

11217
9
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores
Hospital General "Dr. Darío Fernández" I.S.S.S.T.E.

EL PAPEL DEL LIQUIDO AMNIOTICO EN LA REGULACION HIDROELECTROLITICA FETAL.

TESIS DE POSGRADO

Que para obtener el título de:
Especialista en Ginecología y Obstetricia

P r e s e n t a :

Dr. Marcos Jesús Rodolfo Hernández Fierro

México, D.F. TESIS CON
FALLA DE ORIGEN 1983



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

- I.- INTRODUCCION**
- II.- MATERIAL Y METODOS**
- III.- RESULTADOS**
- IV.- DISCUSION**
- V.- CONCLUSIONES**
- VI.- BIBLIOGRAFIA**

I. INTRODUCCION.

Hay evidencias de que el líquido amniótico no es una acumulación pasiva de productos de desecho del feto, ni solamente sirve como protección contra el medio externo; sino que es un compartimiento de rápido intercambio de agua y electrolitos en un dinámico equilibrio con los compartimientos fetal y materno.

Se ha estudiado a las membranas ovulares, encontrándose que el amnios se compone de cinco capas; el epitelio, una membrana basal y tres capas mesenquimatosas (compacta, capa de fibroblastos y esponjosa). El amnios carece de vasos sanguíneos (11); las células de esta estructura son planas al inicio del embarazo y se vuelve cuboide o columnar conforme avanza la gestación, la superficie libre de la célula es cubierta por microvellosidades, (18) las cuales aumentan la superficie de intercambio. Las células tienen un núcleo pequeño durante el inicio del embarazo y un retículo endotelio rugoso abundante que presupone una formación de proteínas para uso externo de la célula; conforme avanza el embarazo, hay un aumento de las células columnares con menor número de mitocondrias y menor cantidad de retículo endo-

plasmico rugoso.

Los lípidos són un componente importante de la arquitectura intracelular del epitelio a término (17).

La nutrición del amnios se verifica por difusión; los datos histológicos e histoquímicos señalan muy claramente que el amnios tiene un gran potencial de absorción y secreción activas (7), (11), (17), (18).

Algunas de las células amnióticas están separadas por unos canales intercelulares que abren directamente dentro de la cavidad amniótica; estos canales explican los resultados experimentales in vitro demostrando, que el volúmen de agua atraviesa el amnios a término, en respuesta a los gradientes osmóticos ó hidraulicos, tal vez, cien veces más que el paso de agua isotópica radioactiva por simple difusión.

El corion se compone de cuatro capas: una de fibroblastos, una capa de células reticulares, una pseudomembrana basal y la capa del trofoblasto, ésta última es donde se localizan los vasos que nutren a la membrana, se le ha demostrado una

gran actividad metabólica. (11)

Composición del Líquido Amniótico.

El líquido amniótico tiene un peso específico de 1.007 a 1.025 y se compone de un 98 a un 99% de agua y de 1 a 2% de sólidos, la mitad orgánicos y la otra mitad inorgánicos. Electrolitos: El Sodio disminuye conforme avanza el embarazo, teniendo a las 20 semanas 135.7 meq/l y a las 40 semanas 128.2 meq/l, sucede lo mismo con el cloro y el magnesio. El Potasio y el Calcio permanecen sin modificaciones, informándose además cifras de Zinc, Azufre, Magnesio, Estroncio, Cobre y Hierro. (17) La variación de los valores de todos los elementos citados, en el transcurso del embarazo es muy ligera por lo que carecen de utilidad de predecir madurez fetal. La determinación de la osmolaridad se ha efectuado en diferentes estudios, reportando que sufre una disminución progresiva, oscila durante todo el embarazo dentro de un pequeño rango de valores (273-247 mosm/kg).

El contenido de proteínas generalmente provienen del plasma materno, aunque algunas las produce el mismo feto, se ha encontrado una relación inversa entre la cantidad de proteí-

nas y el peso fetal (11), lo cual la vincula a su utilidad en el sentido nutritivo. El contenido de albúmina es de 0.5 grs%.

En lo que respecta a la urea, tiene un aumento durante el embarazo desde 23 mgrs% a 33 mgrs%, atribuyendose éste aumento a la emisión de orina fetal. (14)

La cantidad de glucosa es de 20 mgrs% y la del ácido láctico se encuentra en 60 mgrs%, el pH oscila alrededor de 7, - el PCO₂ se halla entre 40 y 50 mm de Hg. y el bicarbonato en 15 meq/l. (17)

La relación entre electrolitos del líquido amniótico y sangre materna y fetal indican la existencia de un llamado equilibrio de Donnan (11), como el que existe entre dos soluciones separadas por una membrana semipermeable, de las cuales una contiene coloides osmoticamente activos.

