

T.D.
E/18

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
FACULTAD DE MEDICINA

TESIS DOCTORAL

"LA PRUEBA DE OXITOCINA
COMO TEST PRINCIPAL EN EL DIAGNOSTICO
DEL BIENESTAR FETAL ANTEPARTO"

Realizada por
JUAN ANTONIO ESQUIVEL RINCON
bajo la dirección del Profesor
JESUS SANCHEZ RAMOS

R 92612

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

FACULTAD DE MEDICINA

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

SECRETARIA GENERAL

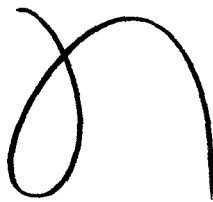
Se declara aprobada esta Tesis Doctoral
número 67 número 30 del libro
correspondiente a
Sevilla,

El Jefe del Negociado de Tesis,

TESIS DOCTORAL

Almadafillo

"LA PRUEBA DE OXITOCINA
COMO TEST PRINCIPAL EN EL DIAGNOSTICO
DEL BIENESTAR FETAL ANTEPARTO"



Realizada por
JUAN ANTONIO ESQUIVEL RINCON
bajo la dirección del Profesor
JESUS SANCHEZ RAMOS



Avda. Doctor Fedriani s/n
Teléf. (95) 438 42 62
Fax (95) 490 03 24
41008 SEVILLA

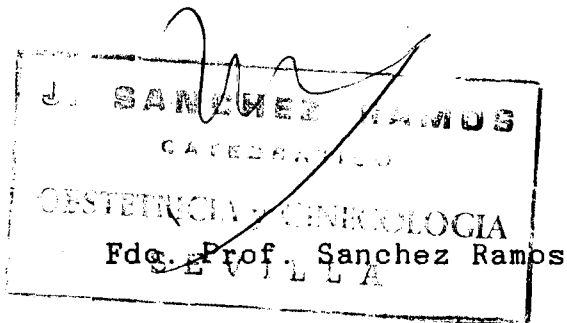
UNIVERSIDAD DE SEVILLA
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA
FACULTAD DE MEDICINA

D. JESUS SANCHEZ RAMOS, CATEDRATICO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE SEVILLA,

CERTIFICA:

Que D. Juan Antonio Esquivell Rincón ha realizado su Tesis Doctoral titulada, "LA PRUEBA DE OXITOCINA COMO TEST PRINCIPAL DEL BIENESTAR FETAL ANTEPARTO", bajo mi dirección, reuniendo las condiciones exigidas para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugia.

Y para que conste, firmo el presente en Sevilla a 28 de Junio de 1993.



D. J.A. Esquivell

AGRADECIMIENTOS

Al Profesor D. Jesus Sanchez Ramos, director de esta tesis y al Dr. D. Carlos Bedoya Bergúa, por su apoyo incondicional en todo momento para la realización de la misma y lo que para mi es más importante, por el ofrecimiento sincero de su amistad, de la cual me siento muy orgulloso y a la que espero poder corresponder en todo momento.

DEDICATORIA

A mis padres, por haberme
dado la formación humana
que poseo, que es mi bien
máspreciado.

A mi mujer y a mis hijos,
por la confianza que tienen
en mí y a los que intentaré
no defraudar nunca.

INDICE

I) INTRODUCCION.....	1
A) RECUERDO ANATOMICO DE LA PLACENTA.....	2
1. Anatomia macroscópica.....	2
2. Anatomia microscópica.....	3
B) RECUERDO FISIOLOGICO DE LA PLACENTA.....	7
1. Función respiratoria de la placenta.....	7
a) Capacidad de difusión placentaria.....	7
b) Tensiones de O ₂ en sangre materna y fetal.....	8
c) Curva de disociación de la Hb materna y fetal.....	8
d) Concentración de Hb en sangre materna y fetal.....	8
e) Efecto de la PCO ₂ y el pH en la Hb.....	9
f) Tipo de flujo de la sangre.....	9
2. Maduración y función metabólica placentaria...	11
3. Función endocrina de la placenta.....	14
a) Gonadotropina coriónica (HCG).....	14
b) Lactógeno placentario (HPL).....	15
c) Corticotropina placentaria (ACTH).....	15
d) Tirotropina coriónica (HCT).....	16

e) Hormonas hipotalámicas peptídicas secretadas por la placenta.....	16
f) Progesterona.....	16
g) Estrógenos.....	17
C) INSUFICIENCIA PLACENTARIA.....	19
1. Alteraciones parenquimatosas que afectan la transferencia placentaria.....	20
a) Infarto placentario.....	20
b) Cambios degenerativos.....	21
c) Depósitos de fibrina.....	22
d) Calcificaciones.....	22
e) Membrana sincitial.....	23
f) Otras alteraciones.....	23
2. La placenta en diversos estados patológicos de la embarazada.....	24
a) La placenta en la gestante diabética.....	24
b) La placenta en la gestante hipertensa.....	25
c) La placenta en el embarazo prolongado.....	28
d) La placenta en embarazos con retraso en el crecimiento intrauterino.....	30
3. Respuesta fetal a la insuficiencia placentaria.....	32
a) Factores que controlan la FCF.....	33

b) Respuestas fetales a la hipoxia y a la asfixia.....	36
c) Sufrimiento fetal.....	37
4. Diagnóstico de la insuficiencia placentaria...	39
a) Métodos biofísicos.....	40
a ₁) Métodos basales.....	43
Tocograma.....	43
Trazado de la FCF.....	43
a ₂) Métodos de sobrecarga.....	49
Prueba de la hipoxia fetal inducida.....	49
Prueba de esfuerzo.....	49
Pruebas de compresion.....	50
Prueba de la Oxitocina.....	52
b) Métodos bioquímicos.....	56
Medición de estrógenos.....	57
Medición del lactógeno placentario.....	59
c) Medición del flujo sanguíneo en el cordón umbilical con técnica Doppler.....	61
d) Morfometria placentaria.....	63
II) OBJETIVOS.....	64
II) MATERIAL Y METODOS.....	66

Material.....	67
Métodos.....	71
IV) RESULTADOS.....	80
Edad materna.....	81
Paridad.....	84
Antecedentes obstétricos.....	86
Antecedentes personales.....	88
Historia del embarazo actual.....	90
a) Edad gestacional.....	90
b) Patología asociada.....	91
c) Datos ecográficos.....	92
Indicaciones de la Prueba de Oxitocina.....	96
Resultados de las Pruebas de Oxitocina.....	97
a) En el embarazo prolongado.....	98
b) En la hipertensión arterial.....	100
c) En el retraso del crecimiento intrauterino.....	102
d) En la diabetes.....	104
e) En oligoamnios.....	106
f) En registros no reactivos.....	108
Incidentes producidos durante la realización de las Pruebas.....	112
Terminación del embarazo y parto.....	115

Peso de los recién nacidos.....	122
Test de Apgar.....	124
Morbilidad.....	125
Mortalidad.....	129
Tasas.....	131
V) COMENTARIOS.....	134
Sobre la edad materna.....	135
Sobre la paridad.....	139
Malos antecedentes obstétricos.....	141
Datos ecográficos.....	142
Resultados glogales de la Prueba.....	145
Resultados en las distintas indicaciones..	147
Sobre los incidentes producidos durante la realización de las Pruebas.....	151
Conducta a seguir tras la obtención del resultado de la Prueba.....	156
Sobre el Peso de los recién nacidos.....	163
Sobre los resultados del test de Apgar.....	164
Sobre la morbilidad.....	165
Sobre la mortalidad perinatal.....	167
Tasas de precisión.....	169
VI) CONCLUSIONES.....	179

INDICE

PAG.

VII) BIBLIOGRAFIA.....189

VIII) PROTOCOLOS.....204

I) INTRODUCCION

LA PLACENTA COMO ORGANO PRINCIPAL DE LA GESTACION

La placenta es el órgano en el que se producen los intercambios nutritivos entre la madre y el feto; Por tanto, de la integridad de sus funciones, dependerá el normal desarrollo prenatal del feto.

Es éste un órgano de carácter temporal, situado en interfase entre la madre y el feto. Es fundamental para el crecimiento y desarrollo del feto y pone en marcha el parto en el momento más oportuno.

La placenta es un órgano difícil de estudiar, tanto desde el punto de vista histológico, como funcional, dada su complejidad. A continuación, daremos un repaso a su anatomía tanto macroscópica como microscópica, así como a sus principales funciones (respiratoria, endocrina, metabólica, etc.)

A). RECUERDO ANATOMICO DE LA PLACENTA**1. Anatomía macroscópica.**

Macroscópicamente tras su expulsión, se puede observar como un órgano discoidal compacto, de aspecto parecido a una torta (de dónde su nombre en griego "playkoys") de aproximadamente 20 cm. de diámetro, 3 cm. de espesor y 500 gr. de peso. viniendo este a constituir 1/6 del peso del recién nacido.

En la cara externa o fetal, se puede apreciar la membrana amniótica adherida a la misma, y a través de ella los vasos, que partiendo de la inserción del cordón umbilical, el cual está normalmente situado en posición central, adoptan una disposición radial.

La morfología de la cara interna, resulta de la organización funcional de la placenta en forma de cotiledones, los cuales aparecen en número de 14 a 16.

2. Anatomía microscópica.

Microscópicamente los cotiledones, que constituyen la unidad arquitectónica, contienen las vellosidades coriales, que representan las unidades funcionales (1). Cada cotiledón tiene de 1 a 3 vellosidades tronculares de grande o mediano calibre que forman la mayor parte del mismo(2). Las vellosidades están formadas por un eje conectivo con vasos, revestidas por una capa doble de tejido trofoblástico. Parece ser que la vellosidad se ramifica al poco de su inicio en la placa corial, a medida que avanza hacia la placa basal, incurvandose y siguiendo un sentido ascendente, a la vez que sigue ramificandose hacia la periferia (3).

Se puede considerar a la placenta como una *membrana sincitial* que separa dos circulaciones independientes, que son: por un lado la *circulación fetoplacentaria* la cual une al feto a su vellosidad placentaria; y por otra parte la *circulación materna*, que rodea la vellosidad fetal. La sangre entra y sale de este espacio intervelloso por vía de los vasos uterinos con un flujo al término de 600ml/m.

Al noveno día después de la concepción, la cáscara trofoblástica del huevo implantado está rodeada por lagunas, que son las precursoras del espacio intervelloso. A los once días de la concepción las lagunas se llenan con la sangre materna proveniente de perforaciones en los senos venosos superficiales del endometrio. A los veintiún días, las arterias espirales son igualmente perforadas por el trofoblasto. Las arterias y venas uteroplacentarias son modificadas constantemente, pasando a través de sucesivas fases de desarrollo, maduración y regresión. Hacia el día veintitrés después de la concepción, el corazón del embrión comienza a latir, movilizandó la circulación feto-placentaria, que se estabiliza hacia el día cuarenta. La aorta abdominal embrionaria se bifurca en dos arterias umbilicales que abordan el cordón para luego extenderse sobre la placa coriónica placentaria. Los vasos coriónicos originan entre 20 y 40 troncos vellosos orientados hacia la placa basal, los que finalmente se ramifican al azar en múltiples vasos vellosos.

La membrana sincitioendotelial separa las dos circulaciones placentarias: materna y fetal. Consiste

en trofoblasto perivelloso, el corion de la vellosidad y la pared endotelial de los vasos. Esta membrana de intercambio es bastante heterogénea, cambiando a medida que avanza el embarazo.

Sobre la décima semana de la gestación, la placenta es ya una entidad macroscópica bien definida, midiendo 6 cm de diámetro y con una arquitectura relativamente simple: vellosidades ramificadas y entrelazadas flotando en el lago materno, que está circunscrito por una línea de depósitos de material fibrinoide de origen sanguíneo materno, esto es, la línea fibrinoide localizada debajo de la placa coriónica (estria de Langhans), la línea en la porción de la placa basal adyacente a las vellosidades (fondo del espacio intervelloso, conocido como estria fibrinoide de Röhr) y finalmente, profundamente en la decidua basal, la capa de Nitabuch.

La sangre materna penetra por la base de la unidad funcional, alcanza el centro del lóbulo y desde allí filtra excéntricamente en todas las direcciones a través del espacio intervelloso. Finalmente la sangre

es drenada por las venas interlobulares, cada una de las cuales sirve a varias unidades funcionales. La circulación intervillosa a alta presión es relativamente rápida en el área central donde las vellosidades son morfológicamente jóvenes y los intercambios son preferencialmente en sentido de la madre al feto. En el área paracentral y periférica en las que el flujo y la presión se reducen, puede estar favorecida una reversión de intercambios desde el feto hacia la madre.

El valor funcional de la membrana sincitioendotelial depende en principio del número de unidades funcionales y en segundo término de su tamaño; la dimensión de la superficie de intercambio, la zona privilegiada de intercambio (a la que se suele llamar membrana sincitioendotelial), su espesor, su actividad metabólica y su mecanismo de transporte.

B). RECUERDO FISIOLÓGICO DE LA PLACENTA

De acuerdo con los criterios actuales, la placenta posee al menos seis funciones:

Respiratoria

Nutritiva

Excretora

Endocrina

Almacenamiento

Inmunitaria

A continuación, desarrollamos los aspectos principales de estas funciones.

1. Función respiratoria de la placenta.

El feto necesita un aporte continuo de O_2 estimado en 13.5 a 15 ml./m. para un peso de 3 Kg., apareciendo lesiones irreversibles cerebrales cuando la privación dura entre 7 y 10 minutos, dado que las reservas fetales de O_2 son bajas.

El transporte de oxígeno viene dado por los siguientes factores (4).:

a) Capacidad de difusión placentaria: Es la cantidad de O_2 transferida ante una diferencia de

presión parcial entre la sangre materna y fetal, en la unidad de tiempo. En la placenta humana se estima que es de 2 ml./ (m. x mmHg) para un feto de 3 Kg. (5). La capacidad de difusión placentaria, decrece en condiciones clínicas que engruesan la superficie de intercambio, tales como la diabetes, toxemia, hipertensión, etc.

b) Tensiones de Oxígeno en sangre materna y fetal: El oxígeno difunde desde una zona de presión parcial alta en sangre materna, a una baja en sangre fetal según el principio de FICK.

La sangre arterial de la vena umbilical tiene una tensión de O_2 que depende del flujo sanguíneo umbilical; sin embargo, la tensión de la arteria umbilical, depende de la tasa de consumo de O_2 por el feto.

c) Curva de disociación de la hemoglobina materna y fetal: Relaciona la saturación de la hemoglobina por el oxígeno y la presión parcial de O_2 . La sangre del feto tiene mayor afinidad por el O_2 que la materna, lo cual ocurre para que la recogida de oxígeno a través de la placenta sea más fácil, a

pesar de disminuir la tensión a nivel de los tejidos (6).

d) Concentración de hemoglobina en sangre materna y fetal: Nos indica la capacidad que tiene la sangre para transportar oxígeno, y viene dada por la siguiente fórmula:

$$\text{Capacidad O}_2 = (\text{hemoglobina}) \times 1.34$$

La "anemia fisiológica del embarazo" Hace que en la gestante, la concentración de hemoglobina esté por debajo de lo normal en la madre. En la hipoxia crónica del feto, el contenido de hemoglobina fetal aumenta (7).

e) Efecto de la PCO₂ y pH en la hemoglobina: La afinidad de la hemoglobina para el oxígeno disminuye al descender el pH o aumentar la PCO₂ (efecto BOHR), lo cual ayuda a incrementar el gradiente de oxígeno entre la sangre materna y fetal, favoreciéndose el transporte.

f) Tipo de flujo de la sangre: De los diversos sistemas de circulación que han sido propuestos, el

de contracorriente es particularmente efectivo en lo que se refiere a una mayor tasa de intercambio.

2. Maduración y función metabólica de la placenta.

En el proceso de maduración que sufre la placenta a lo largo de la gestación, las vellosidades, que en el primer trimestre son grandes (170 μ de diámetro) y con vascularización en posición central, se van reduciendo hasta las 40 μ a término como consecuencia de la ramificación progresiva y pasando a ocupar los capilares fetales una situación lateral en la vellosidad. también, la densidad de microvilli se duplica desde el primer trimestre hasta el término del embarazo y la distancia interhemal se reduce. todo lo cual se estima que debe aumentar en unas seis veces la eficacia de la transferencia placentaria.

Los mecanismos de transporte descritos en la placenta son: difusión, difusión facilitada, transporte activo, arrastre por solvente, procesos vasculares y otros de carácter ocasional como la rotura de vasos sanguíneos o trofoblasto, abertura de poros, actividad fagocítica, etc.

El paso de substancias a través de la placenta está condicionado por factores anatómicos, fisiológicos y bioquímicos a saber:

- Flujos sanguíneos uterino y umbilical, y su disposición

- Condición de la barrera placentaria y plasticidad de la placenta

- Gradiente de concentración entre madre y feto

- Metabolismo propio de la placenta

- Características de los mecanismos de transporte y su distribución

Es evidente que la transferencia placentaria, está condicionada por la estructura de la placenta y también por las necesidades metabólicas de la unidad feto-placentaria. Durante la gestación, el crecimiento del feto es superior al de la placenta, además de que la placenta, a pesar de su crecimiento y maduración va disminuyendo, la superficie relativa de intercambio (8). Pese a todo, la cantidad de nutrientes (aminoácidos, glucosa, etc.) aumenta en consonancia con el crecimiento del feto, lo cual puede ser explicado por medio de los siguientes mecanismos compensadores (9):

- Aumento de la vascularización
- Redistribución del sincitiotrofoblasto (con la disminución de la distancia interhemal)
- Aumento de la capacidad bioquímica de transporte
- Alta capacidad de reserva funcional

En una gestación normal, la placenta no utiliza toda su capacidad de crecimiento, de modo que ante situaciones patológicas puede aumentar su crecimiento (10).

