

PATOLOGÍA DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO

ASPECTOS GENERALES

ORIGEN DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO

Primer trimestre

Segundo y tercer trimestre

Producción urinaria

Líquido pulmonar

Deglución

Vía intramembranosa

Vía oronasal

Vía transmembranosa

VOLUMEN NORMAL

COMPOSICIÓN

CANTIDAD

Evaluación subjetiva

Máxima bolsa vertical

Índice de líquido amniótico

OLIGOAMNIOS

Aspectos generales

Aspectos etiológicos

Ruptura prematura de membranas

Anomalías congénitas

Síndrome de transfusión intergemelar

Restricción del crecimiento intrauterino

Embarazo cronológicamente prolongado

Medicamentos

Aspectos terapéuticos

Amnioinfusión

Hidratación materna

Complicaciones

POLIHIDRAMNIOS

Aspectos generales

Aspectos etiológicos

Aspectos terapéuticos

Polihidramnios agudo

EMBOLISMO DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

CONCLUSIONES

REFERENCIAS

ASPECTOS GENERALES

El líquido amniótico (LA), cumple un papel importante en el desarrollo y bienestar del feto porque lo protege de traumatismos e infecciones y sirve como reservorio de nutrientes. Por otra parte, una adecuada cantidad de LA permite el desarrollo de los sistemas musculoesquelético, gastrointestinal y pulmonar fetal, lo que explica el incremento de la morbi-mortalidad perinatal que se asocia al oligoamnios (disminución de la cantidad) y al polihidramnios (aumento de la cantidad).

ORIGEN DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO

Primer trimestre

Durante el período de implantación del blastocisto, que ocurre aproximadamente a los 6-7 días de la fecundación, las células se separan en una capa externa que origina la placenta y una interna que origina el embrión. En la capa externa aparece un fluido que rodea al embrión en desarrollo y que, entre la semana 12 y 13 de gestación, forma la cavidad amniótica. El LA es isoosmolar con el plasma materno y, probablemente, representa un transudado del trofoblasto o del embrión. El agua y los electrolitos se mueven libremente a través de la piel fetal antes de la queratinización epitelial y representa la principal fuente de formación del LA durante este período.

Segundo y tercer trimestre

Aunque existen múltiples vías para que los líquidos entren y salgan del espacio amniótico, sólo hay dos fuentes principales de formación que son la orina fetal y el líquido pulmonar, con una pequeña contribución adicional de las secreciones de las cavidades oronasales. Las dos rutas principales de excreción son la deglución y el paso de líquido amniótico hacia la sangre fetal a través de la cara fetal de la placenta (vía intramembranosa). Otra posible vía de intercambio del LA es hacia la sangre materna dentro de la pared uterina (vía transmembranosa) (Brace, 1997).

Producción urinaria. Los riñones fetales comienzan a excretar orina a partir de las semanas 10 a 12. Se calcula que el volumen de orina producido por un feto humano es del 30% del peso corporal por día (Brace, 1997).

Líquido pulmonar. A partir de la semana 7, la tráquea está abierta a la faringe posterior y los fluidos se movilizan de los pulmones a la garganta, donde una parte es deglutida y otra pasa a la cavidad amniótica a través de la boca. Por años se ha especulado acerca del paso del LA hacia los pulmones fetales, sin embargo, esto parece ocurrir sólo cuando el feto se encuentra en condiciones de asfixia.

La contribución de líquido por parte de los pulmones fetales ha sido calculada en un 10% del peso corporal por día (Adamson et al, 1973).

Deglución. La principal vía de remoción del LA es la deglución. El estómago fetal se puede visualizar por ultrasonido en la semana 9 de embarazo y la peristalsis en la 16. Los estudios sugieren que la deglución fetal del LA puede ser del 20% al 25% del peso corporal por día (Seeds, 1980; Prichard, 1996).

Vía intramembranosa. Se ha determinado que la cantidad de LA que se absorbe a través de esta vía es de 200 ml por día y llega a 400 ml por día al final del embarazo (Gilbert and Brace, 1989 y 1990).

Vía oronasal. Se ha calculado que la cantidad de líquido que sale a través de la boca y las fosas nasales es aproximadamente 1% del peso corporal por día (Brace, 1996).