En las últimas dos décadas, el desarrollo de nuevas técnicas junto con las posibilidades de diagnóstico fetal, han estimulado el interés, no solamente de la composición, sino en la dinámica del líquido amniótico, considerandolo como una

extensión del espacio extracelular del producto. (5)

La osmolaridad del plasma materno, es en promedio de 285 mOsm/l, se encuentra la misma osmolaridad en todos los compartimientos (6) del organismo, encontrándose no solamente la misma cifra intracelular que extracelular, sino la misma en los compartimientos fetales. (6) Los electrolitos constituyen la mayor aportación al mantenimiento de la osmolaridad, ya que són los principales reguladores de los movimientos del agua entre la madre y el feto, la homeostasis de agua y electrolitos están íntimamente relacionados. (3)

Si por alguna razón la osmolaridad tiene un incremento en uno de los compartimientos, el agua, la cual posee transferencia libre, es atraída al compartimiento respectivo hasta igualar la osmolaridad; los incrementos en la osmolaridad del suero materno, pueden provocar deshidratación del producto, y en vista de lo amplio del área de difusión de la placenta, esta deprivación de agua puede ser rápida.

Battaglia (6) encontró que en la sangre del cordón existe una osmolaridad discretamente más elevada que en la sangre materna; ésta discrepancia es un ejemplo de los efectos pro

bables de la hipoxia sobre el feto. Rooth reporta que - comparando sangre fetal de piel cabelluda la sangre materna no encontró diferencias.

Es obvio que la orina tiene una osmolaridad diferente en - vista de la función osmótica del riñón. El líquido amniótico está fuertemente influenciado por la orina fetal, éste compartimiento de agua, tiene una osmolaridad diferente que la del feto a término.

Potencialmente existe una importancia clínica de la reducción del volumen plasmático fetal, el cual en parte ocurre en todos los partos, acentuándose en los trabajos de parto prolongados. Estos datos indican que si hay hipoxia fetal el incremento de la osmolaridad es más pronunciado. La - manera fácil de observar la homeostasis fetal del agua es - midiendo la concentración de la Hemoglobina ó el Hematocrito. Los cambios en los compartimientos fetales extra e - intracelular pueden ser reducidos por las concentraciones plasmáticas de Sodio y Cloro.

El presente trabajo, trata de demostrar la influencia que - ejercen las membranas ovulares sobre las concentraciones -

sélicas fetales de electrolitos, reserva alcalina, hemoglobina y hematocrito.

II. MATERIAL Y METODOS.

En la sala de expulsión se tomaron muestras de sangre del cordón umbilical, inmediatamente después del nacimiento del producto, cuantificandose electrolitos séricos (Sodio, Potasio, Cloro), reserva alcalina, Hemoglobina y Hematocrito, en pacientes escogidas al azar, anotandose horas de ruptura previas de las membranas, antecedentes Gineco-Obstetricos, así como complicaciones durante el embarazo.

Se logró practicar el estudio en 56 pacientes, las cuales - 26 tenían más de 6 hrs. de ruptura de membranas, ya sea espontánea ó provocada por maniobras externas, y 30 pacientes con menos de 6 hrs. Como máximo hubo una paciente con 52 hrs. de ruptura previa y como mínimo se estudiaron a 12 pacientes con nacimiento del producto con membranas íntegras.

III. RESULTADOS.

Los resultados obtenidos en el presente trabajo, fueron los siguientes:

Edad.

La edad oscilo entre los 19 y 36 años, teniendo como media-27 años, en la fig.1 se ilustra graficamente el número de pacientes y los grupos de edad.

Paridad.

Se estudiaron 22 pacientes nuliparas que representan un 39.3% del total y a 34 pacientes multiparas con un 60.7%; en la figura 2 se grafica éste antecedente.

Tipo de Parto.

Todos los partos fueron eutócicos y espontáneos.

Semanas de Gestación.

Se estudiaron pacientes que cursaban con embarazos a término.

Tiempo de Ruptura.

Se estudiaron a 26 pacientes con más de 6 hs., (46.5%), de

las cuales 14 tenían de 6 a 9 hs. de ruptura de membranas - (25.0%) y 12 pacientes con más de 10 hs. (21.5%). En 30 pacientes se consignó el tiempo de ruptura de 0 a 5 hrs. - (53.5%), se ilustra en la figura 3.

Electrolitos Séricos.

Se encontraron niveles de sodio normales en los 3 grupos con mínima diferencia entre ellos, como se demuestra en la figura 4. El potasio y el cloro siguieron el mismo camino representados en las figuras 5 y 6 respectivamente.

La reserva alcalina, no se modificó con respecto a las horas de ruptura, como se demuestra en la figura 7.