3. Función endocrina de la placenta.

En la sangre de una embarazada a término, se encuentran diariamente 15-20mg de estradiol, 50-100mg de estriol, 250-600mg de progesterona, 1-2mg de aldosterona y 3-8mg de desoxicorticosterona; además de estar elevados los niveles de renina y angiotensina (11). También producidos por la placenta, encontramos 1mg de lactógeno placentario y cantidades masivas de gonadotropina coriónica, tirotropina coriónica, ACTH coriónica y demás factores hipotalámicos TRH y LHRH.

a). **Gonadotropina coriónica (HCG):** Juega un papel importante en el mantenimiento del cuerpo lúteo, a la vez que lo estimula para que secrete progesterona hasta las 8-10 semanas de la gestación, momento en el que toma el relevo la placenta. En la placenta, la HCG parece estimular el paso de colesterol a pregnenolona y progesterona y también estimula la síntesis de dehidroepiandrosterona por la glándula adrenal fetal (12). Parece ser que en la diferenciación gonadal, la HCG juega un papel importante.

b). **Lactógeno placentario (HPL)**: El 85% de sus aminoAcidos son idénticos a los de la hormona del crecimiento y la secuencia se parece a la prolactina (13). Se secreta en el sincitiotrofoblasto 5-10 días después de la implantación del óvulo, siendo su producción a término muy alta. En un estudio clínico (11), se ha podido predecir si el feto está en malas condiciones cuando el HPL es bajo, en un 86% de los casos y en 3% no. Parece ser que el HPL actúa sobre el metabolismo materno para asegurar substratos al feto.

c). **Corticotrofina placentaria (ACTH)**: Durante el embarazo, los niveles de cortisol son altos, a la vez que se ha visto que los niveles de ACTH también aumentan en el plasma. De extractos de placenta debidamente tratados, se obtienen dos fracciones: ACTH inmunoreactivo, y otra fracción de gran peso molecular similar a la "gran ACTH" segregada en la pituitaria y precursora del ACTH, lipotropina y endorfinas. No se conoce bien su significado fisiológico.

d). **Tiropropina coriónica (HCT):** Obtenida en 1965 por HENNEN (14), su principal componente es una glicoproteína de 28000 de peso molecular, que se parece más a la tirotropina bovina que a la humana. En la gestación existe un hipertiroidismo no muy marcado, que es debido a que los niveles de PBI plasmáticos son altos, aumentando así la unión del tiroxina a su globulina transportadora y esto es por acción de los estrógenos plasmáticos.

e). **Hormonas hipotalámicas peptídicas secretadas por la placenta:** El TRH placentario no estimula la secreción de HCG, ni HPL, ni de tirotropina coriónica, no sabiéndose si tiene alguna importancia en el estado de gestación o en sus secreciones (15).

También segrega la placenta una sustancia similar al LHRH hipotalámico, que estimula en medios de cultivo placentarios a la gonadotropina coriónica y que al estar localizada en los citotrofoblastos, se pensó que estos, por medio de la LHRH estimularían a los sincitiotrofoblastos (11).

f). **Progesterona:** Es por excelencia la hormona de la gestación. Se produce fundamentalmente a partir de

LDL-colesterol que proviene del plasma materno y su síntesis es independiente del feto (16). El colesterol se convierte en C_{21} -esteroides, que luego pasa a pregnenolona. El paso de colesterol a pregnenolona, aunque no está definitivamente aclarado, parece ser que es estimulado por la HCG; Lo que por otra parte sí parece definitivo, es que el factor limitante de la producción de progesterona por la placenta, es por una parte la cantidad de colesterol materno que llega por el flujo sanguíneo y por otra, el número de receptores LDL sobre la superficie de las células trofoblásticas (11).

g). **Estrógenos:** La placenta, al carecer de la enzima 17- α -hidroxilasa, no es capaz de producir estrógenos a partir de la progesterona, siendo producidos los substratos androgénicos dehidroepiandrosterona (DHEA), de la cual procede la estrona y el estradiol, en las suprarrenales fetales y maternas, y la 16- α -DHEA de la cual procede el estriol en el hígado fetal. Es la HCG la que estimula el paso de C_{19} esteroides a estrógeno en la placenta. La capacidad de producción de estrógenos por la placenta es muy alta, no estando limitada por ningún

sistema enzimático, dependiendo sólo de la cantidad de precursores androgénicos que le llegen.

C). INSUFICIENCIA PLACENTARIA

Concepto introducido en 1961 por BOTELLA LLUSIA (17, 18), por el que se entiende sufrimiento fetal durante el embarazo y/o el parto, por fracaso de las funciones nutritivas y/o respiratorias de la placenta.

INSUF. PLACENTARIA CRÓNICA: Se produce durante el embarazo y determina una malnutrición fetal intrauterina, que ocasiona retraso en el crecimiento del feto y en última instancia la muerte fetal intraútero. También se conoce con el nombre de insuficiencia placentaria nutritiva (19) y (20).

INSUF. PLACENTARIA AGUDA O RESPIRATORIA: Afecta al paso de gases a través de la placenta y da lugar a sufrimiento fetal agudo o muerte fetal durante el parto.

La *insuficiencia placentaria crónica*, se acompaña casi invariablemente de insuficiencia placentaria aguda una vez llegado el momento del parto.

1. ALTERACIONES PARENQUIMATOSAS QUE AFECTAN A LA TRANSFERENCIA PLACENTARIA.

Los cuadros anatomopatológicos que podemos observar en los casos de insuficiencia placentaria son los siguientes:

- Infarto placentario
- Cambios degenerativos
- Depósitos de fibrina
- Calcificaciones
- Membrana sincitial
- Otras alteraciones

a). **Infarto placentario.** -Está constituido por una zona de vellosidades necrosadas en un lóbulo de la placenta. Suele representar el resultado de una insuficiencia local del flujo materno (21). Aparece en el 10% aproximadamente de los casos de toxemia del embarazo y otros trastornos hipertensivos, por ser marcada en estos la reducción del flujo útero-placentario, mientras que en embarazadas normales solo aparece en el 5%. Según LITTLE (22), la tasa de nacidos muertos y de muertes neonatales, aumenta seis veces cuando la masa placentaria infartada es

mayor al 10%, y aumenta al triple el número de niños con test de Apgar inferior a seis. FOX(23) demuestra que el tamaño de los infartos placentarios está inversamente correlacionado con el peso del feto y es directamente proporcional a la incidencia de muerte fetal; por otra parte, no encuentra ninguna relación entre el tamaño de los infartos y la emisión de meconio y/o alteraciones de la FCF. El resultado final del infarto consiste en disminuir el área de intercambio entre la circulación materna y fetal. En definitiva, podemos afirmar que la alteración en la transferencia placentaria que producen los infartos, no depende de su presencia, sino de su número y dimensiones.

b). **Cambios degenerativos.**- En la degeneración hidrópica, la vellosidad no puede eliminar el agua ni otras sustancias transportada por el trofoblasto, resultando un incremento en la distancia de transporte, lo cual afecta relativamente poco al transporte de O_2 y no así a otras sustancias, ocurriendo por ejemplo en el caso del transporte activo de aminoácidos, que la bomba responsable del

mismo puede ser interferida por el proceso causante de la degeneración y tumefacción.

La denominada "cirrosis placentaria" (24), consiste en la densificación del tejido conectivo de la vellosidad con aparición de abundante colágena, comprimiendo los vasos, disminuyendo así el flujo sanguíneo.

c). **Depositos de fibrina.**- Se pueden encontrar depósitos de fibrina en el espacio intervelloso así como en el tejido conectivo de la vellosidad. A medida que avanza el embarazo, aumenta el grado de degeneración fibrinoide de las vellosidades (21). Puede existir una cantidad considerable de fibrina en la vellosidad sin que aparezcan efectos en el desarrollo del feto (2).

d). **Calcificaciones.**- Son de alta incidencia y suelen estar conformadas según un patrón reticular fino y uniforme. Parece ser que la aparición de calcificaciones en la placenta, constituye un proceso fisiológico, signo del envejecimiento placentario.

e). **Membrana sincitial.**- Se trata de un lugar del sincitio desprovisto de núcleos celulares. El 30% de las vellosidades normales de una placenta a término, tienen esta estructura (25), descendiendo este porcentaje antes de la semana 36 y después de la 42, en toxemia y en casos asociados a sufrimiento fetal.

Al ser una zona del sincitio especializada en el transporte materno-fetal de O_2 , en la hipoxia fetal hay una formación aumentada de estas membranas.

f). **Otras alteraciones.**- Infecciones, alteraciones cromosómicas, enfermedades metabólicas, tabaquismo materno, irradiación y ciertos medicamentos pueden alterar la función de las células trofoblásticas.

Todas las alteraciones antes mencionadas pueden aparecer en la placenta normal a término y a la vez ser la base anatomopatológica de "insuficiencia placentaria" aguda o crónica, dependiendo el paso de lo normal a lo patológico de la intensidad y del momento de aparición de las lesiones.

2. LA PLACENTA EN DIVERSOS ESTADOS PATOLOGICOS DE LA EMBARAZADA.

a). La placenta en la gestante diabética.

Las anomalias placentarias en la gestante diabética son proporcionales al grado de disbalance metabólico (26) y (27). Generalmente existe un aumento de peso de la placenta y del número de las vellosidades terminales, asociada a menudo con polihidramnios. Con respecto al feto es de destacar su macrosomia y la propensión a sufrir de enfermedad de la membrana hialina si el fosfatidilglicerol no se encuentra presente en los pulmones. Con menos frecuencia se observa una placenta hipotrófica, que en ocasiones se asocia con malformaciones fetales, las cuales se producen en el 5% de los niños de madres diabéticas, que representa el doble que en la población general (28).

b). La placenta en la gestante hipertensa

La gravedad de las lesiones placentarias asociadas a la hipertensión dependen del momento del embarazo en que se produjo y de la intensidad de la misma.

Los cambios placentarios observados en la toxemia tardia parecen ser la consecuencia de un flujo sanguineo materno disminuido, frecuentemente observado alrededor del octavo mes del embarazo en primíparas jóvenes.

Según PHILIPPE y P.SAUVAGE (28), en el 38% de los casos investigados, la placenta tenia una morfologia macroscópica casi normal, pero microscópicamente tenia lóbulos compactos debidos al estrechamiento del espacio intervelloso. La mortalidad y morbilidad estaban sólo ligeramente aumentadas. En el 26% de los casos encontraron que el peso de la placenta estaba ligeramente disminuido, los vasos coriónicos tenian un calibre reducido y el color era rojo oscuro homogéneo, excepto para aquellos pocos infartos generalmente hallados en el área marginal. Tambien existian numerosos conglomerados nucleares trofoblásticos. Las vellosidades tienden a ser hipitróficas, y la decidua francamente necrótica.

Suele encontrarse evidencias de sufrimiento fetal crónico y de retraso en el crecimiento intrauterino en casi el 50% de los casos; la mortalidad perinatal se aproxima al 15%. El pronóstico materno inmediato es bueno en tales casos, pero han sido observados episodios hipertensivos recurrentes en embarazos subsiguientes y un riesgo triple de hipertensión sanguínea dentro de los 15 años siguientes.

En la toxemia precoz, el daño placentario parece resultar de una reducción prolongada del flujo sanguíneo materno, que comienza generalmente en el séptimo u octavo mes del embarazo. Generalmente afecta a mujeres de 35 años o más, múltipara, y con una nefropatía o enfermedad cardiovascular conocida. En el 18% de los casos observados por PHILIPPE y SAVAGE, la placenta se parecía a aquellas de peso reducido y coloración oscura homogénea, difiriendo sin embargo por la rareza de los infartos y por sus vellosidades terminales más pequeñas y congestivas. En este grupo, la morbimortalidad fetal era solamente ligeramente elevada, principalmente por la prematuridad. En otro 18%, la placenta era claramente hipotrófica, presentando al corte un aspecto rojo oscuro casi negro; Se encuentran infartos de

diferentes épocas en número variable y en un volumen total de casi la mitad de la placenta. Son frecuentes los hematomas en la decidua basal. La tasa de mortalidad perinatal asociada es mayor del 50% y el retraso del crecimiento intraútero para el feto fué del orden del 70%.

c). La placenta en los embarazos prolongados.

El crecimiento celular de la placenta cesa alrededor de la 36 semana y su capacidad nutricional alcanza su límite máximo hacia las cuarenta y una semanas de gestación, momento en el cual las necesidades nutricionales del crecimiento del feto estan aseguradas por diversos mecanismos tales como la ramificación de las vellosidades y crecimiento de la superficie del área de las membranas sincitioendoteliales agregado a una cantidad aumentada de microvellosidades, hipertrofia de las unidades funcionales de la placenta y flujo sanguíneo aumentado de las arterias útero-placentarias.

Se pueden identificar como factores asociados a los embarazos prolongados la primiparidad, el reposo, el consumo de aspirinas al término y algunas anomalías congénitas como anencefalia sin hidramnios y trisomía 16-18.

La placenta presenta exfoliación de células amnióticas con abundante citoplasma conteniendo vacuolas lipídicas. Hay reducción del espacio intervilloso y acortamiento de las vellosidades con

acumulación de masas nucleares trofoblásticas en su periferia.

En los embarazos prolongados en los que el crecimiento fetal alcanza su valor normal al término, pero la gestación continua hasta conducir a un feto hipermaduro, el 70% de los casos muestra una placenta con signos de oligoamnios, reducción de su contenido sanguíneo, coloración de las membranas con meconio, atenuación de los surcos de la cara materna, visibilidad de los lóbulos placentarios a la sección, exfoliación excesiva de las células amnióticas, persistencia de la configuración sinuoidal de los vasos corioalantoideos y excesivos depósitos de fibrina perivellosa.

Los embarazos prolongados pueden desembocar en niños de bajo peso al nacer debido al sufrimiento fetal crónico.

d). La placenta en embarazos con retraso en el crecimiento intrauterino.

Diversos factores son reconocidos como causa de RCIU (gemelaridad, malformaciones congénitas, embriopatías, fetopatías, así como enfermedades cardíacas, vasculares y renales maternas (29) y (30), infecciones renales crónicas, diabetes, anemia, malformaciones uterinas, malnutrición y el tabaquismo.

Niños con un retraso moderado en el crecimiento intrauterino se sitúan entre los percentiles 5 y 10 de la curva estandar de crecimiento, pesando la placenta al término un promedio de 410 g, y con sólo pequeños cambios macroscópicos que pueden ser calificados como paranormales. Microscópicamente muestra excesivas células amnióticas cuboideas, infiltración leucocitaria de las membranas y degeneración hidrópica de las vellosidades cuando la placenta es expulsada entre la treinta y siete y la treinta y nueve semanas; Entre la 40 y 41 semanas, presenta vellosidades involucionadas con proliferación citotrofoblástica y formación de quistes.

En retrasos severos, en los que el niño se situa por debajo del percentil 5, el peso de la placenta corresponde a 380 g de promedio con características microscópicas normales en el 33% de los casos, paranormales en otro 33% y claramente patológicas en el último 33%. A simple vista, los surcos cotiledoneanos maternos son generalmente profundos. Al corte, se observa palidez y lobulaciones pobres. Son frecuentes las placentas de tipo marginal y las extracoriales. Microscópicamente, se encuentran excesivas células cuboideas en el amnios con degeneración hidrópica de las vellosidades, exceso de fibrina perivellosa y reducción del calibre de las vellosidades asociado con infartos y microinfartos. En definitiva, se podría afirmar que el recién nacido con retraso en el crecimiento intrauterina, es un niño con bajo peso al nacer y pauta de crecimiento lento, asociado comunmente a lesiones placentarias.

3. RESPUESTA FETAL A LA INSUFICIENCIA PLACENTARIA.

De todas las modificaciones que se producen en el envejecimiento placentario, tanto fisiológicas como patológicas, la más importante es la reducción del área respiratoria de la placenta, la cual puede pasar de 14 m², que es lo normal, a 8 ó 9 m². Esta reducción del área respiratoria, va a ser la causante de la aparición de ciertos sufrimientos fetales al comienzo del parto, ya que las contracciones uterinas van a reducir aún más los intercambios feto-placentarios.

Ante una insuficiencia placentaria crónica, el feto pone en marcha una serie de factores cardiovasculares capaces de prevenir o reducir en lo posible el daño que esta falta de intercambio puede producir en sus parenquimas nobles como cerebro y corazón.

A continuación vamos a exponer estos mecanismos de defensa, empezando por recordar ciertos aspectos fisiológicos relativos a la función cardíaca, que nos ayudarán a comprender mejor dichos mecanismos.

a). **Factores que controlan la frecuencia cardiaca fetal.-**

En el feto a término la frecuencia cardiaca promedio es de 140 latidos/minuto. La frecuencia cardiaca fetal media, resulta de diversos factores fisiológicos que modulan la frecuencia intrínseca del corazón:

Sistema nervioso parasimpático, que por una parte tiene una influencia tónica sobre el corazón, que tiende a reducir su frecuencia cardíaca; y por otra una influencia oscilatoria que da como resultado la variabilidad de la frecuencia cardiaca fetal.