Vía transmembranosa. Es una vía potencial para el movimiento del LA fuera de la cavidad amniótica, debido al gradiente osmótico que existe entre el LA y la sangre materna. Se ha señalado que cerca de 10 ml de líquido atraviesan las membranas fetales y pasan a la circulación materna a través de la pared uterina (Anderson et al, 1990).

VOLUMEN NORMAL

El líquido amniótico aumenta en cantidad a medida que progresa la gestación hasta la semana 32. A partir de ésta y hasta el término, la media del volumen del LA es relativamente constante con un rango de 700 a 800 ml. Después de la semana 40, se produce una disminución progresiva en la cantidad de LA a razón de 8% por semana; de tal manera que el volumen en la semana 42 es de 400 ml aproximadamente (Brace and Wolf, 1989).

COMPOSICIÓN

Los solutos principales en el líquido amniótico son: sodio, cloro, potasio, urea, bicarbonato y lactato. Otros electrolitos que se han encontrado son calcio, magnesio, fósforo, zinc y hierro. Los cambios en las concentraciones de estos electrolitos no se han relacionado clínicamente con estados patológicos durante el embarazo. La concentración de glucosa en el líquido amniótico varía de 10 a 61 mg en embarazos normales cerca del término y las alteraciones de su concentración se han relacionado con infección del LA.

La PaO₂ cerca del término se ha calculado entre 13 y 25 mmHg, mientras que la PaCO₂, entre 33 mmHg y 55 mmHg.

En cuanto al pH, se ha señalado entre 6,9 y 7,25. No se ha correlacionado la tensión de oxígeno del LA con la tensión de la sangre fetal. En la tabla 22-1, se señalan algunas de las hor-

monas presentes en el líquido amniótico, así como sus concentraciones normales.

Tabla 22-1. Hormonas contenidas en el líquido amniótico.

Hormonas	Concentración (μ g/l)
Cortisona	12 a 14
Cortisol	22 a 26
17-hidroxi-corticoesteroides	66 a 472
Pregnanetriol	23 a 46
Progesterona	1 a 50
17-cetoesteroides	0 a 52

[Baird and Bush, 1960; Busnes, 1966]

La determinación de pregnanetriol y de los 17-cetoesteroides en el LA se utilizan en el diagnóstico del síndrome adrenogenital congénito porque ambas hormonas se encuentran en concentraciones mayores a lo esperado. En los casos de anencefalia se ha observado disminución de la 17-OH corticoesteroides y de los 17-cetoesteroides.

En los embarazos a término se han encontrado las siguientes concentraciones de estrógenos en el LA: estrona 3,3 μ g %, estradiol 2,7 μ g %, y estriol, 18 a 300 (g %). La determinación de estriol se ha utilizado en el manejo de la incompatibilidad Rh, como indicador de bienestar fetal y de insuficiencia útero-placentaria aunque, en la actualidad, su valor clínico está cuestionado (Ostergard, 1970).

CANTIDAD

La valoración clínica del volumen de LA de una forma no invasiva se puede hacer mediante la ecosonografía, que permite conocer de forma objetiva y precisa la cantidad de LA para establecer si existe un aumento o una disminución del mismo y así hacer un manejo adecuado de las patologías implicadas en su génesis. A continuación se señalan algunas de las técnicas usadas para el diagnóstico ultrasonográfico de la cantidad de LA.

Evaluación subjetiva

En este método se compara de manera subjetiva la cantidad de líquido libre en la cavidad amniótica con el espacio ocupado por el feto y la placenta. Es un método simple y rápido; sin embargo, la reproducción de los resultados es muy difícil y la falta de un valor numérico dificulta el adecuado seguimiento de la paciente.

Máxima bolsa vertical

Esta técnica consiste en medir con detalle la bolsa de líquido amniótico de mayor tamaño y libre de partes fetales o cordón. Se considera que el LA está aumentado cuando esta medida es mayor de 8 cm, normal marginal cuando se encuentra entre 1 a 2 cm y disminuido cuando es menor de 1 cm (Chamberlain et al, 1984). Esta escala, que ha sido ampliamente usada, tiene como limitaciones un bajo poder predictivo para la evolución obstétrica y perinatal (Bottoms et al, 1986).