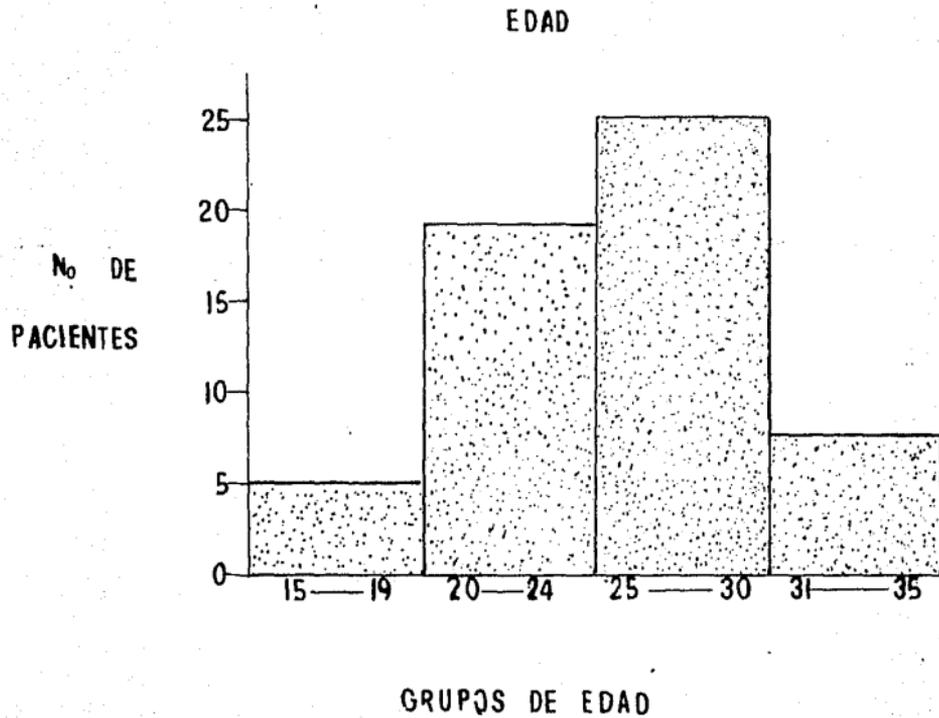
La hemoglobina tuvo un incremento de 14.2 para el grupo de menor tiempo de ruptura a 18.3 en el grupo de mayor tiempo y de 17.5 en el grupo intermedio. fig.8

El hematocrito se incremento a 48.3 en el grupo intermedio, encontrandose 49.4 en el grupo de mayor tiempo de ruptura, comparado con el grupo de menor tiempo que promedio 40%. - fig. 9

Se practicó la toma de electrolitos Hb y Hto en pacientes -

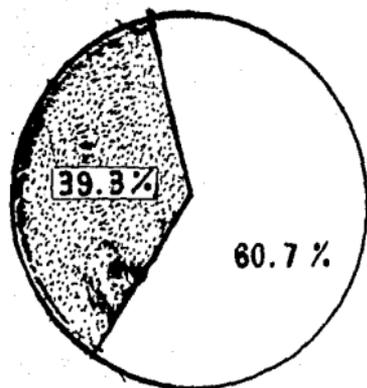
con embarazo de termino sin trabajo de Parto, realizandose operaci3n Cesarea en 5 pacientes encontrandose que los resultados no difieren significativamente con respecto a las pacientes del 1er. grupo, con menos de 6 hs., de ruptura de membranas.