La influencia vagal tiende a aumentar con la edad gestacional (31), y también aumenta hasta cuatro veces durante una hipoxia aguda o un retardo del crecimiento fetal producido experimentalmente (34).

Sistema nervioso simpático. La estimulación de los nervios simpáticos libera norepinefrina, provocando el aumento de la frecuencia cardiaca y de la fuerza de contracción cardiaca, dando como resultado un mayor volumen minuto. El sistema simpático es por tanto, un mecanismo de reserva para

mejorar la actividad de bomba del corazón durante situaciones de tensión intermitentes.

Quimiorreceptores. Parece oscura la interacción de quimiorreceptores centrales y periféricos en el feto. Sin embargo, si se puede afirmar, que el resultado neto de una hipoxia o hipercapnia en el feto no anestesiado representa una bradicardia con hipotensión.

Barorreceptores. Envían impulsos a través del vago o glossofaríngeo al mesencéfalo cuando la presión aumenta a nivel de la aorta o arterias carótidas, dando como resultado más impulsos a través del vago en dirección al corazón, que tienden a enlentecerlo.

Sistema nervioso central. Es evidente, que en los adultos aumenta la frecuencia cardiaca por la acción de diversos estímulos emocionales. En feto de animales se ha podido comprobar una mayor actividad del electroencefalograma en asociación con variabilidad de la frecuencia cardiaca y movimientos corporales. Cuando el feto está dormido, los movimientos corporales están enlentecidos y disminuye

la variabilidad de la FCF, sugiriendose por este hecho una asociación entre estos dos factores y la actividad del SNC.

Regulación hormonal. La epinefrina y norepinefrina producida en la médula adrenal fetal en respuesta a situaciones de estrés, como por ejemplo la asfixia, actúan sobre el corazón de igual modo que la estimulación simpática.

La actividad alfa-adrenérgica de la vasopresina influye en la distribución del flujo sanguíneo en fetos de oveja, lo cual es importante durante la hipoxia y otras situaciones de estrés. (35).

b). Respuestas fetales a la hipoxia y a la asfixia.

La hipoxia origina una menor tensión de O_2 con acidosis metabólica, por la producción de ácido lactico como producto final del metabolismo anaeróbico.

La asfixia, además de la disminución de la tensión de O_2 , también origina un aumento de la tensión de CO_2 y eventualmente acidosis láctica. La asfixia, parece ser más decisiva para el feto que grados equivalentes de hipoxia.

La respuesta fetal ante la asfixia y la hipoxia consiste en bradicardia (por aumento de la actividad vagal), pequeña distribución del volumen ventricular y redistribución del flujo sanguíneo que favorece al corazón, cerebro, placenta y adrenales.

Hasta ciertos niveles de hipoxia, la variabilidad de la FCF se mantiene e incluso aumenta, por efecto de las respuestas compensadoras antes descritas; sin embargo, grados más severos o mantenidos, pueden provocar una disminución y finalmente ausencia de la variabilidad de la FCF.

c). Sufrimiento Fetal.

Según la definición de CALDEYRO BARCIA, "estado o estados fetales que conducen a un aumento de la morbi-mortalidad fetal". En general, es admitido que el sufrimiento fetal se debe a la anormal disminución de los intercambios placentarios. Durante el parto, es la contracción uterina la que induce esta disminución, lo que hace que momentaneamente a su vez disminuya el aporte de sangre materna a la placenta, enlenteciendose así los intercambios de O_2 y de CO_2 .

Las causas de sufrimiento fetal pueden actuar de modo individual cada una de ellas, o más comunmente en forma asociada. En la siguiente página se exponen en una tabla las distintas causas clasificadas según su origen.

CAUSAS DE SUFIMIENTO FETAL

CAUSAS UTERINAS

- A) Distocias dinámicas
 - Taquisistolia
 - Hipertonia
 - Disdinamia

- B) Parto lento

CAUSAS MATERNAS

- A) Disminución del flujo miometral
 - Toxemia gravídica
 - Hipertensión
 - Embarazo hipermaduro
 - Estados de ansiedad

- B) Disminución de la concentración de O₂ en la sangre materna
 - Enfermedades cardiacas
 - Anemia gravídica
 - Shock

CAUSAS PLACENTARIAS

- | | |
|-------------------|--------------------------------|
| Diabetes | Embarazo hipermaduro |
| Toxemia gravídica | Eritroblastosis |
| Hipertensión | Senescencia precoz placentaria |

CAUSA UMBILICALES

- Nudos
- Circulares
- Prolapsos

CAUSAS FETALES

- A) Dismadurez
- B) Anemia fetal
 - Rotura de vasos
 - Hemorragia fetal transplacentaria
 - Enfermedad hemolítica perinatal

4. DIAGNOSTICO DE INSUFICIENCIA PLACENTARIA.

Seria ideal para el diagnóstico de insuficiencia placentaria y en evitación de posteriores repercusiones sobre el feto, poder disponer de métodos que nos permitieran identificar a los fetos que requieren una intervención, para impedir que mueran o sufran daño y que a la vez nos permitieran, no interferir en el embarazo y su evolución, de modo que los fetos sanos puedan llegar a término.

En la actualidad disponemos de distintos métodos, que sin ser invasivos, nos permiten conocer con bastante exactitud el estadio placentario y el bienestar fetal. A continuación se describen dichos métodos:

a). Métodos biofísicos

Fueron HON y WOHL-GEMUTH (34), quienes por primera vez en 1961 tuvieron la idea de utilizar el trazado electrónico de la frecuencia cardiaca fetal (FCF) para evaluar intraútero el estado del feto; Observaron que cuando la mujer era sometida a una prueba de esfuerzo, la FCF sufría alteraciones detectables.

En 1965, POSE y CASTILLO dieron a conocer la llamada "Prueba de la tolerancia fetal a las contracciones uterinas inducidas", que consiste en inyectar endovenosamente entre 5 y 8 mU/min. de oxitocina en las últimas semanas de la gestación, a la vez que se practica un registro de la FCF y de las contracciones uterinas, observando si aparecen dips o desaceleraciones variables. Esta misma prueba, fué practicada independientemente por HAMMACHER en 1967 (35) y (36).

En 1971, SANCHEZ RAMOS Y COL. (37) publicaron una serie de 132 casos elogiando su valor pronóstico y posteriormente, en 1975 otra serie, esta vez de 770

casos, en la que se evidenciaba el valor pronóstico de la prueba (38).

Tambien HUDDLESTON Y FREEMAN en 1976, observaron una buena relación entre el resultado de la prueba y la evolución perinatal (39).

Podemos diferenciar entre dos grupos de técnicas a la hora de valorar mediante monitorización biofísica la reserva respiratoria fetoplacentaria:

Métodos basales, denominados tambien no estresantes, consisten en realizar un registro cardiotocográfico basal simple sin ningún factor de sobrecarga, a no ser las contracciones fisiológicas o espontáneas y los movimientos tambien espontaneos del feto.

Metodos de sobrecarga, que estudian la tolerancia del feto ante una hipoxia provocada y que son considerados estresantes. Estas pruebas persiguen el someter al feto a un estrés que provoque una disminucion del oxígeno fetal, estudiando a la vez la respuesta de la FCF ante este estrés. Este objetivo se consigue mediante cuatro tipos de pruebas:

-Pruebas de hipoxia materna inducida.- Recurren a disminuir el O_2 en el aire inspirado por la madre.

-Pruebas de tolerancia fetal a las contracciones uterinas inducidas.- Mediante contracciones uterinas inducidas se disminuye el flujo utero-placentario.

-Pruebas de esfuerzo.- Reducen la cantidad de oxígeno que le llega al feto, al aumentar el consumo materno mediante el ejercicio físico.

-Pruebas de compresión.- Persiguen interferir la circulación funicular mediante la compresión de ciertas regiones uterinas.

a.). Métodos basales

Con respecto a los métodos basales, es preceptivo estudiar el trazado correspondiente a la actividad uterina o tocograma, la frecuencia cardiaca fetal (FCF) y las relaciones entre ambos trazados o reactividad fetal.

En el **tocograma** se estudian las contracciones uterinas, las cuales aparecen en las dos terceras partes de las embarazadas a término, y los movimientos fetales, que a su vez se puede dividir en *individuales y múltiples*, y dentro de los primeros en aislados y repetitivos.

En el trazado de la FCF, se deben tener en cuenta primordialmente los siguientes extremos: línea de base, fluctuación de la línea de base, aceleraciones y deceleraciones.

La *línea de base* debe situarse entre 120 y 160 lat./min. Por debajo de 120 lat./min. se habla de bradicardia, la cual tiene mayor pronóstico durante el parto, que si ocurre en otro momento de la gestación; al contrario de la taquicardia (más de 160 lat./min.), la cual constituye un signo potencial de

hipoxia durante el embarazo, siendo inusual su observación durante el parto, incluso en los casos de riesgo elevado.

Fluctuación de la línea de base.

Distinguiremos:

-Oscilaciones pequeñas, de 5 a 10 latidos de amplitud.

-Oscilaciones medianas, de 10 a 20 latidos de amplitud.

-Ritmo saltatorio, amplitud mayor a 20 latidos.

-Ritmo silente, menos de 5 latidos de amplitud.

**Aceleraciones.* Generalmente se producen como consecuencia de algún estímulo inductor usualmente identificable en el registro tocográfico, como pueden ser las contracciones uterinas o los movimientos fetales. En embarazos normales, las aceleraciones, predominantemente de patrón corto, pueden ser objetivables en aproximadamente la mitad de los registros realizados.

**Desaceleraciones.* Son descensos transitorios de la FCF que generalmente estan en relación con una

contracción. Podemos clasificarlas del siguiente modo:

Desaceleraciones rápidas o "spike". De muy corta duración (8 seg. de media) y amplitud entre 20 y 80 latidos. Coinciden habitualmente con movimientos fetales y no con contracciones.

Dips tipo I (40) o desaceleraciones precoces (41)y(42). Consiste en una caída transitoria de la FCF que comienza y termina con una contracción, coincidiendo su punto más bajo con el acmé de la contracción uterina. Tiene forma de "V" y su amplitud varia entre 20 y 80 latidos. Son frecuentes al final del parto y su origen es de tipo reflejo, producido por la presión de la cabeza fetal contra las partes maternas. Disminuyen o desaparecen al inyectar 1 mg. de atropina.

Dips tipo II (Caldeyro Barcia) o desaceleraciones tardias (Hon). Son desaceleraciones transitorias de la FCF caracterizadas por un retraso entre la contracción y su aparición, el cual se mide desde el punto más alto de la contracción hasta el punto más bajo del dip, debiendo ser mayor de treinta segundos para ser considerado como tal. La amplitud del dip constituye un factor de gran importancia, ya

que nos da idea de la gravedad de la hipoxia producida. El origen del dip tipo II es hipóxico y es reflejo de insuficiencia placentaria. La aparición de dips II se acompaña en un tanto por ciento elevado del, nacimiento de niños deprimidos.

Desaceleraciones variables. También producidas por las contracciones uterinas, pero sin ritmo fijo de aparición. Se caracterizan por caída brusca y recuperación lenta y escalonada. Su amplitud varia entre 20 y 80 latidos y el tiempo que se prolonga después de la contracción varia desde unos segundos hasta uno o dos minutos. La primera parte es de tipo reflejo, mientras que la segunda es de tipo hipóxico. Es un tipo de alteración típica de problemas funiculares o compresiones placentarias y se asocian casi siempre con el nacimiento de niños deprimidos.

Calderones o caídas en artesa. Son caídas hasta los 70-80 latidos y con duración entre cuatro y siete minutos. Suelen estar relacionados con hipertonia uterina o con una fase de hipotensión de decúbito. Pueden ser graves para los fetos que lleguen al momento del parto en condiciones

deficitarias, pero suelen ser bien toleradas por fetos en condiciones normales.

Acabaremos el apartado correspondiente a los métodos basales hablando de la *reactividad fetal*. Se trata de la capacidad de respuesta de la FCF ante los movimientos fetales y las contracciones espontaneas. Se puede clasificar en los siguientes apartados:

Patrón reactivo. Se produce cuando en un trazado con una línea de base entre 120 y 160 lat./min. y una fluctuación mayor de 6 lat./min. se observan por lo menos en una parte de él, aceleraciones de la FCF de un mínimo de 15 latidos de amplitud que acompañan la totalidad o gran parte de las contracciones y movimientos fetales del tocograma paralelo. Este patrón es indicativo de bienestar fetal.

Patrón no reactivo. En este caso, la variabilidad es menor a 6 lat./min., no se observan en el tocograma movimientos fetales, o estos son menores a 5 en 20 minutos, y en todo caso, la actividad uterina o fetal no inducen aceleraciones de la FCF. En ausencia de reposo o sueño fetal, este patrón es claramente patológico e indicativo de

insuficiencia feto-placentaria y evidencia hipoxia fetal crónica.

Patron sinusoidal. Se caracteriza por mínima fluctuación de la línea de base (2 lat./min.), pero con ciclo oscilatorio regular (2-5 ciclos/min.). Este patrón es propio de fetos gravemente hipóxicos o en fase *pre mortem*, observándose con preferencia en casos de eritroblastosis fetal o gestosis grave. El patrón "sinusoidal" denota pérdida de capacidad de respuesta del sistema autonómico fetal.

a.) Métodos de sobrecarga.

Prueba de la hipóxia fetal inducida.- Tiene como base la reducción de la concentración de oxígeno en el aire inspirado por la madre, como medio de disminuir la cantidad de oxígeno que llega hasta el feto.

La prueba consiste en hacer respirar durante 5 minutos, mediante un Ambu E una mezcla de aire con una concentración de O_2 al 12-15% y realizar simultáneamente una monitorización de la FCF. El resultado se considera normal si FCF no se modifica o únicamente tiene lugar una aceleración o deceleración que no se prolonga más de 7 minutos a partir del inicio de la prueba. Cabe mencionar, que esta prueba no está muy extendida en su práctica dados los potenciales peligros que encierra y la poca definición de los resultados.

Pruebas de esfuerzo.- Se trata de aumentar el consumo de oxígeno materno mediante el esfuerzo físico, con lo que se pretende aumentar el grado de hipoxia que ya de por sí presenta el feto con una disfunción placentaria de cualquier origen (diabetes,

toxemia, ect.). Ejercicio puede consistir en subir y bajar tres escalones durante tres minutos o pedalear en una bicicleta de gimnasio tambien durante tres minutos. Otros autores prefieren la prueba de Neme, que consiste en flexionar de forma reiterada el tronco sobre las extremidades y que se valora del siguiente modo:

Normal, cuando no se observan cambios en el trazado de la FCF o aparece una aceleración moderada.

Prepatológica, en los casos en que inmediatamente después del esfuerzo materno se produce una deceleración inferior a 50 latidos o el trazado pierde fluctuación.

Patológica, es aquella que presenta deceleraciones de más de 50 latidos.

Pruebas de compresión.

Prueba de Hon. Se realiza mediante la compresión del fondo del útero con ambas manos durante 1 minuto, en dirección a la pelvis. Con ello se trata de interferir la circulación uteroplacentaria. Se considera positiva si en el momento de la compresión o en el minuto que le sigue, aparece una deceleración

de la FCF. Esta prueba es especialmente útil para poner de manifiesto anomalías feticulares.

Prueba de compresión cervical. Consiste en comprimir con la punta de los dedos de ambas manos el segmento inferior del útero, en la zona del cuello, donde puede existir una circular de cordón, de modo que esta maniobra interrumpirá momentánea y parcialmente el flujo de sangre al feto, a la vez que producirá un trastorno en el espacio intervelloso, todo lo cual se reflejará en una deceleración de la FCF con una morfología comparable a la llamada deceleración variable.

PRUEBA DE LA OXITOCINA.

Esta prueba tiene su origen en la denominada "Prueba de la tolerancia fetal a las contracciones uterinas inducidas" ideada por POSE Y CASTILLO (43), en 1965 y que consistia en inyectar endovenosamente de 5 a 8 mU/min. de oxitocina a una mujer antes del inicio de las contracciones y en las últimas semanas de la gestación, practicando simultaneamente un registro de la FCF y de las contracciones uterinas, observando si aparecen dips o desaceleraciones variables. Autores como HAMMACHER (35)y(36), SANCHEZ RAMOS (38) y FREEMAN (44), han observado una buena correlación entre el resultado de la prueba y al evolución perinatal. HUDDLESTON y QUINLAN (45) utilizan la estimulación del pezón sugerida originalmente por FREEMAN como método para inducir las contracciones uterinas.

La prueba se realiza instalando una venoclisis de oxitocina en suero glucosado al 5% a una velocidad de perfusión determinada y que se puede aumentar hasta

lograr tres contracciones de 35-40 mmHg en 10 minutos.

Para su valoración, las pruebas pueden ser divididas del siguiente modo:

Prueba normal.- Se considera una prueba como negativa o normal cuando durante la misma no aparecen alteraciones de la FCF, ni existe pérdida de las oscilaciones rápidas.

Prueba prepatológica.- Son aquellas en las que aparecen alteraciones patológicas de la FCF, pero coincidiendo con con alguna alteración de la dinámica uterina y que desaparecen una vez regulada esta. También se consideran prepatológicas aquellas pruebas en las que aparecen dips I o desaceleraciones variables leves.