Índice de líquido amniótico

En este método se suman las máximas bolsas verticales en cada uno de los cuatro cuadrantes del útero libres de partes fetales o cordón. Se coloca la paciente en posición supina, se divide el útero en cuatro cuadrantes, usando la línea media sagital materna y una línea transversa arbitraria, aproximadamente, en la mitad entre la sínfisis del pubis y el fondo uterino. El transductor se mantiene paralelo al plano sagital de la madre y perpendicular al suelo, se visualiza el bolsillo de LA libre de cordón y partes fetales en cada uno de los cuatro cuadrantes del abdomen y se mide en dirección vertical. El proceso se repite en cada uno de los cuatro cuadrantes y se suman los resultados para obtener el índice de LA. Se considera que está aumentado cuando es mayor de 20 cm, normal entre 8 y 18 cm y disminuido cuando es menor de 5 cm (Phelan et al, 1987).

OLIGOAMNIOS

Aspectos generales

El diagnóstico de oligoamnios implica una disminución en la cantidad del LA. La incidencia del mismo es variable y esto se debe, en gran parte, a que no existen criterios uniformes para hacer el diagnóstico. De manera global se señala una incidencia del 0,85% (Sosa y col, 1991).

Aspectos etiológicos

Las patologías que se pueden asociar con oligoamnios son las que se enumeran a continuación, algunas de las cuales se analizarán en detalle (Devoe and Ware, 1994).

1. Ruptura prematura de membranas.
2. Restricción del crecimiento intrauterino.
3. Anomalías fetales.
4. Síndrome de transfusión intergemelar.
5. Desprendimiento prematuro de placenta.
6. Infecciones congénitas.
7. Embarazo cronológicamente prolongado.
8. Inducido por medicamentos.
9. Enfermedad hipertensiva del embarazo.
10. Idiopáticas.

Ruptura prematura de membranas. Es la principal causa de oligoamnios y su incidencia es de 10% después de la semana 37 y de 2% a 3,5% antes de esta edad gestacional (Johnson et al, 1981). El pronóstico dependerá básicamente del momento del embarazo en que se produzca (ver cap. 23).

Anomalías congénitas. El oligoamnios acompaña a algunas anomalías fetales, de las cuales la más frecuente son las renales que representan un tercio de los casos (Hill et al, 1983). Cuando se diagnostica oligoamnios se debe evaluar el aparato génito urinario mediante la ecosonografía, para descartar agenesia renal, riñones poliquísticos o uropatías obstructivas.

Dentro de las anomalías cardíacas se ha señalado: hidrops, defectos del septum, tetralogía de Fallot y coartación de la aorta. En cuanto a las anomalías esqueléticas, las más

frecuentes son: sirenomelia, ausencia del radio, anomalías digitales y labio leporino. Por último, se han descrito anomalías del sistema nervioso central como: holoprosencefalia, meningocele, hidrocefalia, anencefalia, etc. (McCurdy and seed, 1993).

Síndrome de transfusión intergemelar.

Se observa sólo en gemelos monocoriónicos como resultado del paso continuo de sangre de un gemelo hacia el otro a través de anastomosis interplacentarias unidireccionales del tipo A-V. El diagnóstico y manejo se analizan en el Capítulo 20.

Restricción del crecimiento intrauterino.

Se define como restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) cuando el peso fetal estimado está por debajo del percentil 10 para la edad gestacional. La presencia de oligoamnios con RCIU incrementa, significativamente, la morbi-mortalidad perinatal. Generalmente, se debe a una hipoxia fetal prolongada que lleva a una redistribución del flujo sanguíneo a favor del corazón y el cerebro en detrimento de la perfusión pulmonar y renal, lo que produce una disminución del flujo urinario (ver cap. 24).

Embarazo cronológicamente prolongado.

Estos casos tienen un aumento de la incidencia de morbi-mortalidad perinatal. Se ha determinado que, durante este período, el LA disminuye aproximadamente un 30% por semana (Beischer et al, 1969) (ver cap. 26).