FIG. 1



PARIDAD

FIG. 2



NULIPARAS 22 39.3%

MULTIPARAS 34 60.7%

 NULIPARAS

 MULTIPARAS

HORAS DE RUPTURA

FIG. 3

0 — 5 ——— 30 ——— 53.5%

0 — 9 ——— 14 ——— 25.0%

10 ó MAS	—— 12	—— 21.5%
HRS.	<u>56</u>	<u>100.0%</u>

FIG. 4

SODIO SERICO FETAL

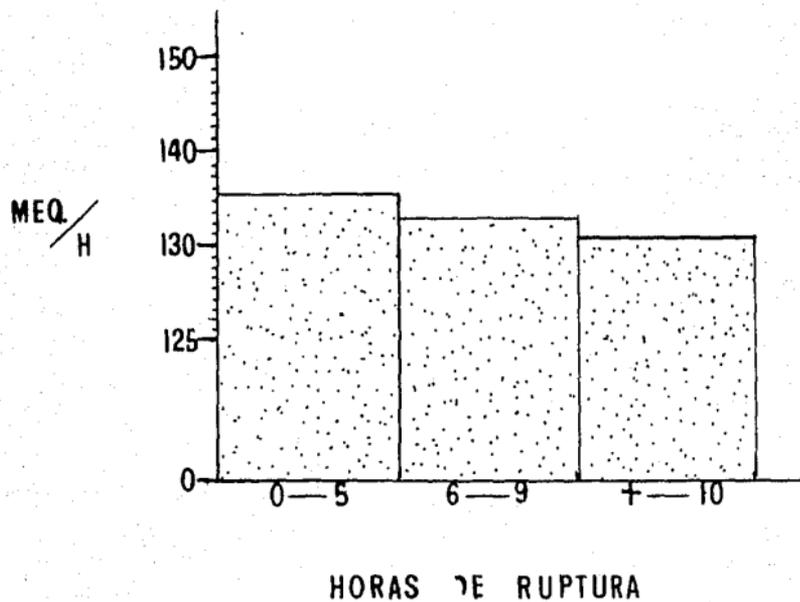
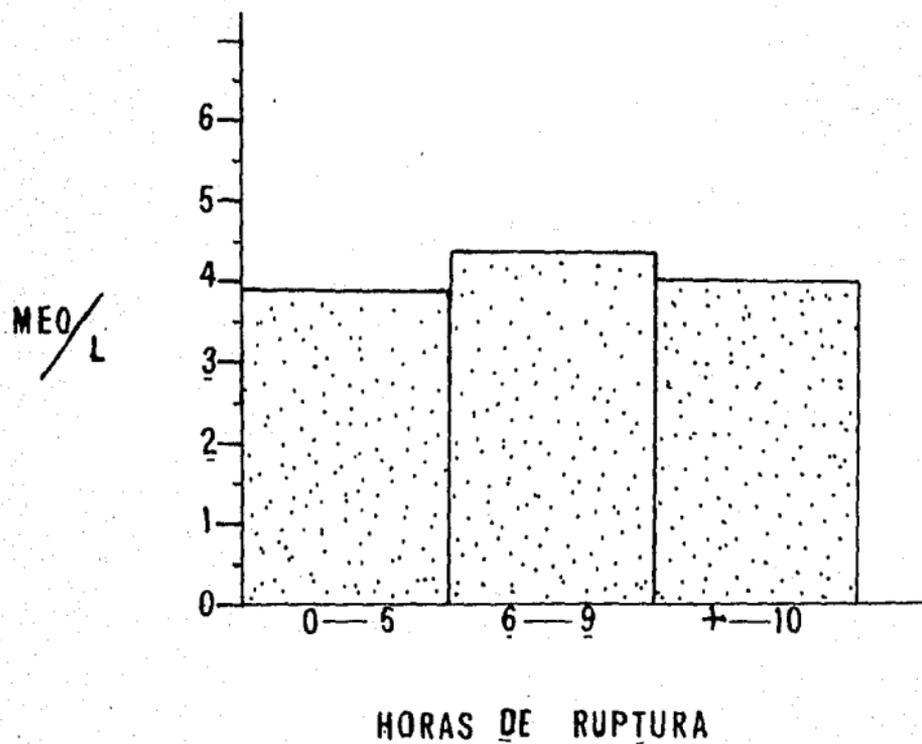
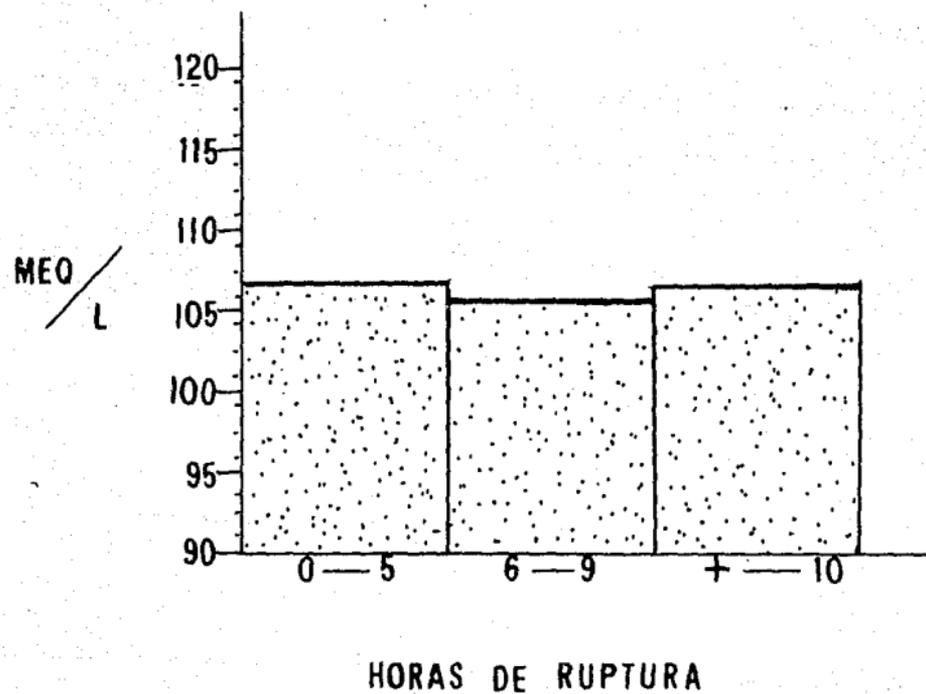