Prueba patológica.- Son patológicas las pruebas en las que con una dinámica normal, aparecen alteraciones graves de la FCF, tales como dips II, desaceleraciones variables moderadas o graves, taquicardia por encima de 170 lat./min. y/o pérdida de oscilaciones con ritmo silente.

FREEMAN, propone bajo el nombre de **resultados equívocos** a algunos tipos de pruebas, que en conjunto suelen representar aproximadamente el 10% de los estudios, que en general no aportan datos clínicos útiles, debiéndose repetir a la 24 horas y que podemos dividir en los siguientes apartados:

Resultados sospechosos.- Existe cuando menos una desaceleración tardía, pero el patrón no es repetitivo.

Hiperestimulación:- Los resultados son interpretados como hiperestimulación cuando se presenta una excesiva actividad uterina asociada a desaceleración de la FCF. Son contracciones que duran más de 90 segundos o que se suceden con frecuencia mayor de lapsos de cada dos minutos, lo cual produce un mayor estrés al feto, que en condiciones normales.

Insatisfactorio.- En estos casos , la calidad de la señal de la FCF es inadecuada para juzgar los cambios basales y periódicos. También se consideran insatisfactorios los casos en los que no se consigue dinámica uterina.

Cabe comentar el uso clínico de la *prueba de oxitocina* en el sentido de qué tipos de pacientes deben ser seleccionados para este tipo de estudio, así como el momento oportuno para comenzar el estudio y la periodicidad con que se debe realizar.

La **selección de pacientes** se realiza de entre aquellas embarazadas que presentan cualquiera de las situaciones conocidas en que exista el peligro de insuficiencia uteroplacentaria para el feto, tales como *hipertensión, diabetes, retraso del crecimiento intrauterino, embarazo prolongado, etc..*

Es generalmente aceptado, que la **frecuencia para practicar la prueba** debe ser de una vez por semana, siempre que la prueba haya sido negativa.

Con respecto al **momento oportuno para comenzar el estudio**, se considera optimo entre las 32 y las 34 semanas de la gestación.

b). Métodos bioquímicos

En 1933 SPIELMAN Y COL.(46) observaron que al morir el feto, disminuía extraordinariamente el estrógeno sanguíneo medido con una técnica biológica. En los años cincuenta, contando ya con técnicas químicas para medir estrógenos, se pudieron constatar los resultados de los procedimientos biológicos. En embarazos complicados con diabetes, hipertensión y muerte fetal inminente se identificaron patrones anormales de excreción de estriol. En 1962, se conoció el lactógeno placentario y se pudo observar la correlación entre los niveles en suero de la madre y la masa placentaria funcional(47).

Medición de estrógenos.-

Al final del embarazo el principal estrógeno circulante es el estriol, del cual el 90% es producido por la unidad feto-placentaria (48). La concentración de estrógenos refleja la función de la unidad feto-placentaria; sin embargo, existen muchos fenómenos que culminan en la producción de estrógenos que pueden ser modificados por factores sin relación directa con el bienestar fetal (49). La gran variabilidad y el alto índice de *falsos positivos*, han limitado la utilidad de la medición de estrógeno como índice aislado de estado fetal.

Estriol.- El marcador bioquímico más utilizado para conocer el bienestar fetal, lo constituye la producción de estriol por la unidad feto-placentaria. La técnica de radioinmunovaloración permite medir cantidades ínfimas de estriol en plasma, siendo los estudios más utilizados los que miden estriol total y no conjugado. Parece ser que el nivel de estriol en la orina de 24 horas guarda una mejor correlación con la talla y el tamaño feto-placentario que el estriolplasmático total o no conjugado (50). Las

mediciones de estriol estan sujetas a variaciones diurnas de \pm 10-15% y variaciones de un dia a otro de 20 a 30%, además de fluctuaciones episódicas (51). Los niveles de estriol en plasma y orina aumentan a medida que progresa la gestación y con ello denota el crecimiento de la unidad feto-placentaria, por lo que la interpretación de las cifras obtenidas se hace con relación a la edad gestacional y al tamaño del producto. La medición debe realizarse dos veces en semana o diariamente, dependiendo del tipo de complicación por la que se hace. En la postmadurez disminuyen poco a poco los niveles de estriol y en el retraso del crecimiento intrauterino la declinación es más rápida, mientras que en la diabéticas se produce una disminución repentina de dicha hormona (52).

Estetrol. -Es basicamente de origen fetal (15 α -hidroxiestriol). Se observaron niveles plasmáticos por debajo de lo normal antes de producirse muerte fetal en embarazos con enfermedad hipertensiva (53). No se ha confirmado que posea ventajas en relación con la medición de estriol.

Sulfato de dehidroepiandrosterona.—Se administra el sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S) en vena y luego se miden los niveles de estriol y estetrol, con lo que se observa el funcionamiento de la placenta y el hígado fetal, puesto que la transformación de DHEA-S en estriol y estetrol se realiza respectivamente en estos órganos. La complejidad de este estudio en su práctica e interpretación ha limitado su empleo como método para identificar pacientes con embarazo de alto riesgo.

Lactógeno placentario

La concentración de lactógeno placentario (hPL) en el suero materno sigue un incremento paralelo al del tamaño de la placenta hasta llegar a una etapa de estabilización sobre la 37ª semana (54), momento a partir del cual hay un mínimo decremento hasta el momento del parto. Por este motivo, las mediciones de hPL constituyen una forma de vigilar la función placentaria y consiguientemente el bienestar fetal. Se ha definido como "zona de peligro fetal" cuando el nivel de hPL en el suero materno es menor de 4 µg/ml. después de la 30ª semana de gestación (55). Se han señalado niveles elevados de hPL en las gestaciones

múltiples, isoinmunización y diabetes, cuadros en los que la masa placentaria puede ser mayor de lo normal.

En un estudio comparativo entre la medición de lactógeno placentario y la prueba de oxitocina, Sanchez Ramos y col. encuentra una buena correlación entre los resultados de ambos para detectar insuficiencia placentaria (60).

c). Medición del flujo sanguíneo en el cordón umbilical con técnica Doppler.

Se trata de dirigir el haz de ultrasonidos a un vaso de la madre o el feto, siendo este haz reflejado por los eritrocitos que se desplazan en el interior de él, y después analizar los ecos en cuanto a cambios de frecuencia.

Si se mide el diámetro del vaso y el ángulo con el que incide el haz de ultrasonido en dicha estructura, se podrá, por la multiplicación del área transversal del vaso, por la velocidad media calculada con el efecto Doppler, obtener una cifra del flujo sanguíneo:

Flujo = (área transversal del vaso) x (velocidad media)

En el estudio estandar, se identifican las arterias arqueadas de la madre, la aorta y las umbilicales del feto, se miden sus diámetros y el ángulo de ajuste del ultrasonido, y se toman muestras del flujo en función del desplazamiento Doppler.

Según Watson (56), los datos acumulados en los últimos diez años sugieren que los trazos ondulatorios de velocidad de flujo obtenido con técnica Doppler, pueden utilizarse para conocer mejor la circulación materna y fetal. La información obtenida con esta técnica es útil para la detección preliminar de riesgos maternos y fetales, como una forma de conocer mejor la anatomía y fisiología perinatales y como complemento de las técnicas comunes de vigilancia fetal.

d). Morfometria placentaria.

Se trata de un método experimental, que mediante el análisis histológico de la placenta, determina la superficie vellositaria, densidad y diámetro de éstas, así como el diámetro y número de capilares, demostrándose una correlación entre insuficiencia placentaria y disminucuión de los parámetros mencionados (2). Existen estudios comparativos, que demuestran que existe una buena correlación entre los resultados de la morfometria placentaria y la prueba de oxitocina (61)

II > OBJETIVOS

El presente trabajo, no pretende ser un estudio comparativo de la Prueba de Oxitocina, con cualquiera de los otros métodos existentes para pronosticar el bienestar fetal durante el parto, puesto que nosotros, partimos de la base de que hoy por hoy, es el método más extendido y alabado por la mayoría de los autores y especialistas que atienden embarazos de alto riesgo, por lo que nuestras miras van dirigidas, por un lado a buscar la relación de los resultados de las pruebas, con los distintos estados patológicos, capaces de originar insuficiencia placentaria y por otro estudiar los posibles incidentes y consecuencias de la realización de la prueba en sí y la conducta a seguir tras la obtención de los resultados.

Por tanto, nos marcamos el objetivo de valorar exhaustivamente todos y cada uno de los mil casos que se presentan, la historia del embarazo actual, antecedentes, las Pruebas de Oxitocina y demás estudios (ecografías, analíticas, etc.), parto, recién nacido, etc. para poder así, emitir posteriormente, un juicio acerca de la validez y utilidad del método que nos ocupa como test principal en el diagnóstico del bienestar fetal anteparto.

III) MATERIAL Y METODOS

MATERIAL

Para el presente trabajo se tomaron mil casos consecutivos, sin seleccionar, de embarazadas con circunstancias susceptibles de originar insuficiencia placentaria (hipertensión arterial, diabetes, embarazo prolongado, etc.), controladas todas ellas durante el embarazo y el parto en la sección de "Alto Riesgo" del Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital Clínico Universitario "Virgen de la Macarena" de Sevilla, a las cuales les fué practicada al menos una Prueba de Oxitocina.

El estudio se ha hecho retrospectivamente, mediante la revisión de los libros que existen en la sala de monitores, en los que sistemáticamente se anotan los nombres de las embarazadas, a las que se le ha practicado la Prueba, así como el resultado y las incidencias de la misma. Una vez recogidos estos datos, en los que se incluye el número de historia, pasamos al archivo de Historias Clínicas para obtener el resto de los datos necesarios para la realización del presente trabajo.

El número total de Pruebas de Oxitocina realizadas fué de 1.658, con la siguiente distribución según el número de Pruebas por enferma:

TABLA I. Distribución de las Pruebas

PRUEBAS/MUJER	CASOS (%)
1	585 (58.5)
2	234 (23.4)
3	122 (12.2)
4	50 (5.0)
5	9 (0.9)

Con arreglo a la **edad** de las enfermas, los límites extremos estan entre los 14 y los 52 años, con la siguiente distribución:

<20 años.....	98 casos
20-25 "	245 "
26-30 "	340 "
31-35 ".....	207 "
36-40 ".....	73 "
>40 ".....	37 "

METODOS

Indicaciones para la realización de la Prueba.

Constituyeron indicación para realizar la prueba, todas aquellas circunstancias capaces de originar una insuficiencia placentaria, como pueden ser la hipertensión arterial, diabetes, embarazo prolongado, retraso del crecimiento intrauterino esencial, etc.

Realización de la Prueba.

Comenzamos a realizar la Prueba de Oxitocina alrededor de la 40 semana de la gestación, salvo cuando las circunstancias obstétricas aconsejaron comenzar antes.

La mujer debe estar acostada o semiacostada, en decúbito lateral, para evitar la compresión de los grandes vasos por parte del útero gestante.

Registramos paralelamente la señal para la obtención de la Frecuencia Cardíaca Fetal (FCF) y la actividad uterina.

Durante los primeros 15 ó 20 minutos se realiza un registro basal de la FCF y a partir de este momento y mediante una bomba de perfusión continua se administra la oxitocina, comenzando por 1 mU/min. y multiplicando por 2 cada 15 minutos hasta obtener la dinámica adecuada (3 contracciones cada 10 minutos,

con una intensidad de unos 40 mmHg.), no debiendo sobrepasar las 8 mU/min.

Hay que tratar de evitar la aparición de hipertonia o hiperdinamia al principio de la Prueba, que pueda suponer un peligro para ciertos fetos.

Damos por terminada la Prueba, después de unos 60 minutos con buena dinámica, debiendo quedar la mujer monitorizada, una vez suspendida la administración de oxitocina, hasta que desaparezcan las contracciones.

Las Pruebas se realizan en la zona de parto, cerca de los quirófanos de Obstetricia.

Como método complementario, después de cada Prueba y si el cuello uterino lo permite, se realiza una *amnioscopia* para observar el color del líquido amniótico y un test de Bishop, para conocer el estado del cuello. También realizamos una *ecografía*, para conocer el desarrollo fetal (diámetro biparietal y longitud el femur), la madurez placentaria y el volumen del líquido amniótico, dato éste último, al que damos cada vez mayor importancia.

Interpretación de los resultados.

Las Pruebas según su resultado se clasifican en *normal, prepatológica y patológica*, evitando así denominarlas positivas, dudosas y negativas, puesto que para nosotros, las Pruebas son positivas en cuanto a su valor predictivo, tanto si son *normales*, como si son *patológicas* y preferimos decir *prepatológicas* en vez de dudosas, porque queremos indicar que en estas Pruebas hay algún factor distorsionante, que en muchos casos se traduce por la aparición de sufrimiento fetal en el momento del parto.

Definiciones.

Pruebas normales:

Se considera que una Prueba es normal cuando:

- La FCF se encuentra dentro de los límites normales.
- Se mantienen oscilaciones rápidas con buena variabilidad.
- No hay desaceleraciones.
- Existen aceleraciones transitorias.

Pruebas prepatológicas:

Son calificadas de este modo las Pruebas que presentan:

- Desaceleraciones tardías asociadas a periodos de hiperdinamia o hipertonia.
- Desaceleraciones variables moderadas o leves.
- Calderones coincidiendo con una hipotensión de decúbito.
- Taquicardia con oscilaciones rápidas.
- Disminución de la variabilidad a lo largo de la Prueba.

Pruebas patológicas:

Definimos como Prueba patológica, aquella que con contracciones normales, presentan:

- Desaceleraciones tardías (Dips II).
- Desaceleraciones variables graves.
- Calderones.
- Bradycardias.
- Ritmo silente.

Interpretación clínica.

Cuando calificamos una prueba como *normal*, queremos significar que la muerte fetal intrauterina, es muy remota en los siete días siguientes a la Prueba, siendo por ello un buen indicador del "bienestar fetal". Los casos de muerte fetal que se pudieran producir en este lapso de tiempo, son debidos casi siempre a factores distintos de la insuficiencia placentaria, como malformaciones fetales graves o desprendimiento placentario.

La Prueba *patológica*, representa por el contrario, la existencia de una insuficiencia placentaria y predice, que en general el feto no será capaz de soportar un parto normal.

La Prueba *prepática*, no indica que no es patológica de entrada, pero representa una situación fetal "no satisfactoria", que necesita ser aclarada con la realización de otra Prueba dentro de las 24 horas siguientes.

Pruebas no interpretables.

Consideramos a una Prueba como no interpretable, cuando no podemos conseguir una dinámica adecuada (3 contracciones cada 10 minutos) o cuando se produce una hiperdinamia persistente, que no nos permite obtener una dinámica correcta. Esto ocurre en muy pocos casos.

Comentarios a la interpretación de la Prueba.

En determinados casos pueden incidir circunstancias que den lugar, a una falsa interpretación de la Prueba:

-Inducen a pensar en una Prueba patológica, sin serlo, las siguientes circunstancias:

- *Hipertonia uterina
- *Hiperdinamia
- *Hipotensión supina
- *Dips variables
- *Movimientos fetales con pérdida del registro cardiaco fetal y representación gráfica de la frecuencia cardia materna
- *Artefactos en los ultrasonidos

-Por el contrario, podemos considerar erroneamente como *normales*, Pruebas que no lo son, en determinados casos como los que se mencionan:

- *Dips variables (P. funicular)
- *Embarazos gemelares
- *Artefactos en los ultrasonidos
- *Feto moribundo. Descerebrado.

Contraindicaciones de la Prueba.

Las escasas contraindicaciones que tiene la Prueba de Oxitocina, provienen de aquellos casos en los que, la provocación de contracciones uterinas puede dar lugar a complicaciones posteriores.

a) Absolutas.- Son aquellas en las que en ningún caso, nos estaria permitido realizar la Prueba, por motivos obvios y son las siguientes:

- *Placenta previa central
- *Apoplejia utero-placentaria
- *Sufrimiento fetal grave

b) Relativas.- Son aquellas que en determinadas ocasiones y tras la valoración individual de cada caso, nos permite llevar a cabo la Prueba:

- *Placenta previa no oclusiva o marginal
- *Dos o más cesareas anteriores
- *Embarazo gemelar
- *Situación fetal en transversa

Momento de la realización de la Prueba.

La Prueba debe comenzar a realizarse en una edad del embarazo, en la que tras conocer el resultado, podamos tomar una decisión tal, como terminar el embarazo sin grave peligro para el feto. Parece razonable pues, no realizarla antes de la 32ª semana de la gestación, como indican la mayoría de los autores.

Periodicidad.

En general, las Pruebas consideradas como *normales* se repiten a los siete días, mientras que las *prepatológicas*, se vuelven a realizar a las 24 horas.

Conducta.

En los casos en los que se obtiene una P. *patológica*, en general se termina el embarazo. Solo unos pocos casos muy seleccionados, si se ha iniciado el parto y con el cuello muy favorable, podemos esperar la evolución del mismo o inducirlo, pero después de sopesar bien los pros y los contras y bajo un control estricto y permanente del parto.

IV > RESULTADOS

1. EDAD MATERNA.

La edad de las embarazadas estudiadas, osciló entre los 14 años de la más joven y los 52 de la más añosa. Para el más fácil manejo, hemos configurado seis grupos de edades, comenzando por agrupar los casos en los que la edad era inferior a los 20 años y posteriormente hicimos grupos de cinco años (20-24, 25-29, 30-34, 35-39) y por último, el de las mayores de 40 años.

