Barcelona: Masson; 1995.
12. Ogundipe OA, Spong CY, Ross MG. Prophylactic amnioinfusion for oligohydramnios: A reevaluation. *Obstet Gynecol.* 1994;84:544-8.
13. Ball RH, Parer JT. The physiologic mechanisms of variable decelerations. *Am J Obstet Gynecol.* 1992;166:1683-9.
14. Strong TH, Hetzler G, Paul RH. Amniotic fluid volume increase after amnioinfusion of a fixed volume. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162:746-8.
15. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC III, Hauth JC, Wenstrom KD. Diseases and abnormalities of the placenta. En: Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC III, Hauth JC, Wenstrom KD, editors. *Williams obstetrics.* Norwalk: McGraw-Hill; 2001. p. 695-730.
16. Puertas A, Miño M, Mozas J, Fontes J, Muñoz AJ, Miranda JA. Incremento del ILA tras la amnioinfusión de un volumen de suero fisiológico. Salamanca: XV Congreso Nacional de Medicina Perinatal; 19-21 de octubre de 1995.
17. Gabbe SG, Ettinger BB, Freeman RK, Martin CB. Umbilical cord compression associated with amniotomy: laboratory observations. *Am J Obstet Gynecol.* 1976;126:353-5.
18. Rutherford SE, Smith CV, Phelan JP, Kawalami K, Ahn MO. Four quadrant assessment of amniotic fluid volume. Interobserver variation. *J Reprod Med.* 1987;32:587-9.
19. 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.
20. 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.
21. Crowley P, O'Herlihy C, Boyland P. The value of ultrasound sound measurement of amniotic fluid volume in the management of prolonged pregnancies. *Br J Obstet Gynaecol.* 1984;91:444-8.
22. 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.