FIG. 5

POTASIO SERICO FETAL



CLORO SERICO FETAL



RESERVA ALCALINA

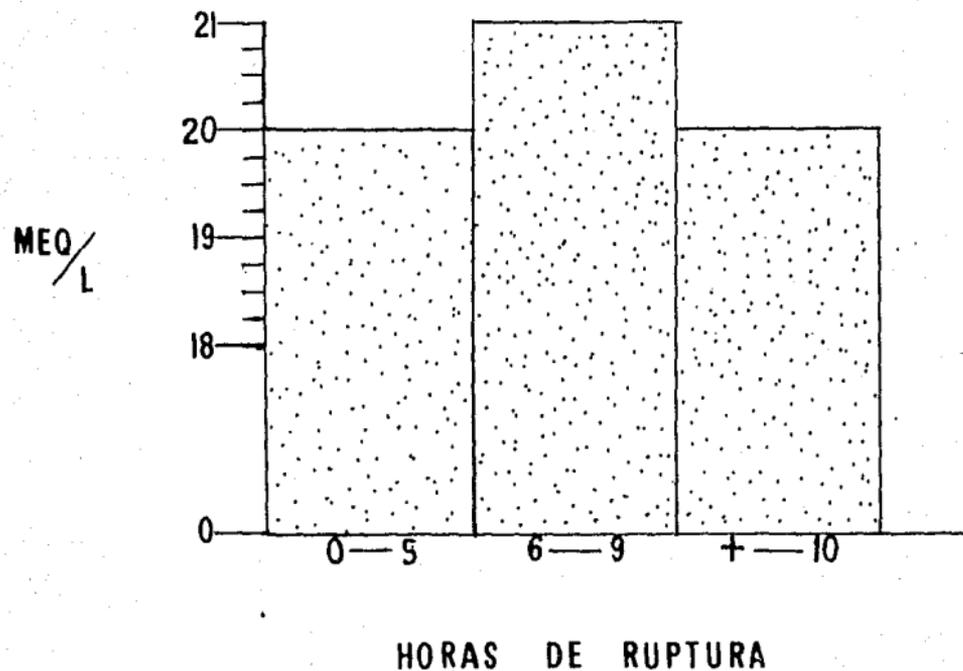


FIG. 8

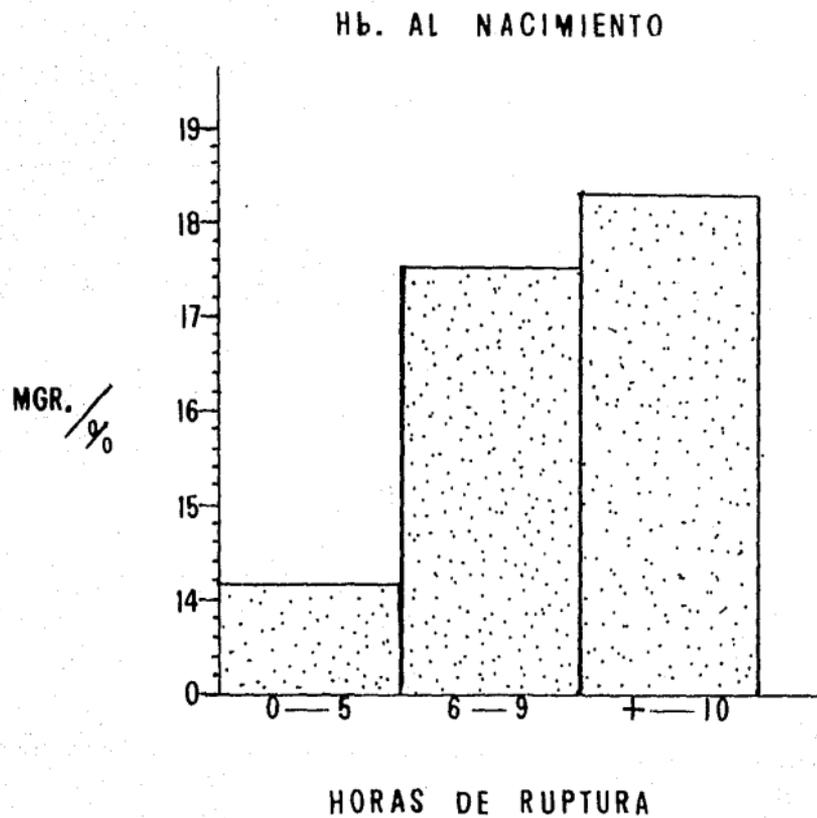
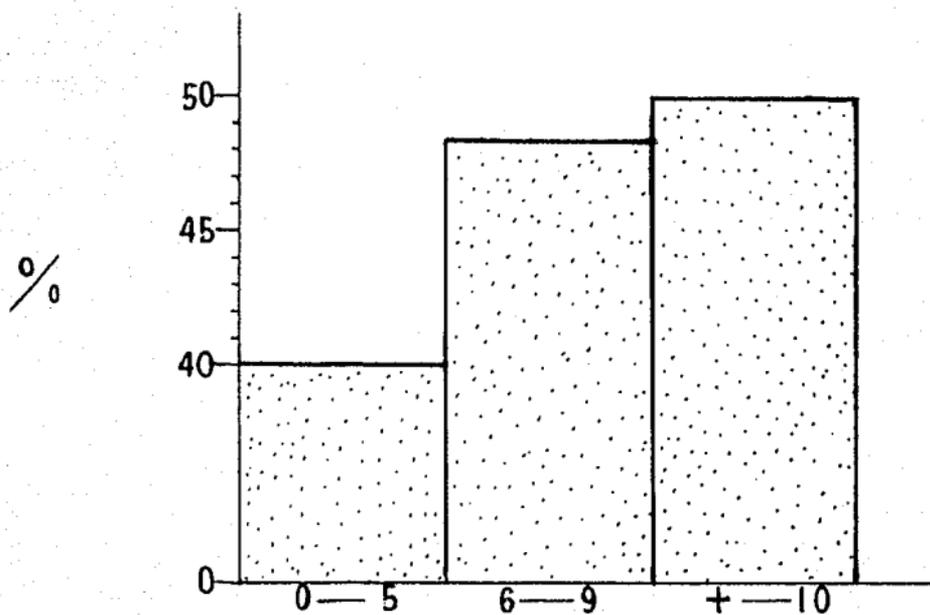