En la siguiente tabla, (nº II), se detallan las edades del total de casos estudiados:

TABLA II. Distribución de casos por la edad

EDAD MATERNA	CASOS	(%)
<20 años	98	9.8
20-24 "	245	24.5
25-29 "	340	34.0
30-34 "	207	20.7
35-39 "	73	7.3
≥40 "	37	3.7

A continuación representamos graficamente la relación entre el número de casos y la edad:

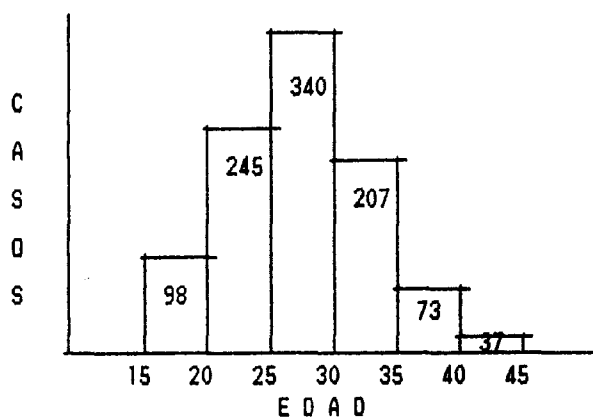


FIGURA I. Relación casos-edad

En los casos con Prueba *patológica*, la distribución de los casos según los grupos de edades anteriormente establecidos, fué ligeramente distinta, como muestran la siguiente tabla y la correspondiente gráfica:

TABLA III. Edad materna-casos con P. patológica

EDAD MATERNA	CASOS	(%)
<20 años	1	(3.7)
20-24 "	11	(40.7)
25-29 "	4	(14.8)
30-34 "	8	(29.6)
35-39 "	3	(11.1)

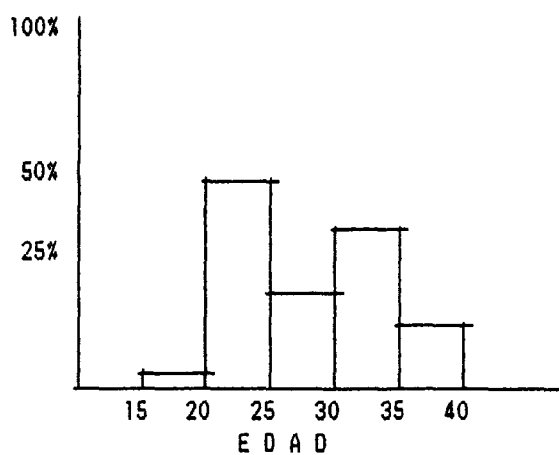


FIGURA II. Edad-% P. patológicas

2. PARIDAD.

Con respecto a la paridad, hacemos distinción entre *primíparas* (Ip), *multíparas* (Iip, IIIp y IVp) y *grandes multíparas* (Vp ó más). A continuación (tabla IV) detallamos estos datos con sus respectivos porcentajes.

TABLA IV. Relación paridad-casos

PARIDAD	CASOS	(%)
Ip	452	45.2
II, III y IVp	547	54.7
>Vp	51	5.1

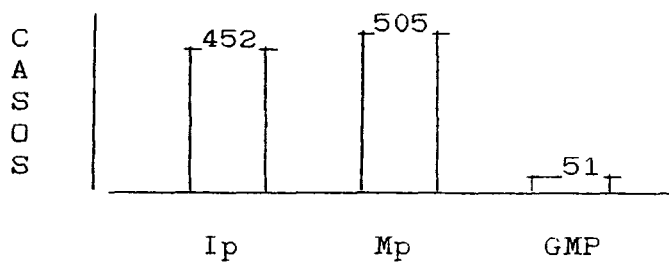


FIGURA III. Paridad-casos

Al relacionar la paridad con el tipo de prueba, observamos que de las 452 Ip del estudio, 410 tuvieron pruebas *normales* (90.7%), 33 tuvieron prueba *prepatológica* (7.3%) y 9 tuvieron prueba *patológica* (2%).

En las múltiparas, que fueron 547, el número de casos con pruebas *normales* fué de 424 (77.5%), el de *prepatológicas* 56 (10.2%) y el de *patológicas* 17 (3.1%).

Por último, en el grupo de las grandes múltiparas (51 casos), 45 (88.2%) tuvieron prueba *normal*, 5 (9.8%) fueron *prepatológicas* y 1 caso tuvo una prueba *patológica* (1.9%). En la tabla V, se relacionan los datos expuestos anteriormente.

TABLA V. Relación paridad-resultado de la Prueba

PARIDAD	TIPO DE PRUEBA		
	NORMAL	PREPATOLOG.	PATOLOG.
Ip (n=452)	410 (90.7%)	33 (7.3%)	9 (2.0%)
Mp (n=547)	424 (77.5%)	56 (10.2%)	17 (3.1%)
GMp (n=51)	45 (88.2%)	5 (9.8%)	1 (1.9%)

3. ANTECEDENTES OBSTETRICOS.

De todos los casos estudiados, 231 presentaban antecedentes obstétricos significativos tales como *aborto*, de los cuales se observaron 110, que se corresponden con el 11% de todos los casos; *cesarea* con 80 casos (8%); y *feto muerto*, de los que se observaron 29 casos que representan el 2.9%.

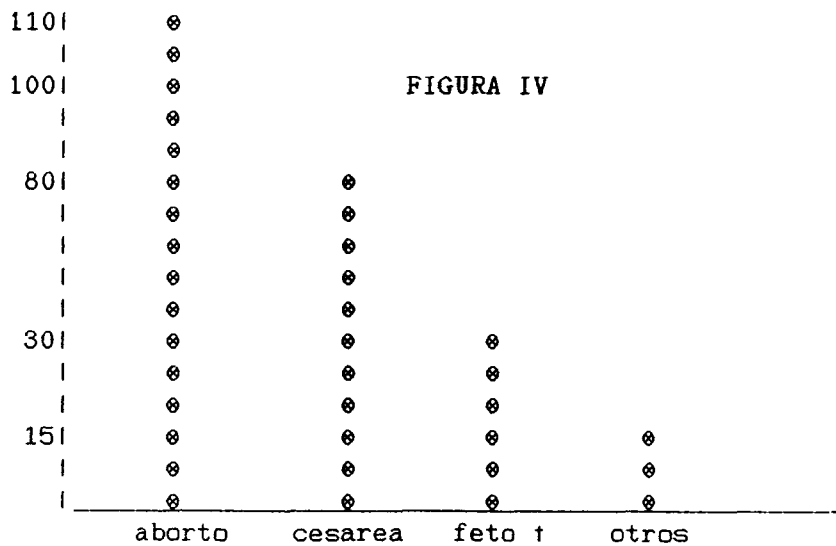
Conviene destacar, que en los 29 casos con *feto muerto anterior*, se consiguió el parto espontaneo en 18 de ellos (62%), con sólo dos casos en los que apareció sufrimiento fetal intraparto, sin consecuencias posteriores, para el recién nacido. Al resto (38%), le fué realizada *cesarea* por motivos obstétricos tales como desproporción radiológica, Prueba de oxitocina prepatológica con antecedente de dos abortos y *feto muerto anterior*, situación fetal en transversa, etc.

En la siguiente tabla (nº VI), se exponen los resultados de este apartado:

TABLA VI. Antecedentes obstétricos

ANTEC. OBSTETRICO	CASOS	(%)
Sin antecedentes	769	76.9
Aborto	110	11.0
1 Cesarea	80	8.0
Feto †	29	2.9
Otros	12	1.2

La siguiente gráfica (Fig. nº IV) representa la magnitud de los antecedente obstétricos que más se repiten en nuestra serie



4. ANTECEDENTES PERSONALES.

Los antecedentes personales más frecuentes fueron los siguientes:

-Hipertensión arterial.....	19	casos
-Epilepsia.....	11	"
-Diabetes.....	10	"
-Esterilidad.....	10	"
-Quiste ovárico.....	10	"
-Alergia a Penicilina.....	10	"
-Alteraciones tiroideas.....	8	"
-Cardiopatía.....	6	"
-Hepatitis.....	6	"
-Heroínomanía.....	3	"

Resulta evidente que la mayoría de los antecedentes que aparecen como más frecuentes en nuestra casuística, se corresponden en muchos de los casos con las indicaciones para realizar la Prueba, puesto que pueden ocasionar insuficiencia placentaria.

Los casos con Prueba de Oxitocina *patológica* y que a la vez contaron con antecedentes personales de interés clínico fueron seis y dichos antecedentes se relacionan a continuación:

- Depresión en tratamiento
- Comunicación interauricular (CIA)
- Obesidad
- Malformación uterina (útero bicorne)
- Hipertiroidismo
- Psoriasis

5. HISTORIA DEL EMBARAZO ACTUAL.

a) Edad gestacional.

En este apartado estudiamos la fecha del embarazo en la que realizamos la primera Prueba de Oxitocina. La expondremos agrupandolas según indicaciones, después de haber hallado la media aritmética de cada uno de estos grupos.

La media de la edad gestacional en general de las embarazadas, que fueron sometidas a la prueba por embarazo prolongado, fué de 294.8 días, mientras que, en los casos en los que la indicación era la hipertensión arterial, la edad gestacional media fué de 263.3. En los casos de retraso en el crecimiento intrauterino la edad gestacional media fué de 271.3, en Diabéticas 267.7 y así en el resto de las indicaciones como se especifica en la siguiente tabla:

TABLA VII. Indicación y edad gestacional

INDICACION	CASOS	Ed. GEST. (días)
Embarazo prolongado	470	294.8
HTA	138	263.3
RCIU	99	271.3
Diabetes	87	267.7
Oligoamnios	24	276.5
RCTG no reactivo	24	280.6
Mala historia obstétrica	19	276.1
Esterilidad	17	275.0
Toxemia gravídica	7	276.6

b) Patología asociada.

Entre la patología asociada, encontramos diabetes, hipertensión arterial (anterior al embarazo) y toxemia, Retraso del Crecimiento IntraUterino (RCIU), etc. Serán detalladamente expuestas al estudiar las indicaciones para realizar la Prueba, puesto que todas ellas son "per se" causas para realizarla.

Los datos referentes a la relación de la Patología asociada con el resultado de las Pruebas, los exponemos en el apartado correspondiente a los resultados de las Pruebas de Oxitocina

c) Datos ecográficos.

Incluimos dentro del apartado de la historia del embarazo actual los datos ecográficos obtenidos después de la realización de la prueba y se refieren al desarrollo fetal y al estado de la placenta, así como al volumen del líquido amniótico.

Los datos recogidos sobre la placenta fueron: el grado de madurez y su localización. Respecto al líquido, amniótico valoramos su volumen catalogándolo como *escaso, normal o abundante*.

Al agrupar los casos según el estado de maduración de la placenta, obtenemos siguiente:

TABLA VIII. Maduración placentaria

PLACENTA	CASOS	(%)
Grado I	615	61.5%
Grado II	209	20.9
Grado III	176	17.6

En la siguiente tabla (IX) relacionamos el grado de madurez placentario observado en la ecografía, con el resultado de las Pruebas de Oxitocina realizadas.

TABLA IX. Maduración placentaria y resultado de las Pruebas

	G I		G II		G III	
	casos	(%)	casos	(%)	casos	(%)
P. NORMAL	552	62.8	174	19.8	153	17.4
P. PREPAT.	51	54.3	26	27.6	17	18.1
P. PATOLO.	12	44.4	9	33.3	6	22.2
	615		209		176	

Con respecto al volumen del líquido amniótico, obtuvimos los siguientes resultados:

TABLA X. volumen del Líquido amniótico

LIQUIDO AMNIOTICO	CASOS	(%)
<i>Normal</i>	753	(75.3)
<i>Escaso</i>	228	(22.8)
<i>Abundante</i>	19	(1.9)

Al relacionar el volumen del líquido amniótico con el resultado de las Pruebas observamos lo siguiente:

TABLA XI. Vol. del L.A. y resultado de las Pruebas

TIPO DE PRUEBA	L.A. <i>normal</i> casos (%)	L.A. <i>escaso</i> casos (%)	L.A. <i>abundante</i> casos (%)
P. NORMAL (879)	675 (76.8%)	189 (21.5%)	15 (1.7%)
P. PREPAT. (94)	61 (64.8%)	29 (30.9%)	4 (4.3%)
P. PATOLOG. (27)	17 (63.0%)	10 (37.0%)	0
	753	228	19

En el diagrama que presentamos a continuación, se puede observar expresado en porcentajes, lo expuesto en la tabla anterior:

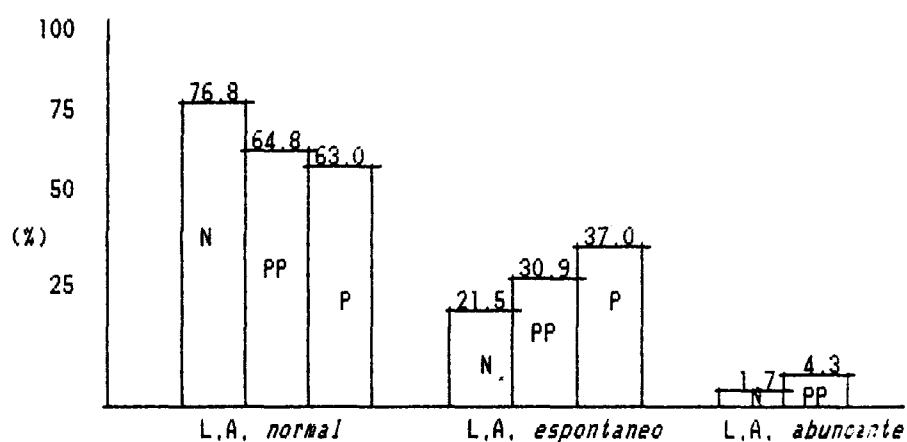


FIGURA V. Vol. del L.A. y resultado de las Pruebas

6. INDICACIONES DE LA PRUEBA.

El embarazo prolongado, fué la indicación más frecuente (47%), seguida de la Hipertensión Arterial (13.8%). El resto de indicaciones: Retraso del Crecimiento IntraUterino, Diabetes, Oligoamnios, Registro CardioTocoGráfico no reactivo, Mala historia obstétrica, esterilidad, Toxemia gravídica y otras, representaron un menor porcentaje

A continuación se representan los datos comentados con sus respectivos porcentajes:

TABLA XII. Indicaciones de la Prueba

INDICACION	CASOS	(%)
Embarazo prolongado	470	47
HTA	138	13.8
RCIU	34	3.4
Diabetes	87	8.7
Oligoamnios	24	2.4
RCTG no reactivo	24	2.4
Mala historia obstétrica	19	1.9
Esterilidad	17	1.7
Toxemia gravídica	7	0.7
Otros*	180	18.0
TOTAL	1000	100

* Incluye: Alteraciones ecográficas, epilepsia, fecha de la última regla no conocida, toxicomania, etc.

7. RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE OXITOCINA.

De los mil casos estudiados, tuvieron Pruebas normales 879 (87.9%), prepatológicas 94 (9.4%) y patológicas 27 casos (2.7%).

Se realizaron 1.658 pruebas, que correspondían a mil mujeres. Se consideraron se consideraron normales 1.531, prepatológicas 100 y patológicas 27.

En la tabla siguiente se representan los resultados expuestos y sus correspondientes porcentajes:

TABLA XIII. Resultado de las Pruebas

TIPO DE PRUEBA	CASOS (%)	Nº POC (%)
NORMAL	879 (87.9)	1.531 (92.3)
PREPATOLOGICA	94 (9.4)	100 (6.0)
PATOLOGICA	27 (2.7)	27 (1.7)
TOTAL	1.000	1.658

INDICACIONES Y RESULTADO DE LAS PRUEBAS.

Al analizar los resultados de las Pruebas realizadas, según las distintas patologías que sirvieron como indicación de las mismas, observamos lo siguiente:

a) Embarazo Prolongado.

En los casos con embarazo prolongado, que fueron 470 (47.0%), se realizaron 701 Pruebas (42.2% de todas las Pruebas realizadas). En la tabla XIV se detallan los resultados, comparandolos con el total de los casos. El total de Pruebas *patológicas*, es discretamente mayor en los casos de embarazo prolongado, sin que las diferencias sean estadísticamente significativas.

TABLA XIV. E. Prolongado-Resultados

INDICACION	P. NORMALES		P. PREPATOLOG.		P. PATOLOGICAS	
	CASOS (%)	Nº POC (%)	CASOS (%)	Nº POC (%)	CASOS (%)	Nº POC (%)
E. PROL. (n=470/701)	418 (88,9)	642 (91,4)	43 (9,1)	45 (6,4)	14 (2,97)	14 (2,0)
TOTAL CASOS (n=1000/1658)	879 (87,9)	1531 (92,3)	94 (9,4)	100 (6,0)	27 (2,7)	27 (1,6)

*("n" representa nº de casos/nº de Pruebas)

A la vista de los resultados obtenidos, observamos que las diferencias entre el porcentaje de Pruebas *patológicas* en los casos de embarazo prolongado (2.97%, 14/18 casos) y el total de casos (2.7%, 27/1000), no son significativas ($p > 0.05$).