Medicamentos. Los que con mayor frecuencia lo producen son los inhibidores de la prostaglandina sintetasa y los inhibidores de la enzima angiotensina convertasa. De los primeros, la más conocida es la indometacina utilizada como inhibidor de las contracciones uterinas, en el polihidramnios, en la miomatosis uterina sintomática y, combinada con otros inhibidores de las prostaglandinas sintetastas, en el tratamiento de trastornos autoinmunes. El mecanismo de disminución del LA es secundario a una disminución de la filtración glomerular y, posiblemente, a una disminución de la perfusión útero-placentaria (Kirshon et al, 1990). Además del oligoamnios, se ha señalado cierre del ducto arterioso con la subsecuente falla cardíaca. Ambos efectos parecen ser reversibles al suspender el medicamento. Los inhibidores de la enzima angiotensina convertasa se han asociado a oligoamnios y anuria neonatal prolongada con defectos de osificación (Rosa et al, 1989). Los efectos renales son presumiblemente debidos a una hipotensión fetal.

Aspectos terapéuticos

Una vez que se hace el diagnóstico de oligoamnios, por ecosonografía se debe realizar un examen ginecológico y

ampliar la evaluación ecosonográfica con el fin de establecer la causa del mismo para manejar el caso de acuerdo a la etiología. Cuando el oligoamnios se asocia con una restricción del crecimiento intrauterino se deben realizar las pruebas de bienestar fetal para decidir la conducta. Entre las técnicas usadas para el manejo del oligoamnios se encuentran las siguientes.

Amnioinfusión. Consiste en la infusión de líquidos dentro de la cavidad amniótica y se ha utilizado durante el segundo trimestre en pacientes con oligoamnios, con el fin de mejorar la ventana acústica y poder realizar una adecuada evaluación ecosonográfica para descartar anomalías congénitas, facilitar técnicas invasivas como la cordocentesis y para realizar la biometría fetal (Gembruch and Hansmann, 1988).

La presencia de oligoamnios durante el parto se asocia con una mayor incidencia de anomalías en la frecuencia cardíaca fetal, broncoaspiración de meconio, aumento en el número de cesáreas y sufrimiento fetal agudo (Robson et al, 1992). Debido a esto, se ha utilizado la amnioinfusión de 250 ml de solución salina durante el trabajo de parto, con lo que logra aumentar el índice de LA en 4 cm y disminuir las complicaciones antes señaladas (Stron et al, 1990).

A pesar de que la amnioinfusión es un método invasivo, representa una alternativa para mejorar el diagnóstico y tratamiento de las pacientes complicadas con oligoamnios. Entre las complicaciones de la amnioinfusión se señalan las infecciones, la sobredistensión uterina, el aumento de la contractilidad uterina y la posibilidad de embolismo de LA (Nageotte et al, 1991).

Hidratación materna. Recientemente se ha señalado la relación que existe entre el volumen intravascular materno y la cantidad de LA, por lo que aumentar el volumen intravascular materno o disminuir la osmolaridad plasmática puede ser efectivo para mejorar el oligoamnios (Kilpatrick and Safford, 1993).

Complicaciones

Las secuelas del oligoamnios dependen de la duración del mismo y de la rapidez con la cual se produzca. La más importante es la hipoplasia pulmonar que ocurre cuando el oligoamnios se produce precozmente y existe compresión torácica con pérdida excesiva de líquido pulmonar, debido al aumento del gradiente de presión alvéolo-amniótico (Nakayama et al, 1983). También se han descrito como secuela del oligoamnios prolongado las deformidades por presión, la artrogriposis y el síndrome de banda amniótica.

POLIHIDRAMNIOS

Aspectos generales

Se define al polihidramnios como un aumento en la cantidad del LA, usualmente mayor de 2 000 ml. El mejor criterio para el diagnóstico es el valor del índice de LA y su incidencia varía del 0,13% al 3,2% (Kramer, 1996).

Aspectos etiológicos

Existen diversas causas de polihidramnios, las más frecuentes se señalan en la tabla 22-3.

Tabla 22-3. Etiología del polihidramnios.

Causas	Porcentajes
Idiopáticas	60
Anomalías fetales	19
Diabetes mellitus	5
Misceláneas	8,5
Hidrops fetal	7

(Ben Chetrit et al, 1990).

Dentro de las anomalías congénitas las más frecuentes son los defectos gastrointestinales en el 39%, de las cuales la más común es la atresia duodenal; los defectos en el sistema nervioso central en el 26%, de los cuales el más común es la anencefalia; los defectos cardiovasculares en el 22% y los defectos del tracto urinario en el 13%.