FIG. 9

HT_σ: AL NACIMIENTO



HORAS DE RUPTURA

IV. DISCUSION.

El intercambio de agua entre la madre y los productos de la gestación (feto y membranas), pueden presentarse en forma de un modelo cinético compuesto por los compartimientos principales, los cuales tienen intercambio entre si, los tres compartimientos són: líquido amniótico, madre y agua fetal. (9) (10)

En la primera fase del embarazo, la formación del líquido amniótico depende sobre todo del epitelio del amnios y probablemente se trate de una formación activa, siendo hasta la 20ava. semana la madre la principal aportadora de volumen a éste compartimiento, a las 18 semanas de gestación el volumen de líquido amniótico se incrementa de 10 a 13 ml. al día. El feto ingiere de 4 a 11 ml. al día y puede excretar de 7 a 17 ml. al día, mientras que la función renal madura conforme avanza la gestación. (2)

A partir de la semana 20 del embarazo, el riñon juega un papel importante en la formación del líquido amniótico como se ha demostrado mediante estudios con ultrasonido y en vivo, además de la disminución de la osmolaridad amniótica

por la adición de orina hipotónica fetal. Esto concuerda con la hipótesis de que el líquido amniótico es inicialmente un trasudado del plasma materno, pero se convierte en un trasudado de líquidos fetales y el feto contribuye aumentando la cantidad de orina hipotónica y otras secreciones hacia el espacio amniótico. En ausencia de feto permanece como un trasudado del plasma materno. (7) (10)

El origen, destino y control del líquido amniótico es uno de los objetivos de más confusión en obstetricia; esta confusión es comprensible por las interpretaciones clínicas y la diferencia con los hallazgos experimentales. Los datos clínicos son claros: la ingesta y excreta fetal son importantes factores en el control del volumen del líquido amniótico. Los hallazgos experimentales sugieren que las ingestas y excretas juegan un papel pequeño en dicho control.

(1)

A diario se excretan, en el embarazo de término, aproximadamente 700 c.c. de orina muy hipotónica en el saco amniótico y son deglutidos y absorbidos alrededor de 500 c.c. de líquido ligeramente hipotónico. Para mantener la osmolaridad es necesario que sea transferida una cantidad de agua libre

por otras vías hacia el feto y la madre. (17)

El epitelio del cordón umbilical, consta de una capa simple de células hasta aproximadamente las 12 semanas en que se convierte en bilaminar y más tarde se vuelve en tres ó más capas, las células del epitelio a término són de tipo fibrilar predominantemente, sugiriendo una escasa síntesis de metabolitos. Antes de las 28 semanas de gestación las células adyacentes a la membrana están fusionadas, pero más tarde aparecen canales intercelulares. Se les atribuye un papel fundamental al epitelio del cordón umbilical en el intercambio hídrico entre el líquido amniótico y la circulación fetal. (18)

En embarazos tempranos la piel fetal está compuesta por capas de células siendo las más importantes la superficial y la basal, las células superficiales de la dermis desaparecen hacia las 17 a 20 semanas de gestación y el epitelio subyacente empieza a queratinizarse. Un estrato corneal completo está presente a las 25 semanas. Antes de que la queratinización ocurra, las células epidérmicas muestran vellosidades, aparato de Golgi, ribosomas en un retículo endoplásmico rugoso, indicando la posibilidad de una actividad fun-

cional. (18).

Experimentos in vivo han demostrado que la urea, la creatinina y los electrolitos, pueden ser transferidos a través de la piel fetal en embarazos tempranos. El agua y el sodio pueden pasar por la piel fetal hasta que ésta se vuelve impermeable, probablemente cerca de las 20 semanas de gestación, cuando la relación entre el peso del producto y el volumen del líquido no es el mismo.