Aparición de sufrimiento fetal intraparto en los casos de embarazo prolongado con Prueba de oxitocina normal.-

Aparece sufrimiento fetal intraparto en 13 casos de embarazo prolongado con Prueba *normal*, lo que representa un 3.1% de falsos negativos (13/418 casos) en los casos de embarazo prolongado. En 3 de ellos, el sufrimiento fetal, ocurrió 1 día después de la realización de la Prueba; en 5 casos, 2 días después; en 2 casos, 3 días después; en 1 caso, 4 días después; y en 2 casos, 5 días después.

b) Hipertensión arterial.

A las 138 embarazadas que padecían hipertensión arterial (13.8% de todos los casos), les fueron realizadas 197 Pruebas de oxitocina (11.8% de todas las Pruebas), con los resultados que se expresan en la tabla XV.

TABLA XV. Hipertensión-Resultados

INDICACION	P. NORMALES		P. PREPATOLOG.		P. PATOLOGICAS	
	CASOS (%)	Nº POC (%)	CASOS (%)	Nº POC (%)	CASOS (%)	Nº POC (%)
HTA (n=138/197)	115 (83,3)	172 (87,3)	17 (12,3)	19 (9,6)	6 (4,3)	6 (3,0)
TOTAL CASOS (n=1000/1658)	879 (87,9)	1531 (92,3)	94 (9,4)	100 (6,0)	27 (2,7)	27 (2,7)

*("n" representa nº de casos/nº de Pruebas)

Podemos observar según los datos, que la diferencia entre el porcentaje de Pruebas *patológicas* en los casos con HTA (4.3%) y el total de casos (2.7%), no es estadísticamente significativa ($p > 0.05$).

Aparición de sufrimiento fetal intraparto en los casos con hipertensión arterial y Prueba normal.-

115 de los 138 casos con HTA que tuvieron Pruebas de oxitocina exclusivamente *normales* y sin embargo, en 5 de estos casos apareció sufrimiento fetal intraparto, lo que nos da un porcentaje de falsos negativos del 4.34% (5 de 115 casos). Al ser el porcentaje de falsos negativos del total de los 1000 casos estudiados del 2.95%, podemos observar que la diferencia no es estadísticamente significativa ($p > 0.05$).

c) Retraso del crecimiento intrauterino.

A los 34 casos con retraso del crecimiento intrauterino (3.4% de todos los casos), les fueron realizadas 67 Pruebas (4.0% de todas las Pruebas).

En la tabla siguiente (nº XVI), se exponen detalladamente estos datos:

TABLA XVI. RCIU-Resultados

INDICACION	P. NORMALES		P. PREPATOLOG.		P. PATOLOGICAS	
	CASOS (%)	Nº POC (%)	CASOS (%)	Nº POC (%)	CASOS (%)	Nº POC (%)
RCIU (n=34/67)	30 (88,2)	58 (86,5)	4 (11,7)	5 (7,4)	4 (11,7)	4 (5,9)
TOTAL CASOS (n=1000/1658)	879 (87,9)	1531 (92,3)	94 (9,4)	100 (6,0)	27 (2,7)	27 (2,7)

x("n" representa nº de casos/nº de Pruebas)

En estos casos, la diferencia del porcentaje de Pruebas *patológicas* (11.7%) con el del total de casos (2.7%), si es significativa ($p < 0.05$).

Pruebas normales y sufrimiento fetal intraparto en los casos de retraso del crecimiento intrauterino.-

De los 30 casos de retraso en el crecimiento intrauterino con Prueba de Oxitocina *normal*, en 3 apareció sufrimiento fetal intraparto, lo que supone un 10% de falsos negativos, que al compararlos con el 2.95% de falsos negativos del total de los 1000 casos estudiados, nos da una diferencia estadísticamente no significativa ($p > 0.05$).

12 de los 34 casos de retraso del crecimiento intrauterino (35.2%), terminaron por cesarea. En 7 de estos 12 casos (58.3%), la cesarea se realizó por aparecer sufrimiento fetal (3 casos con Prueba *normal* y 4 con P. *patológica*).

d) Diabetes.

La diabetes fué indicación para realizar la Prueba de Oxitocina en 87 embarazadas de nuestra serie (8.7% de los casos), con un total de Pruebas realizadas de 180 (10.8% de todas las Pruebas).

En 10 casos se trataba de diabetes anteriores al embarazo, de las cuales 5 (50%) eran insulino-dependientes. En todos estos casos, las Pruebas de Oxitocina fueron *normales*.

En la siguiente tabla (XVII), se exponen separadamente los datos referentes a los casos con diabetes gestacional, o bien diabetes existente ya antes del embarazo:

TABLA XVII. Diabetes-Resultados

INDICACION	P. NORMALES		P. PREPATOLOG.		P. PATOLOGICAS	
	CASOS (%)	Nº POC (%)	CASOS (%)	Nº POC (%)	CASOS (%)	Nº POC (%)
DIABETES GEST. (n=77/156)	69 (89,6)	148 (94,8)	7 (9,0)	7 (4,4)	1 (1,2)	1 (0,6)
D. PREEXISTENTE (n=10/24)	10 (100%)	24 (100%)	0	0	0	0
TOTAL CASOS (n=1000/1658)	879 (87,9)	1531 (92,3)	94 (9,4)	100 (6,0)	27 (2,7)	27 (2,7)

Cuando comparamos el porcentaje de Pruebas *patológicas* de los casos con diabetes (1.1%), con el del total de casos (2.7%), observamos que es menor el de los casos con diabetes, no siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p > 0.05$).

Aparición de sufrimiento fetal en los casos de diabetes con Prueba de oxitocina normal.-

En sólo 1 caso de los 79 con Prueba *normal*, apareció sufrimiento fetal intraparto (1.26% de falsos negativos), que al ser comparado con el 2.95% de falsos negativos del total de casos, nos da una diferencia estadísticamente no significativa ($p > 0.05$)

e) Oligoamnios.

Los casos con oligoamnios fueron 24, siendoles realizadas 32 Pruebas de oxitocina. Los resultados de estas Pruebas los mostramos en la tabla que presentamos a continuación (nº XVIII):

TABLA XVIII. Oligoamnios-Resultados

INDICACION	P. NORMALES		P. PREPATOLOG.		P. PATOLOGICAS	
	CASOS (%)	Nº POC (%)	CASOS (%)	Nº POC (%)	CASOS (%)	Nº POC (%)
OLIGOAMNIOS (n=24/32)	20 (83,3)	28 (87,5)	4 (16,6)	4 (12,5)	0	0
TOTAL CASOS (n=1000/1658)	879 (87,9)	1531 (92,3)	94 (9,4)	100 (6,0)	27 (2,7)	27 (2,7)

*(n= nº de casos/nº de Pruebas)

Como demuestra la tabla anterior, no aparece Prueba patológica alguna en los casos de oligoamnios. Al comparar con el porcentaje de P. patológicas del

total de casos, observamos que la diferencia no es significativa ($p > 0.05$).

Aparición de sufrimiento fetal en los casos de oligoamnios con Prueba normal.-

En ningún caso, cuando el resultado de la Prueba fué *normal*, nos apareció sufrimiento fetal intraparto. No nos aparecen por tanto, falsos negativos en los casos de oligoamnios.

f) Registro cardiotocográfico (RCTG) no reactivo (NR)

Los casos con esta patología, fueron 24 (2.4% del total), habiendosele realizado 30 Pruebas de Oxitocina, que representaron el 1.8% del total.

Veamos la tabla siguiente (XIX):

TABLA XIX. RCTG NR-Resultados

INDICACION	P. NORMALES		P. PREPATOLOG.		P. PATOLÓGICAS	
	CASOS (%)	Nº POC (%)	CASOS (%)	Nº POC (%)	CASOS (%)	Nº POC (%)
RCTG NR (n=24/30)	21 (87,5)	26 (86,6)	2 (8,3)	3 (10,0)	1 (4,1)	1 (3,3)
TOTAL CASOS (n=1000/1658)	879 (87,9)	1531 (92,3)	94 (9,4)	100 (6,0)	27 (2,7)	27 (2,7)

* (n= nº de casos/nº de Pruebas)

Sólo el 4.1% de los casos, que tenían previamente un registro sin estrés no reactivo, presentaron una Prueba de oxitocina *patológica*. La diferencia con el 2.7% de P. *patológicas*, que presentó el total de casos, no es significativa ($p > 0.05$).

Aparición de sufrimiento fetal intraparto en los casos de RCTG no reactivo con P. normales.-

En solo 1 caso de los 21 con registro no reactivo, apareció sufrimiento fetal intraparto, habiendo tenido antes P. de oxitocina *normales*. Por tanto, se puede decir que el porcentaje de falsos negativos en estos casos es del 4.7%. La diferencia con el 2.95% del total de casos, no es significativa ($p > 0.05$).

En la siguiente tabla (XX), presentamos los índices de falsos negativos en las distintas indicaciones de la Prueba:

TABLA XX. Indicación de la Prueba y falsos negativos

INDICACION	SF en P. <i>normales</i>	
Embarazo Prolongado	13/418	3.1%
Hipertensión arterial	5/115	4.3%
RCIU	3/30	10.0%
Diabetes	1/79	1.2%
Oligoamnios	0/20	0%
RCTG NR	1/21	4.7%
TOTAL DE CASOS	26/879	2.9%

En la tabla siguiente (XXI), presentamos de forma conjunta todas las indicaciones, con sus respectivos resultados.

Hemos individualizado las indicaciones con mayor número de casos, agrupando bajo el apelativo "otras" a las de muy baja representación como toxicomanias, cardiopatías, epilepsia, diversas alteraciones ecográficas, etc.

Como podremos observar en dicha tabla, existen diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de P. *patológicas* con respecto a la incidencia en el total de los casos estudiados (1000), sólo en los casos con retraso del crecimiento intrauterino (RCIU).

TABLA XXI. Indicaciones y resultados de las Pruebas

INDICACION	P. NORMALES		P. PREPATOLOG.		P. PATOLÓGICAS	
	CASOS (%)	Nº PDC (%)	CASOS (%)	Nº PDC (%)	CASOS (%)	Nº PDC (%)
E,PROL.	418 (88,9)	642 (91,4)	43 (9,1)	45 (6,4)	14 (2,5)	14 (2,0)
HTA	115 (83,3)	172 (87,3)	17 (12,3)	19 (9,6)	6 (4,3)	6 (3,0)
RCIU	30 (88,2)	58 (86,5)	4 (11,7)	5 (7,4)	4 (11,7)	4 (5,9)
DIAB.	79 (90,0)	172 (95,5)	7 (8,0)	7 (3,4)	1 (1,1)	1 (0,5)
OLIGOM.	20 (83,3)	28 (87,5)	4 (16,6)	4 (12,5)	0	0
RCTE NR	21 (87,5)	26 (86,6)	2 (8,3)	3 (10,0)	1 (4,1)	1 (3,3)
MALA Hª OBST.	15 (78,9)	27 (84,3)	4 (21,0)	5 (15,6)	0	0
ESTERILIDAD	16 (94,1)	28 (96,5)	1 (5,9)	1 (3,4)	0	0
TOXEMIA	6 (85,7)	8 (88,9)	1 (14,2)	1 (11,1)	0	0
OTROS*	159 (90,4)	370 (96,8)	11 (8,7)	11 (4,0)	1 (0,8)	1 (0,4)
TOTAL CASOS	879 (87,9)	1531 (92,3)	94 (9,4)	100 (6,0)	27 (2,7)	27 (1,6)

*Incluye: Alteraciones ecográficas, epilepsia, fecha de la última regla no conocida, cardiopatía, toxicomanía, etc.

8. INCIDENTES PRODUCIDOS DURANTE LA REALIZACION DE LA PRUEBA.

Consideramos como incidentes de interés, que se puedan producir durante la realización de la Prueba, los siguientes:

- Rotura Prematura de Membranas (RPM)
- Hiperdinamia uterina
- Desencadenamiento del parto
- Infecciones
- Metrorragias
- Rotura de cicatriz de una cesárea anterior

Rotura prematura de membranas.

Se produjo la rotura de la bolsa amniótica en 11 casos (1.1%) durante la Prueba de oxitocina. En 4 de estos 11 casos, la Prueba era *prepatológica* y tenía el líquido amniótico teñido. Todos estos casos tenían una edad gestacional superior a las 40 semanas.

Hiperdinamia uterina.

Ocurrió una hiperdinamia uterina en 5 casos (0.5%), de los cuales 2 coincidieron con P. *prepatológica*.

Desencadenamiento del parto.

Aunque no se pueda demostrar que la puesta en marcha del parto sea una consecuencia directa de la Prueba de oxitocina, aportamos como dato de interés, que se produjo el parto espontáneamente dentro de las 24 siguientes a la realización de la misma en 49 casos de los 1000 estudiados (4.9%) y que sólo 3 de ellos tenían una edad gestacional inferior a 38 semanas.

Infecciones.

No encontramos ningún casos de infección amniótica o materna achacable a la realización de la Prueba de oxitocina.

Metrorragias.

No hubo hemorragias durante la realización de ninguna de las 1658 Pruebas de oxitocina practicadas a los 1000 casos estudiados.

Rotura de cicatriz de una cesarea anterior.

Entre los 1000 casos estudiados, había 24 (2.4%) que presentaban una cicatriz de una cesarea anterior, sin ser esta la causa para la realización de la

Prueba. En ningún caso, se produjo la dehiscencia o rotura de dicha cicatriz.

En la tabla XXII, que presentamos a continuación, detallamos los datos referentes a a las incidencias ocurridas durante la realización de la Prueba de Oxitocina:

TABLA XXII. Incidencias durante la realización de las Pruebas

INCIDENCIAS	CASOS (%)	Nº DE PRUEBAS (%)
Rotura de membranas	11/1000 (1.1)	11/1658 (0.6)
Hiperdinamia uterina	5/1000 (0.5)	5/1658 (0.3)
Parto antes de 24h	49/1000 (4.9)	49/1658 (2.9)
Infecciones	0	0
Metrorragias	0	0
Rot. cicatriz cesarea ant.	0	0

9. TERMINACION DEL EMBARAZO Y PARTO.

En este apartado exponemos la conducta seguida tras la obtención del resultado de las Pruebas, así como el tipo de parto (vaginal o cesárea que ocurrió según los casos.

Pruebas normales.

En los casos con Prueba de Oxitocina *normal*, sistemáticamente la decisión fué la de repetir la Prueba a los 7 días, siempre que no hubiera alguna circunstancia como RCIU o embarazo prolongado, donde en algunos casos se repitió antes de la semana.

En el 80.3% de los casos con Prueba *normal* (706 casos), el parto tuvo lugar por vía vaginal. El 19.7% restante, terminó por cesárea.

En la tabla siguiente (XXIII), mostramos los tipos de parto en los casos con Pruebas *normales*:

TABLA XXIII. Pruebas *normales* y tipo de parto

TIPO DE PARTO	Nº CASOS	(%)
Espontaneo	549	(62.4)
Forceps	52	(5.9)
Ventosa	70	(7.9)
Espátulas	35	(3.9)
Total vaginal	706	(80.3)
Cesarea	173	(19.6)

A continuación presentamos (tabla XXIV), las causas de cesárea en los casos con Pruebas *normales*:

TABLA XXIV. Causas de cesarea en P. *normales*. (n=173)

CAUSA	Nº CASOS	(%)
Desproporción	71	(41.0)
Sufrimiento fetal	26	(15.0)
No progresion del parto	22	(12.7)
Alteración estática fetal	17	(9.8)
Bolsa rota >48h	6	(3.4)
Otros*	31	(5.7)

(*) Otros incluye: Eclampsia, lues, metrorragia, cesareas anteriores, etc.

Pruebas prepatológicas.

Se decidió repetir la Prueba a las 24 horas, en 63 de los 94 casos con Prueba *prepatológica* (67%).

En 22 casos (23.4%), la conducta seguida fué la de inducir el parto.

Por último, en 9 casos (9.6%), se decidió hacer cesárea.

Las distintas conductas, se eligieron teniendo en cuenta otros datos además del resultado de la Prueba:

- Cesárea, cuando se observa desproporción radiológica u otra patología materna grave asociada.
- Inducción, cuando se trataba además de un embarazo prolongado, oligoamnios o mala historia obstétrica entre otros.
- Repetir la Prueba a las 24 horas, cuando no hay ninguna otra circunstancia anómala.

La siguiente tabla (XXV), nos muestra la conducta seguida tras obtener una Prueba *prepatológica*:

TABLA XXV. P. *prepatológica*-Conducta

INDICACION	Nº DE CASOS	(%)
Repetir a las 24h	63	(67.0)
Inducir	22	(22.4)
Cesarea	9	(9.6)

De los 63 casos en los que se decidió repetir la Prueba a las 24 horas ,25 casos se pusieron de parto antes de forma espontánea (39.6%). Los 38 casos restantes (60.3%), tuvieron los resultados siguientes: el 68.4% (26 casos) pasó a ser *normal*, el 21% (8 casos) continuó siendo *prepatológica* y el 10.5% (4 casos) se hicieron *patológica*, indicándose cesarea en ellas.

En la siguiente tabla (XXVI), se expresan los datos citados:

TABLA XXVI. P. *prepatológica* repetida a las 24h

TIPO DE PRUEBA	CASOS	(%)
NORMAL	26	(68.4)
PREPATOLOGICA	8	(21.0)
PATOLOGICA	4	(10.5)
Nº total de casos	38	

En 25 casos de los 63 en los que se decidió repetir la Prueba, el parto se produjo espontaneamente antes de las 24h.