Aspectos terapéuticos

En una paciente con polihidramnios es necesario determinar si sufre o no de diabetes, mediante una prueba de tolerancia glucosada oral. Se debe investigar la posibilidad de incompatibilidad Rh y realizar amniocentesis genética para el análisis del cariotipo. También es necesario realizar una evaluación ecosonográfica para detectar embarazos múltiples o malformaciones congénitas. En cada consulta se debe evaluar el aumento de peso de la paciente, la altura uterina y determinar el índice de LA.

El tratamiento depende de la causa que provocó el polihidramnios. Cuando es de origen idiopático se recomienda un manejo conservador hasta que se compruebe la madurez pulmonar del feto. Se debe recomendar reposo en cama y una dieta rica en proteínas. En la mayoría de los casos se hace necesario sedar a la paciente y no se recomiendan los diuréticos porque tienen poco efecto sobre el volumen total del LA.

El uso de la amniocentesis reductora se debe reservar para aquellos casos en que la paciente presenta dificultad respiratoria. Este procedimiento se puede repetir en varias ocasiones con extracción de hasta dos litros en cada sesión. Entre las complicaciones están la ruptura prematura de membranas, el desprendimiento prematuro de placenta, la corioamnionitis y el trabajo de parto pretérmino.

La indometacina se ha utilizado en los casos con dificultad respiratoria, trabajo de parto pretérmino y/o dolor abdominal porque provoca una disminución en el volumen urinario del feto y aumenta la reabsorción del LA mediante un aumento de los movimientos respiratorios y de la absorción por las membranas (Mamopulos et al, 1990); sin embargo, el riesgo de la terapia incluye el cierre prematuro del ducto arterioso, la hipertensión pulmonar, la insuficiencia renal transitoria o inclusive falla renal en tratamientos muy

prolongados. Se recomienda una dosis de 25 mg cada 6 horas (Kirshon et al, 1990).

Polihidramnios agudo

Esta condición ocurre en menos del 1% de los casos (Hill et al, 1987), generalmente en el segundo trimestre del embarazo. La incidencia de malformaciones fetales es muy alta, por lo que es necesario descartarlas antes de iniciar cualquier terapia agresiva. Si se diagnostica eritroblastosis fetal o diabetes materna, se debe manejar según la etiología. Se recomienda la amniocentesis con aspiración de 500 a 1 000 ml de LA, repitiendo el procedimiento cada 2 a 3 días si se produce reaccumulación del LA. Se debe recomendar una dieta rica en proteínas y se puede administrar albúmina parenteral. En la tabla 22-4, se muestran algunas diferencias entre el polihidramnios agudo y el crónico.

Tabla 22-4. Diferencias entre el polihidramnios agudo y crónico.

Polihidramnios	Crónico	Agudo
Semana del diagnóstico	28-38	20-24
Altura uterina a la semana 24 (cm)	20-26	29-32
Aumento de peso mensual (kg)	1-3	4,5-5,4
Semana del parto	32-40	24-27
Pronóstico	Varía según la causa	Muerte perinatal
Síntomas maternos	Moderados a severos	Severos

(Quensen, and Gadaw, 1970)

EMBOLISMO DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

Es una de las patologías más dramáticas y peligrosas de la especialidad, con una tasa de mortalidad mayor del 80% (Resnik, 1996). Ocurre más frecuentemente en pacientes multíparas a término o cercanas al término, que de forma súbita presentan agitación, disnea, ansiedad e insuficiencia respiratoria durante el trabajo de parto, el parto o la cesárea y durante las primeras horas del puerperio. Aproximadamente la mitad de los pacientes mueren durante la primera fase y aquellas que sobreviven al evento agudo pueden desarrollar un síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto y coagulación intravascular diseminada.

La fisiopatología del embolismo del líquido amniótico (ELA) no ha sido bien definida; sin embargo, modelos experimentales en animales y humanos señalan que el material extraño que entra en la circulación materna, usualmente meconio, produce un incremento en la presión media de la arteria pulmonar y de la resistencia vascular pulmonar, con la consecuente hipoxia sistémica por alteración de la ventilación-perfusión. Esto es seguido de una segunda fase de falla ventricular izquierda. Este cuadro se agrava por las alteraciones en el sistema de coagulación que se producen por la gran cantidad de sustancias semejantes a la tromboplastina que contiene el LA.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con el edema agudo de pulmón, el embolismo pulmonar y las arritmias cardíacas. Durante la etapa de resucitación, se debe tomar una muestra de sangre de la arteria pulmonar a través de un catéter central, con el fin de detectar la presencia de células escamosas fetales (cadenas de Attwood) y mucina (cadenas de Giemsa). Esta observación confirma el diagnóstico en las pacientes que sobreviven. El manejo de estos casos debe ser en una unidad de cuidados intensivos (Resnik, 1996).