La difusión simple del soluto y el agua puede explicar la similitud del líquido amniótico y el agua extracelular fetal, pero no es suficiente para explicar el mantenimiento de volumen del líquido amniótico en contra de presiones hidrostáticas y del músculo uterino. Aproximadamente a las 25 semanas de gestación, la piel deja de funcionar como un lugar de intercambio. (18) (2)

Se ha comprobado que el aumento del líquido amniótico no interfiere en el balance de transferencia y no está asociado con un aumento en el intercambio de agua ó electrolitos. Se encontró que un nivel de 26 moles de agua, 12 meq. de sodio y .06 meq. de potasio se intercambian por hora. Se concluy

ye que el líquido amniótico no es un trasudado o dializado del plasma materno y cada elemento se intercambia según su propia proporción en un equilibrio dinámico con el sistema materno. (10) (13)

Para la regulación a largo plazo del volumen plasmático fetal, el CO₂ juega un papel importante, se ha descrito que la masa celular y el consumo de O₂ fetal tienen un incremento concomitante con la producción del CO₂ y bicarbonato plasmático. (8)

Antes de Saling, era para el obstetra prácticamente imposible el cuantificar el pH fetal, en la descripción de la homeostasis ácido-base es importante tomar en cuenta a la generación de hidrogeniones (H⁺) en el feto y discutir como es mantenida estable la concentración de éstos. Sin embargo, se ha visto que los H⁺ metabólicamente son producidos por el CO₂, teniendo una función importante sobre la homeostasis A-B en la producción, transporte y eliminación de CO₂ fetal. Otra justificación del enfoque sobre el CO₂ es que se ha visto que éste es el principal regulador del balance hídrico al final del embarazo en el feto; por lo tanto, el CO₂ puede ser usado para el aprovechamiento A-B y

para la homeostasis hídrica. (3) (4) (8)

El CO₂ producido es el resultado del metabolismo de oxidación de los carbohidratos, grasas y proteínas. No existe información que indique alguna diferencia básica en los patrones fundamentales metabólicos durante el embarazo en comparación con la vida postnatal. El consumo de O₂ fetal puede ser considerado constante durante la vida fetal expresado por el peso del tejido fetal; por que se ha visto que la glucosa es el principal compuesto metabólico fetal; la producción de CO₂ metabólica se sintetiza con la siguiente ecuación: $CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons HCO_3^- + H^+$

La reacción va de izquierda a derecha, sin embargo las células deben eliminar mucho más CO₂ por unidad de tiempo que el que producen siendo la reacción reversible con difusión molecular del CO₂ a través de la membrana celular. Al ser reversible esta reacción, en ocasiones pasa el CO₂ al líquido intersticial, plasma, eritrocitos y placenta, regresando otra vez al plasma. (8) (15) (16)

El CO₂ es eliminado a través de la membrana placentaria y la regulación del pH fetal depende de una eliminación equivalente por unidad de tiempo de la producción metabólica. -

Cualquier reducción en la eliminación del CO_2 puede provocar retención del mismo y un incremento de la PCO_2 en H^+ y concomitante descenso en el pH. La tasa y la magnitud de la caída resultante del pH depende del grado de reducción en la eliminación del CO_2 . El CO_2 fetal, sólo puede ser eliminado como CO_2 molecular difundiendo rápidamente a través de la membrana placentaria. El CO_2 no puede ser eliminado, excepto temporalmente en forma de HCO_3^- .

Las fuerzas que manejan el flujo molecular de CO_2 del feto a la madre están representadas en mm de Hg denominándose PCO_2 ; en vista de que el factor de CO_2 es producido en el feto, debiendo ser eliminado, obviamente el PCO_2 , es mayor en el feto que en la madre.

El CO_2 fetal puede ser comparado con el agua cuando es necesario atravesar un obstáculo, básicamente fluyendo siempre hacia el nivel de menor concentración, sistemáticamente la caída en el PCO_2 del feto al alveolo de la madre y del medio ambiente pudiendo ser descrito como si fuera una escala ra.

El sólo gradiente de CO_2 puede ser medido en forma clínica

entre la PCO₂ fetal de la piel cabelluda y la PCO₂ de sangre arterial materna; esta diferencia de presiones nos dan una medida sencilla pero una idea aproximada de la diferencia del CO₂.

PCO₂ fetal 40 mmHg

PCO₂ materno art... 26 mmHg

gradiente neto de presión: 14 mm de Hg

Los factores principales de concentración anormal de CO₂ fetal son:

Factores Fetales.

Cambios en el exceso de base fetal o déficit de base

Cambios en el volúmen minuto cardiaco fetal.

Reducción del flujo sanguíneo en la circulación umbilical.

Factores Placentarios.

Cambios en el área de intercambio gaseoso placentario.

Cambios en el rango del flujo sanguíneo placentario mat-fet

Factores Maternos.

Cambios en el PCO₂ materno.

Cambios en el exceso de base ó deficit de base materno.

Los resultados obtenidos en el presente estudio nos demuestran que la integridad de las membranas ovulares influyen de manera apenas perceptible en las concentraciones séricas fetales de los electrolitos y la reserva alcalina, encontrándose muy poca diferencia en los tres grupos estudiados, lo cual nos habla de una regulación de tipo placentario y/o fetal a nivel renal.