En los 4 casos en que la Prueba se hizo *patológica*, se indicó cesarea.

En los 22 casos en que se decidió una inducción, el parto terminó por vía vaginal en 14 casos (63.6%), apareciendo sufrimiento fetal sólo en un caso (4.5%, 1/14). El 36.4% terminó por cesarea, a la que se llegó por fallo de la inducción o aparición de sufrimiento fetal en el transcurso de la misma. La mayoría de estas pruebas *prepatológicas* inducidas, se corresponden con casos en los que antes de realizar la Prueba, ya se llevaba la idea de inducir, como en casos de embarazo prolongado.

A continuación exponemos los datos mencionados (tabla XXVII):

TABLA XXVII. P. *prepatológicas* inducidas

TIPO DE PARTO	Nº CASOS	(%)
Espontaneo	14	(63.6)
Cesarea	8	(36.4)
Total	22	

Pruebas patológicas.

Cuando el resultado de la Prueba se calificó como *patológica*, se decidió hacer cesarea en el 70.3% (19 casos). Se decidió inducir en 8 casos (29.7%) en los que las condiciones eran en principio muy favorables.

La tabla XXVIII nos muestra los datos citados:

TABLA XXVIII. P. *patológica*-Conducta

INDICACION	Nº CASOS	(%)
Inducción	8	(29.7)
Cesarea	19	(70.3)
Total	27	

De los 8 casos inducidos con Prueba de oxitocina *patológica*, en 2 (25%) hubo que acabar por cesarea al aparecer sufrimiento fetal, mientras que seis de los mismos, terminaron por vía vaginal (75%). Apareció sufrimiento fetal intraparto en 5 de los 6 casos citados, con lo que podemos decir, que en el 87.5%

(7/8) de todos los casos en que se decidió inducir, apareció sufrimiento fetal intraparto.

La tabla siguiente (XXIX), nos muestra el resultado de inducir las P. *patológicas*:

TABLA XXIX. P. *patológica*-Inducción

PARTO	Nº CASOS	(%)
Vaginal	6	(75)
Cesarea	2	(25)
Total	8	
(Sufrimiento fetal , 7/8= 87,5%)		

A continuación mostramos (tabla XXX), los resultados de las Pruebas y el tipo de parto:

TABLA XXX. Resultado de la Prueba y tipo de parto

PRUEBA	VAGINAL	CEASAREA
<i>Normal</i> (n=879)	706 (80.3%)	173 (19.7%)
<i>Prepat.</i> (n=94)	64 (68.1%)	30 (31.9%)
<i>Patolog.</i> (n=27)	6 (22.2%)	21 (77.7%)

10. PESO DE LOS RECIEN NACIDOS.

Hemos configurado tres grupos con los recién nacidos, según pesaran menos de 2.500 gramos, entre 2.500 y 4.000 gramos y por último, los de peso superior a 4.000 gramos.

Al primer grupo (<2.500g), pertenecen 37 casos, de los cuales 27 habian tenido Prueba de Oxitocina *normal*, 3 *prepatológica* y 7 *patológica*.

Cabe destacar, que 28 de estos casos habian sido diagnosticados durante la gestación de retraso del crecimiento intrauterino.

En el segundo grupo, se incluyen 851 casos, de los cuales 744 habian tenido Pruebas *normales*, 88 las tuvieron *prepatológicas* y 19 fueron *patológicas*.

Del grupo de los que pesaron más de 4.000 gramos, 108 tuvieron Prueba *normal*, 3 fueron *prepatológica* y 1 fué *patológica*.

En este grupo, el 69.4% (75 casos) se correspondian con casos de embarazo prolongado y el 13% (15 casos), con madre diabética.

En la tabla XXXI, se relacionan los pesos de los recién nacidos con los resultados de las Pruebas:

TABLA XXXI. Peso del RN y tipo de Prueba

PESO (grs.)	NORMAL casos (%)	PREPAT. casos (%)	PATOLOG. casos (%)
<2500 (n=37)	27 (73.0)	3 (8.1)	7 (18.9)
2500-4000 (n=851)	744 (87.5)	88 (10.2)	19 (2.2)
>4000 (n=112)	108 (96.4)	3 (2.7)	1 (0.8)

La diferencia entre 18,9% y 2,2%, es significativa ($p < 0,05$)

Casos con Prueba *prepatológica* y *patológica* y <2500 gr.:

2,130 gr.....37	sem.....HTA.....	Prepatológica
2,440 ".....39	".....Oligoamnios...	"
2,360 ".....40	".....RCIU.....	"
2,440 ".....39	".....E,PROL.....	Patológica
1,880 ".....44	"....."	"
2,200 ".....42	"....."	"
2,200 ".....35	".....HTA.....	"
2,170 ".....37	"....."	"
2,200 ".....42	".....RCIU.....	"
1,610 ".....39	".....RCIU.....	"

11. TEST DE APGAR.

Valoramos el test de Apgar al 1^{er} y 5^o minuto del nacimiento y lo relacionamos con el resultado de las Pruebas de Oxitocina.

Seguidamente, exponemos en forma de tabla (n^o XXXII), los valores que hemos observado en los casos estudiados:

TABLA XXXII. Test de Apgar y tipo de Prueba

APGAR	NORMAL		PREPAT.		PATOLOG.	
	1m casos (%)	5m Casos (%)	1m Casos (%)	5m Casos (%)	1m Casos (%)	5m Casos (%)
0	2(0,1)	2(0,1)	0	0	0	0
1-4	146(16,6)	1(0,1)	29(30,8)	0	14(51,8)	1(3,7)
5-7	161(18,3)	48(5,4)	11(11,7)	9(9,6)	3(11,1)	3(11,1)
>7	570(64,7)	818(93,0)	54(57,4)	85(90,4)	10(37,0)	23(85,1)
Total		879		94		27

12. MORBILIDAD.

Estudiamos en este apartado los recién nacidos que tuvieron que ser ingresados en el Servicio de Pediatría, estimando que este podría ser un buen criterio para la valoración de la patología neonatal, así como la aparición de sufrimiento fetal intraparto.

Fueron ochenta y dos los recién nacidos, que tuvieron que ser ingresados en Pediatría, para su asistencia u observación según los casos, número que representa el 8.2% del total de casos.

Causas de ingreso.

De las causas de ingreso (expuestas en la tabla XXXII), la más frecuente fué el *bajo peso*, con 25 casos, que representan el 30.5% de todos los ingresos. Le sigue en frecuencia, el ingreso para *observación por diabetes materna*, con 18 casos (22.0%) y los casos con *sufrimiento fetal con feto deprimido-Apgar bajo*, que constituyen el 17.1%.

Otras causa de ingreso fueron *aspiración de meconio* con 7 casos (8.5%), *distróficos y malformados* 5 casos

(6.1% de los ingresos), *distress respiratorio* con 3 casos (3.7%) y otros entre los que incluimos 1 caso de infección ovular. El resto ingresó en Pediatría para su observación, por determinadas enfermedades maternas, representando el 12.1% con 10 casos.

En la tabla siguiente podemos observar los tipos de Prueba que tuvieron los recién nacidos que fueron ingresados en Pediatría:

TABLA XXXIII. Ingresos en Pediatría y resultado de las Pruebas

CAUSA DEL INGRESO	P. NORMAL	P. PREPAT.	P. PATOLOG.
BAJO PESO (n=25)	22 (88%)	1 (4%)	2 (8%)
DIAB. MATERNA (n=18)	17 (94.4%)		1 (5.5%)
SF- APGAR BAJO (n=14)	10 (71.4%)	1 (7.1%)	3 (21.4%)
ASPIRACION MECONIO (n=7)	7 (100%)		
DISTROF. Y MALFORM. (n=5)	3 (60%)		2 (40%)
DISTRESS RESPIR. (n=3)	3 (100%)		
OTRAS CAUSAS (n=10)	9 (90%)		1 (10%)

Aparición de sufrimiento fetal.

Otro dato importante en la morbilidad, es la frecuencia de aparición de un sufrimiento fetal intraparto, presumiblemente achacable a insuficiencia placentaria.

En total apareció un sufrimiento fetal intraparto en el 4% de los casos estudiados (40 casos).

Los cuarenta casos en los que apareció sufrimiento fetal, se distribuyeron del siguiente modo: con Prueba *normal*, 26 casos de 879 (2.9%); con Prueba *prepatológica*, 7 casos de 94 (7.4%); y con Prueba *patológica*, 7 casos de los 8 que fueron inducidos (87.5%). La siguiente tabla (XXXIV) muestra los datos:

TABLA XXXIV. Aparición de sufrimiento fetal

<i>Normal</i> (879)	26 casos (2.9%)
<i>Prepat.</i> (94)	7 " (7.4%)
<i>Patolog.</i> (8)	7 " (87.5%)
Total	40

A continuación exponemos las características de los 25 casos, que habiendo tenido Pruebas de oxitocina *normales*, presentaron sufrimiento fetal intraparto. Todos terminaron en cesarea.

Ed.	Par.	INDICACION	PARTO	PESO	APGAR
15	Ip	E. Prol.	Cesarea	3250	7/10
15	Ip	RCIU	Cesarea	2380	5/10
17	Ip	Edemas+++	Cesarea	3500	7/ 9
20	Ip	E. Prol.	Cesarea	3030	6/10
22	IIP	E. Prol.	Cesarea	4000	6/10
23	Ip	E. Prol.	Cesarea	2800	3/ 8
23	Ip	E. Prol.	Cesarea	2650	3/ 9
24	IIP	E. Prol.	Cesarea	4460	5/ 8
24	IIP	Ces. ant.	Cesarea	3850	2/10
24	Ip	RCIU	Cesarea	2770	6/10
25	IIP	HTA	Cesarea	3600	1/ 6
25	Ip	E. Prol.	Cesarea	2290	1/ 7
25	IIIP	HTA	Cesarea	2940	4/ 8
25	IIP	HTA	Cesarea	3800	1/ 6
26	IIIP	E. Prol.	Cesarea	3000	4/ 8
26	IIP	RCTG NR	Cesarea	3210	4/10
26	IIIP	Ces. ant.	Cesarea	2950	2/ 8
27	Ip	E. Prol.	Cesarea	4320	6/10
28	Ip	E. Prol.	Cesarea	3450	4/ 8
29	Ip	RCIU	Cesarea	3620	2/ 8
29	IIP	Mala Hª obs.	Cesarea	3025	3/ 8
29	Ip	E. Prol.	Cesarea	3400	4/ 8
30	IIP	E. Prol.	Cesarea	3880	2/ 9
30	Ip	Esterilidad	Cesarea	3660	1/ 2
30	Ip	HTA	Cesarea	2850	3/ 9
31	Ip	Diab.	Cesarea	3800	4/ 9

13. MORTALIDAD PERINATAL.

La mortalidad perinatal fué de 5 casos, que se distribuyeron de la manera siguiente:

-Dos eran recién nacidos polimalformados, que ya anteriormente habían tenido una prueba de oxitocina *patológica* y que fallecieron ambos a las pocas horas de ser ingresados en pediatría.

-Un tercer caso, se asociaba a una malformación cardíaca (CIA), que provocó un shock cardigénico a las pocas horas del nacimiento, muriendo el recién nacido.

-El cuarto caso, se trataba de una placenta previa no oclusiva, donde se produjo un desprendimiento placentario que ocasionó la muerte del feto intraútero.

-El último caso, se trataba de una multípara de 32 años, sin antecedentes de interés, a la cual se le realizó una prueba de oxitocina por embarazo prolongado a los 294 días de embarazo, considerándose como *normal*. El parto se produjo a los 5 días, espontáneamente, resultando ser un feto muerto de 3.300 g. El líquido amniótico estaba intensamente teñido de meconio y la placenta que pesó 540 g.

presentaba calcificaciones. En este caso no se pudo precisar la causa de la muerte.

Resumimos a continuación los cinco casos descritos:

1º Polimalformado	Prueba <i>patológica</i>
2º "	" "
3º Shock cardiogénico (CIA)	" <i>normal</i>
4º Desprendimiento placentario	" "
5º Muerte intraútero	" "

En la tabla siguiente exponemos los datos referentes a la mortalidad perinatal:

TABLA XXXV. Mortalidad perinatal

Mortalidad Fetal	2/1000	(2%)
1 caso Desprendimiento placentario		
1 caso Embarazo Prol.t a los 5d.de la P.ox.		
Mortalidad neonatal	3/1000	(3%)
3 casos Malformados graves		
Mortalidad neonatal corregida	0	(0%)

14. TASAS DE PRECISION DE LA PRUEBA DE OXITOCINA.

A efectos practicos y con vista a poder hallar las tasas de precisión, tomamos como patologia objetivable, el sufrimiento fetal que podemos achacar a insuficiencia placentaria. Tambien por tanto, consideraremos que todas las pruebas *patológicas*, menos una, delataban insuficiencia placentaria y las consideraremos tambien con sufrimiento fetal. Tambien incluimos como "patológicas", 7 pruebas *prepatológicas*, en las que se hubo de realizar cesarea por sufrimiento fetal al ponerse de parto la embarazada, antes de poder ser repetidas. En total: 26 *normales*, 26 *patológicas* y 7 *prepatológicas*, que hacen 59 casos.

Falsos negativos.- Los casos con Pruebas *normales*, que hicieron un sufrimiento fetal intraparto, fueron 26 (2.95% 879).

Falsos positivos.- Consideramos falsos positivos, aquellos casos que con prueba *patológica*, no mostraron sufrimiento fetal. En nuestro estudio, sólo obtenemos un caso falso positivo, que representa el

12.5% de los 8 casos que fueron inducidos con Prueba *patológica*.

Valor predictivo positivo.- Se obtiene dividiendo los resultados positivos verdaderos (26) entre todos los casos con prueba *patológica* (27), siendo pues el valor predictivo de la Prueba de Oxitocina del 96.6%.

Valor predictivo negativo.- Se obtiene dividiendo los resultados negativos verdaderos (853) entre todos los casos con prueba negativa (879). El porcentaje es del 97.0%.

En la tabla siguiente (XXXVI), se muestran las citadas tasas:

TABLA XXXVI. Tasas de precisión

FALSOS NEGATIVOS	2.95%
FALSOS POSITIVOS	3.7%
VALOR PREDICTIVO POSITIVO	96.2%
VALOR PREDICTIVO NEGATIVO	98.6%

Tasas según las distintas patologías.

En la tabla nº XX (pag. 109), se pueden contemplar los porcentajes de falsos negativos según las distintas Indicaciones de la Prueba. La única diferencia significativa con respecto al total de casos, se da en los Retrasos del Crecimiento Intrauterino (10% de falsos negativos en el RCIU y 2.9% en el total de casos).

Con respecto a falsos positivos, solo 1 caso tuvo una Prueba *patológica* y después de ser inducida no presentó sufrimiento fetal. En este caso, la Prueba fué realizada por padecer la madre Hipertensión Arterial.

V) COMENTARIOS

1. EDAD MATERNA.

Considerando todos los casos, el grupo de edad más frecuente, fué el comprendido entre los 25 y 29 años.

Cuando seleccionamos los casos con Prueba de Oxitocina *patológica*, observamos dos picos de máxima incidencia, en los grupos de edad comprendidos entre los 20 y 24 años (40.7%) y el comprendido entre los 30 y 34 años (29.6%), quedando entre ambos, el grupo de edad comprendido de 25 a 29 años con sólo el 14.8%).

Por grupos de edades, observamos lo siguiente:

a) <20 años.- Sólo 1 de 98 casos (1.03%), tuvo una Prueba *patológica*, tratándose de un caso de embarazo prolongado en una mujer primípara.

b) 20-24 años.- En este grupo observamos la incidencia más alta de casos con Prueba *patológica*, 4.5% (11 de 245 casos), correspondiendo la mayoría a embarazo prolongados (63.6%) y primíparas (72.7%).

c) 25-29 años.- Es el grupo de edad con mayor número de representantes en nuestra serie y sin embargo, tiene el segundo menor porcentaje de

casos con Pruebas *patológicas*. De los 340 casos incluidos en este grupo, sólo 4 casos (1.76%), tuvieron Prueba *patológica* y 3 de ellos se correspondían con embarazo prolongado y todos (los 4) con multíparas.

d) 30-34 años.- De los 207 casos que conforman este grupo de edad, 8 (3.86%) tuvieron una Prueba de Oxitocina *patológica*.

En la tabla XXXVII, se muestran los casos que resultaron con Prueba *patológica* (27) y que se repartieron del siguiente modo, según los grupos de edad:

TABLA XXXVII.P. de Oxitocina *patológicas* y edad

EDAD	Nº CASOS	(%)
<20 años	1	3.7
20-24 "	11	40.7
25-29 "	4	14.8
30-34 "	8	29.6
35-39 "	3	11.1

En la siguiente gráfica (figura V) representamos, expresado en porcentajes, la frecuencia de los distintos grupos de edades en todos los casos estudiados, a la vez que sólo en los casos con prueba *patológica*:

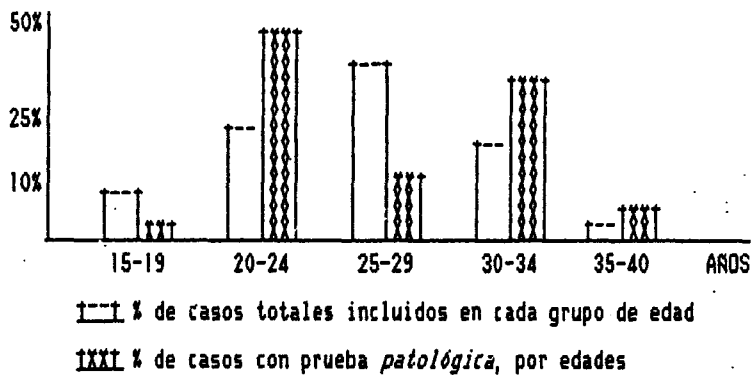


FIGURA V.