CONCLUSIONES

El LA es importante en el desarrollo y bienestar del feto porque lo protege contra traumatismos e infecciones y constituye una fuente de nutrientes. Una cantidad adecuada permite el desarrollo de los sistemas musculoesquelético, gastrointestinal y pulmonar fetal y depende del equilibrio entre la formación por la orina fetal, el líquido pulmonar y las secreciones oronasales; y la excreción por la deglución y el paso de LA a través de la cara fetal de la placenta. El volumen aumenta progresivamente durante la gestación hasta la semana 32, a partir de la cual se mantiene constante hasta la semana 40, para luego disminuir. La mejor forma de evaluar la cantidad es mediante el índice de LA.

El oligoamnios consiste en la disminución del volumen normal de LA y dentro de sus causas se encuentran: ruptura prematura de membranas, anomalías congénitas, síndrome de transfusión intergemelar, restricción del crecimiento intrauterino, embarazo cronológicamente prolongado y el uso de ciertos medicamentos. Su manejo depende de la causa que lo origine y entre las complicaciones se encuentran: hipoplasia pulmonar, deformidades por presión, artrogriposis y síndrome de banda amniótica.

El polihidramnios consiste en el aumento del volumen normal de LA y entre las causas se encuentran: idiopáticas, anomalías fetales, diabetes, hidrops, etc. Su manejo depende de la etiología.

El embolismo de líquido amniótico consiste en el paso de material extraño a la circulación materna, usualmente meconio, que ocasiona un incremento en la presión media de la arteria pulmonar y de la resistencia vascular pulmonar. Esto ocasiona hipoxia sistémica por alteración de la ventilación-perfusión, seguida de alteraciones en el sistema de coagulación. El manejo de estos casos debe ser en una unidad de cuidados intensivos.

REFERENCIAS

- Adamson TM, Brodecky V, Lambert TF. The production and composition of lung liquids in the in-utero foetal lamb, in fetal and neonatal physiology. Cambridge (England): University Press, 1973.
- Anderson DF, Borst HJP, Boyd RDH. Filtration of water from mother to conceptus via paths independent of fetal placental circulation in sheep. *J Physiol* 1990; 431:1-10.
- Baird CW, Bush IE. Cortisone and cortisol contents of amniotic fluid from diabetic and no diabetic woman. *Acta End* 1960; 34:97-9.
- Beischer NA, Brown JB, Townsend L. Studies in prolonged pregnancy. 3: amniocentesis in prolonged pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1969; 103(4):496-503.
- Ben-Chetrit A, Hochner-Celnikier D, Ron M, Yagel S.. Hydramnios in the third trimester of pregnancy: a change in the distribution of accompanying fetal anomalies as a result of early ultrasonographic prenatal diagnosis [letter]. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162(5):1344-5.
- Bonsnes, RW. Composition of amniotic fluid. *Clin Obstet Gynecol* 1966; 9(2):440-8.
- Bottoms SF, Welch RA, Zador IE. Limitations of using maximum vertical pocket and other sonographic evaluations of amniotic fluid volume to predict fetal growth: technical or physiologic? *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155(1):154-8.
- Brace RA, Wolf EJ. Normal amniotic fluid volume changes throughout pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161(2):382-8.
- Brace RA. Amniotic fluid volume and its relationship to fetal fluid balance: review of experimental data. *Sem Perinatol* 1996; 10:103-6.
- Brace RA. Physiology of amniotic fluid volume regulation. *Clin Obstet Gynecol* 1997; 40(2):280-9.
- Chamberlain PF, Manning FA, Morrison I, Harman CR, Lange IR. Ultrasound evaluation of amniotic fluid. II. The relationship of increased amniotic fluid volume to perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 150(3):250-4.
- Devoe L, Ware DJ. Oligohydramnios: definition and diagnosis. *Contemp Obstet Gynecol* 1994; 39:31-8.
- Gembruch U, Hansmann M. Artificial instillation of amniotic fluid as a new technique for the diagnostic evaluation of cases of oligohydramnios. *Prenat Diagn* 1988; 8(1):33-45.
- Gilbert WM, Brace RA. Novel determination of filtration coefficient of ovine placenta and intramembranous pathway. *Am J Physiol* 1990; 259(6 Pt 2):1281-8.
- Gilbert WM, Brace RA. The missing link in amniotic fluid volume regulation: intramembranous absorption. *Obstet Gynecol* 1989; 74(5):748-54.
- Gonsoulin W, Moise KJ, Kirshon B. Outcome of twin-twin transfusion diagnosed before 28 weeks of gestation. *Obstet Gynecol* 1990; 75(2):214-6.