Sin embargo, es evidente y significativo que en el grupo de más de 6 hrs. de ruptura se encontró un aumento de la hemoglobina de 14.2 mgrs% a 17.5 mgrs% y 18.3mgrs% en el grupo de pacientes que cursaban con más de 10 horas de ruptura, - al mismo tiempo hubo un incremento del hematocrito de 40 a 48.3 y 49.4, evidenciándose una pérdida de agua plasmática durante el trabajo de parto; sin embargo se observó que el producto que cursó con 52 horas de ruptura no presentó una acentuación del incremento de la hemoglobina ni del hematocrito motivando a pensar que, por un lado existe un límite fisiológico y mecanismos reguladores intrínsecos al producto y/o a la unidad fetoplacentaria y por otro que no todo el líquido es desalojado del compartimiento uterino, con persistencia de la producción del líquido.

V. CONCLUSIONES.

- 1.- El líquido amniótico es un compartimiento de intercambio de agua y electrolitos en un dinámico equilibrio con los compartimientos fetal y materno.
- 2.- Los electrolitos constituyen la mayor aportación al mantenimiento de la osmolaridad, ya que son los principales reguladores de los movimientos entre la madre y el feto.
- 3.- El líquido amniótico es, inicialmente un trasudado del plasma materno, pero se convierte en un trasudado de líquidos fetales a partir de las 20 semanas.
- 4.- La ingesta y excreta fetal són importantes factores en el control del volumen del Líquido amniótico.
- 5.- Los elementos del líquido amniótico se intercambian según su propia proporción en un equilibrio dinámico con el sistema materno.
- 6.- En la regulación a largo plazo del volumen plasmático fetal, el CO₂ juega un papel importante.
- 7.- Los resultados obtenidos nos demuestran que la integridad de las membranas ovulares influyen de manera apenas

perceptible en las concentraciones séricas fetales de los electrolitos y la reserva alcalina.

- 8.- Existe un sistema de regulación electrolítica atribuible a la placenta y/o fetal a nivel renal.
- 9.- Se demostró aumento en las concentraciones séricas fetales de la hemoglobina y del hematocrito en el grupo de pacientes que cursaban con más de 10 horas de ruptura de membranas.
- 10.- Se evidencia por lo tanto, una pérdida de agua plasmática fetal durante el trabajo de parto.
- 11.- Existe un límite fisiológico y mecanismos reguladores intrínsecos al producto y/o a la unidad fetoplacentaria.

VI. BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Abramovich D.R., Page K.R. Bulk flows through human fetal membranes. Obstet. Gynaec. Surv.7:157, 1976.
- 2.- Abramovich D.R. fetal factors influencing the volume and composition of liquor amni J. Obstet Gynaec of Brit Commonwealth. 77(10): 865 1970.
- 3.- Aladjem S. Clinical Perinatology Ed. Mosby Company 1974
- 4.- Aladjem S. Clinical Perinatology Ed. Mosby Company 1980
- 5.- Barton T C Baker B A Permeability of human amnios and Chorion membrane Am J Obstet Gynaec 98 (4): 562 1967
- 6.- Battaglia F. The effect of the administration of fluids intravenously to mother upon the concentrations of water and electrolytes in plasma of human fetus. Pediatrics 25:2 1960
- 7.- Behrman R E Parer J T Placental growth and the formation of Amniotic fluid. Nature 214 may 13 1967.
- 8.- Bevid D C A Errors arising from amniocentesis and the origin of the liquor amni. J Obstet Gynec Brit Cwlth 75: 1214 1968

- 9.- Hutchinson D L Carolina B The exchange of water and -
electrolites in the mechanism of amniotic fluid forma-
tion and the relationship to hidramnios. Surgery -
Gynaecology and Obstetrics apr. 1955
- 10.- Hutchinson D L Gray M J The role of the fetus in the
water exchange of the amniotic fluid of normal and hydra
mniotic patients. J Clin Invest 38: 971 1959
- 11.- Kaser O Ginecologia y embarazo Tomo II:23 Ed Salvat
1969
- 12.- Lingwood B E Kenneth J H Amniotic fluid volume and compo
sition following experimental manipulations in Sheep.
Obstet and Gynaec 56 (4): 451 1980
- 13.- Lind T Kendall A The role of the fetus in the water -
exchange of L.A. J Obstet Gynaec Brit Cwlt 79 (4) :971
1972
- 14.- Mc Cance R A The developmen of osmolar electrolyte and
volume control Contrib Nephrol 21:28 1980
- 15.- Ostegard D R The physiology and clinical importance of
amniotic fluid Obstet Gynaec Surv 25:297 1970

- 16.- Symonds E M Maternal and fetal influences on the basic balance A-B of amniotic fluid J Obstet and Gynaec 37(5) 240 1971
- 17.- Votta R A Liquido Amniótico Edit Landa : 11 1975
- 18.- Wallenburg H X The amniotic fluid, water and electrolyte homeostasis J Perinat Med 5:193 1977.