- Hill LM, Brecke R, Wolfgram KR, O'Brian PC. Oligohydramnios: ultrasonically detected incidence and subsequent fetal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 147(4):407-10.
- Hill LM, Brecke R, Thomas ML, Fries JK. Polyhydramnios: ultrasonically detected prevalence and neonatal outcome. *Obstet Gynecol* 1987; 69(1):21-5.
- Johnson JW, Dalkoku NH, Nielsen FH. Premature rupture of membranes and prolonged pregnancy. *Obstet Gynecol* 1981; 57(5):547-56.
- Kilpatrick SJ, Safford KL. Maternal hydration increases amniotic fluid index in women with normal amniotic fluid. *Obstet Gynecol* 1993; 81(1):49-52.
- Kirshon B, Giancarlo M, Moise KJ. Indomethacin therapy in the treatment of symptomatic polyhydramnios. *Obstet Gynecol* 1990; 75(2):202-5.
- Kramer EE. Hydramnios, oligohydramnios and fetal malformations. *Clin Obstet Gynecol* 1996; 9:508-10.
- Mamopoulos M, Assimakopoulos E, Reece EA, Andreous A, Zheng XZ. Maternal indomethacin therapy in the treatment of polyhydramnios. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162(5):1225-9.
- McCurdy CM, Seeds JW. Oligohydramnios: problems and treatment. *Semin Perinatol* 1993; 17(3):183-96.
- Moise K. Polyhydramnios: problems and treatment. *Semin Perinatol* 1993; 17(3):197-209.
- Nageotte M, Bertucci L, Towers CV, Lagrew DL, Mondanlou H. Prophylactic amnioinfusion in pregnancies complicated by oligohydramnios: a prospective study. *Obstet Gynecol* 1991; 77(5):677-80.
- Nakayama DK, Glick PL, Harrinson MR, Villa RL, Noall R. Experimental pulmonary hypoplasia due to oligohydramnios and its reversal by relieving thoracic compression. *J Pediatr Surg* 1983; 18(4):347-53.
- Ostergard DR. The physiology and clinical importance of amniotic fluid: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1970; 25(4):297-319.
- Phelan JP, Ahn MO, Smith CV, Rutherford SE, Anderson E. Amniotic fluid index measurements during pregnancy. *J Reprod Med*. 1987; 32(8):601-4.
- Pritchard JA. Fetal swallowing and amniotic fluid volume. *Obstet Gynecol* 1996; 28:606-11.
- Queenan JT, Gadow EC. Polyhydramnios: chronic versus acute. *Am J Obstet Gynecol* 1970; 108(3):349-56.
- Resnik R. Amniotic fluid embolus. In: Queenan JT, Hobbins JC, editors. *Protocols for high-risk pregnancies*, 3rd ed. Cambridge (MA): Blackwell Science, 1996.
- Robson SC, Crawford RA, Spencer JA, Lee A. Intrapartum amniotic fluid index and its relationship to fetal distress. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166(1 Pt 1):78-82.
- Rosa FW, Bosco LA, Graham CF, Milstien JB, Dreis M, Creamer J. Neonatal anuria with maternal angiotensin-converting enzyme inhibition. *Obstet Gynecol*. 1989; 74(3 Pt 1):371-4.
- Seeds AE. Current concepts of amniotic fluid dynamics. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 138(5):575-86.
- Sosa A, García M, Inaudy E. Evaluación del líquido amniótico mediante ultrasonografía. *Ultrason Med* 1991; 7:1-4.
- Stron TH, Hetzler G, Paul RH. Amniotic fluid volume increase after amnioinfusion of a fixed volume [see comments]. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162(3):746-8. Comment in: *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163(4 PT 1):1370-1