Observamos, por tanto, que el mayor porcentaje de pruebas *patológicas*, corresponde al grupo de 20-24 años, descendiendo en el grupo siguiente (25-30 años) y elevándose de nuevo en el grupo de 30-34 años.

No creemos, sin embargo, que este grupo de edad tenga mayor riesgo. Apuntamos la mayor frecuencia de embarazos prolongados, quizás porque es la indicación más frecuente para realizar la Prueba, al no existir otra patología asociada que es más frecuente en edades superiores.

Queremos señalar sin embargo, la baja incidencia de P. *patológicas* en las gestantes de menos de 20 años (embarazos juveniles). Este dato podría explicarse, porque en contra de lo que se podría esperar, el embarazo y el parto en adolescentes presenta pocos problemas, como se demuestra en la Tesis que la Dra. Piñones hizo en Sevilla sobre el embarazo y parto de la adolescente (62).

2. PARIDAD.

En el conjunto general de mujeres estudiadas, las multíparas representan el 50.5%, contra el 45.2% de primíparas. Las grandes multíparas, representan el 5.1%.

Cuando estudiamos la paridad en los casos con Prueba de Oxitocina *patológica*, encontramos que el porcentaje de multíparas es del 66.6%), frente al 33.3% de las primíparas.

En las primíparas el porcentaje de P. *patológicas* fué del 2.0%, en las multíparas del 3.1% y del 1.9% en las grandes multíparas. No encontramos diferencias significativas entre estas cifras.

TABLA XXXVIII. Relación paridad-resultado de las Pruebas

PARIDAD	TIPO DE PRUEBA		
	NORMAL	PREPATOLOG,	PATOLOG,
Ip (n=452)	410 (90,7%)	33 (7,3%)	9 (2,0%)
Mp (n=547)	424 (77,5%)	56 (10,2%)	17 (3,1%)
Gmp (n= 51)	45 (88,2%)	5 (9,8%)	1 (1,9%)
Total	879	94	27

Hay que pensar por otra parte, que la indicación de la realización de la Prueba no es sólo por la paridad, sino por otros factores de riesgo asociados.

3. MALOS ANTECEDENTES OBSTETRICOS.

Es de destacar, que un alto porcentaje de la casuística (el 76.9%), no presentaba antecedentes obstétricos de interés. El 11% de los casos, tenía antecedentes de *aborto*, el 8% de *cesarea anterior* y el 2% de *feto muerto anterior*.

En los casos con prueba *patológica*, tan sólo 4 casos (14.8%), presentaron malos antecedentes obstétricos: tres casos con un aborto anterior y uno de feto muerto anterior.

No pensamos pues, que los antecedentes obstétricos, tengan relación con los resultados finales de las Pruebas de Oxitocina. Por otra parte, son pocos los casos que presentaron esta particularidad.

4. DATOS ECOGRAFICOS.

Como expusimos en el capítulo de resultados, de los datos obtenidos por la ecografía, estudiamos principalmente, la madurez de la placenta y el volumen del líquido amniótico.

a) Grado de madurez placentario.

Con respecto al grado de madurez de la placenta, encontramos que: cuando las P. de oxitocina eran *normales*, el número de placentas grado III era del 17.4%, del 18.1% si la Prueba era *prepatológica* y del 22.2% si la Prueba era *patológica*. Cifras que no tienen diferencias estadísticamente significativas ($p > 0.05$).

Cuando la madurez placentaria era grado I, el porcentaje de P. *normales* era del 62.8%; si era *prepatológica* el 54.3%; y si era *patológica* del 44.4%. Las diferencias no son significativas.

Si comparamos solo los resultados de las P. *patológicas*: en el 44.4% la placenta era grado I, en el 33.3% grado II y en el 22.2% grado III, es decir, que hay más placentas grado I que grado III dentro de las P. *patológicas*.

No encontramos en nuestro estudio, correlación entre los grados de madurez placentaria y los resultados de la Prueba de oxitocina. Parece pues, que el grado de madurez placentaria per sé, no supone un buen parámetro para conocer el estado fetal antes del parto y que solo significa un dato anatómico y no funcional de la placenta.

Es difícil pensar, que si *placenta homogénea* (grado I), significa buen funcionamiento placentario y por tanto, placenta fisiológicamente normal, pueda dar lugar a ese porcentaje del 44.4% de P. *patológicas*, que por definición significa que existe una insuficiencia placentaria.

b) Volumen del líquido amniótico y resultados de la Prueba de oxitocina.

El porcentaje de P. *patológicas* es prácticamente el doble, cuando el líquido amniótico es escaso que cuando es normal (4.3 y 2.2% respectivamente). Estadísticamente esta diferencia es significativa ($p < 0.05$).

Por otra parte, el porcentaje de P. *normales* en ambos casos es del 89.5% y del 82.8% respectivamente, diferencia que no es significativa.

Son las Pruebas *prepatológicas* las que son bastantes más frecuentes cuando el líquido amniótico es escaso (12.7%). Este hecho podría explicarse porque al haber poco líquido amniótico, la posibilidad de compresión o estiramiento del cordón es mayor y con ello la aparición de Desaceleraciones Variables, que si bien no son graves, si hacen que las Pruebas se incluyan entre las *prepatológicas*.

Algunos autores proponen la infusión de suero en la cavidad amniótica para evitar esta patología funicular.

5. RESULTADOS GLOBALES DE LAS PRUEBAS DE OXITOCINA.

El 87.9% de los casos, presentaba Prueba de Oxitocina *normal*, el 9.4% la presentaba *prepatológica* y el 2.7% *patológica*.

Cabria destacar en nuestro estudio, la menor incidencia de Pruebas *patológicas*, en comparación con lo publicado por otros autores. Ya en 1969, Kubli y cols. (57) obtenía en una corta serie de 48 casos, un 16.2% de Pruebas *patológicas*.

Por su parte, Sanchez Ramos en 1971 obtenía un 10.1%, bajando en otra serie publicada en 1975 al 8.4% (38). Garite y cols. en 1978 (65) daba un 2.32% de P. *patológicas*, porcentaje más parecido al nuestro.

El descenso de la incidencia de las Pruebas *patológicas*, podría explicarse, en parte por el mejor conocimiento actual de la fisiopatología de la función placentaria y por las mejores técnicas de que disponemos en la actualidad, como la ecografía, que nos permiten reconocer, algunos casos muy evidentes de posible insuficiencia placentaria, en los que optamos por terminar el embarazo, sin indicar la

Prueba de Oxitocina o antes de que se torne patológica. Pero creemos que lo que realmente ha hecho descender el número de P. *patológicas*, ha sido el utilizar el test no estresante como screening, en las semanas finales del embarazo, lo cual evita el realizar Prueba de oxitocina en casos normales y realizar más Pruebas en casos dudosos o precozmente patológicos, encontrados al realizar el screening..

6. RESULTADOS DE LAS PRUEBAS EN LAS DISTINTAS INDICACIONES.

Como ya hemos mencionado en otros apartados, constituyen motivo para la realización de la Prueba de Oxitocina, todas aquellas circunstancias que pueden llegar a producir insuficiencia placentaria, puesto que es esta circunstancia, la que nosotros tratamos de detectar mediante la Prueba de Oxitocina.

Los casos con Embarazo Prolongado, constituyen la indicación más frecuente para realizar la Prueba (47%) y de ellos, el 2.5% presentaron Prueba de Oxitocina *patológica*, dato que no concuerda con los resultados obtenidos por autores como Lagrew y Freeman (59), que da un porcentaje de Pruebas *patológicas* en los casos de embarazo prolongado de sólo 0.7%.

Los casos con Embarazo Prolongado, tuvieron un 9.1% de Pruebas *prepatológicas*, porcentaje muy por debajo del obtenido por Lagrew y Freeman (63) que daban el 26.9%.

Estos resultados obtenidos por algunos autores, con escasas cifras de Pruebas *patológicas* y elevadas de

Pruebas *prepatológicas*, implica para ellos, tener que repetir la Prueba de Oxitocina cada 24 horas en más de la cuarta parte de los casos con embarazo prolongado, por lo que alguno de ellos ha propiciado la idea de controlar estos casos mediante test no estresantes (NST), lo cual según Fleischer y col. (60), aseguran una morbi-mortalidad irrelevantes cuando el parto ha tenido lugar dentro de las 24 horas siguientes a la consecución de un registro reactivo normal. Sin embargo, nosotros al diferir en las cifras obtenidas, seguimos manteniendo las ventajas de realizar la Prueba de Oxitocina, la cual nos autoriza, en casos de ser *normal*, a repetir los controles cada 7 días.

Los casos con Retraso en el Crecimiento intrauterino, fueron los que con mayor frecuencia (11.7%), presentaron Pruebas de Oxitocina *patológicas*.

Es interesante señalar que el 75% de las Pruebas *patológicas*, se produjo en recién nacidos con pesos comprendidos entre los 2.000 y 2.500 gr. y que todas ellas ocurrieron por encima de la 38ª semana de la gestación. Estos resultados eran de esperar, por la

gran frecuencia con que se asocia una insuficiencia placentaria crónica con el retraso del crecimiento intrauterino.

La Hipertensión Arterial como indicación para realizar la Prueba, se sitúa en segundo lugar con respecto al porcentaje de Pruebas *patológicas* (4.3%).

Dentro del grupo de las hipertensas, encontramos el único falso positivo observado durante el estudio, que se correspondió con una múltipara de 33 años, con antecedente de un feto muerto, que tras una Prueba *patológica* y condiciones muy favorables para el parto, se indujo con prostaglandina, teniendo un parto vaginal con recién nacido de 2.200 gr. y Apgar de 9/10. Sospechamos que en este caso, pesó más la historia obstétrica anterior, que el registro actual a la hora de inducir.

En el grupo de las embarazadas Diabéticas, el porcentaje de casos con Prueba *patológica*, es sólo del 1.1%. Sin embargo, en este grupo es donde encontramos un porcentaje mayor (34%), de malos antecedentes obstétricos (abortos, fetos muertos, cesareas y otros), como era de esperar.

Al comparar los porcentajes de Pruebas *patológicas* de cada indicación con la del total de casos, observamos que solo al comparar los resultados de Retraso del Crecimiento Intrauterino, la diferencia era estadísticamente significativa (11.7% en RCIU, contra 2.7% en el total).

Por otra parte, al comparar la frecuencia de aparición de sufrimiento fetal en los casos con Prueba *normal* de las distintas indicaciones con la del total de casos, vemos que las diferencias, en ningún caso son significativas.

7. INCIDENTES PRODUCIDOS DURANTE LA REALIZACION DE LA PRUEBA DE OXITOCINA.

-Rotura prematura de membrana.

En once casos se produjo una rotura de la bolsa amniótica durante la realización de la Prueba (1.1% del total), todos ellos con una edad gestacional por encima de la 40ª semana y coincidiendo el 36.4% con una Prueba de Oxitocina *prepatológica*, siendo el resto de la Pruebas en estos casos *normales*.

SPOURRENTT y FREEMAN (63) encuentran un 2% de roturas prematuras de membranas durante la realización de la Prueba, en contra del 1.8% que sería la incidencia normal antes de la 38ª semanas.

No parece pues que la realización de la Prueba de oxitocina, aumente el riesgo de Rotura Prematura de membranas.

-Hiperdinamia.

Se presentó hiperdinamia uterina en el 0.5% de los casos y de ellos, el 40% tenían Prueba de Oxitocina *prepatológica*. En todos los casos, la hiperdinamia cedió al aplicar las medidas oportunas (reducir el ritmo de la perfusión o cerrarla). En ningún caso

hubo que utilizar utero-paralizantes del tipo del Ritodrine.

No obstante nos sigue pareciendo recomendable, la perfusión de oxitocina con bomba de infusión, comenzando con 1 miliunidad por minuto, pues cada mujer, cada útero, responde de una manera a la oxitocina. Después iremos aumentando el ritmo, hasta obtener una buena dinámica. La oxitocina, debe añadirse al goteo después de regulado el ritmo de perfusión.

Por otra parte, provocar una hiperdinamia en un embarazo de Alto Riesgo, con fetos con posible sufrimiento crónico, no deja de tener cierto peligro.

-Puesta en marcha del parto.

En general la Prueba de oxitocina, por su corta duración y por las dosis de oxitocina utilizadas, no es suficiente para desencadenar el parto en estos casos. Esto puede ocurrir solamente cuando el desencadenamiento del trabajo de parto ya se hubiera producido espontáneamente en las horas anteriores y la estimulación del útero durante la Prueba puede aumentar el número y la intensidad de las contracciones.

En nuestro estudio el parto se produjo durante las 24 horas siguientes a la realización de la Prueba, en 49 de los 1000 casos seguidos (4.9%) y en las 48 horas siguientes a la realización de la Prueba en 168 casos (16,8%).

Esta incidencia podría tomarse más bien como una ventaja de la Prueba de oxitocina que como un inconveniente, ya que en muchos de los casos contemplados, lo que se pretende es que comience el trabajo de parto cuanto antes.

Sólo en un caso de los 1000 estudiados (1%), el parto se puso en marcha a raíz de la Prueba, antes de la 36ª semana y en 2 casos antes de la 38ª semana.

La Prueba de oxitocina aumenta pues el número de partos pretérmino en nuestro estudio.

BRALY, FREEMAN y cols. (64), realizaron un estudio en este sentido y demostraron que el riesgo de un parto pretérmino o de una rotura prematura de membranas no aumenta en aquellas mujeres seguidas mediante la Prueba de oxitocina (6.7%) comparadas con las gestantes seguidas con un test no estresante (7.6%) o con aquellas en las que no se puso oxitocina, porque ya tenían dinámica uterina suficiente (3.8%) o en la población general (7.5%)

Por otra parte, las gestantes a las que se realiza una Prueba de oxitocina antes de la 37ª semana, son embarazadas de alto riesgo, que por definición tienen más posibilidades de tener un parto pretérmino, ya que en otros casos, lo que hacemos habitualmente, es vigilarlos con el test no estresante.

-Infecciones.

No hemos encontrado infección amniótica alguna, achacable a la realización de la Prueba de oxitocina en nuestro estudio.

El realizar la Prueba por cardiotocografía externa, es una gran ventaja en relación con los primeros trabajos de Pose, que introducía un cateter intrauterino y permite realizarla tantas veces como creamos oportuno, sin aumentar como hemos visto la morbilidad infecciosa.

-Hemorragias.

Tampoco hemos tenido casos en los que se produjeran hemorragias durante la realización de la Prueba.

En la actualidad el diagnóstico de placenta previa, se realiza más precozmente gracias a la ecografía y como es natural en estos casos, contraindica la

Prueba de oxitocina, utilizandose la monitorización no estresante para su vigilancia.

-Rotura de la cicatriz de una cesarea anterior.

Podemos aportar el dato de no haber registrado la rotura o dehiscencia de la cicatriz de una cesarea anterior, en ninguno de los 24 casos (2.4% del total) susceptibles de esta incidencia, habiendo incluso gestantes con dos cesareas anteriores.

8. CONDUCTA OBSTETRICA SEGUN EL RESULTADO DE LAS PRUEBAS DE OXITOCINA Y TERMINACION DEL EMBARAZO.

Pruebas normales

Cuando obtuvimos una prueba *normal*, la conducta que seguimos habitualmente fué la de repetir la Prueba a los 7 días, como aceptan la mayoría de los autores, salvo que otras circunstancias ajenas a la prueba, como escasez de líquido amniótico, edad de la gestación, desproporción rediológica, etc. aconsejaran tomar otras medidas o repetirla antes de la semana. Todos los casos fueron monitorizados durante el parto.

En 173 de los 879 casos con Prueba *normal*, el embarazo terminó por cesarea (19.6%), por los motivos expuestos en la tabla XXIV (pag. 116), mientras que el 80.3% (706 casos), terminaron por via vaginal.

Pruebas prepatológicas

En los casos en que el resultado de la prueba se calificó como *prepatológica*, la repetición de la misma a la 24 horas era lo preceptivo y así se hizo en el 67% de los casos, puesto que en el 23.4% se decidió inducir el parto por presentar además embarazo prolongado, oligoamnios o mala historia obstétrica. El 9.6% restante, se correspondían con gestaciones, que además de este tipo de prueba, presentaban desproporción radiológica u otra patología materna grave, por lo que se decidió terminar por cesárea.

De los casos inducidos, el 63.6% terminaron por vía vaginal y el 36.4% restante terminó por cesárea por aparecer sufrimiento fetal en el transcurso de la misma, porcentaje que nos parece debe ser tenido en cuenta y que obliga a monitorizar el parto en todos los casos de P. *prepatológicas*.

En el 39.7% de los casos en que se decidió repetir la prueba a las 24 horas, el parto se puso espontáneamente en marcha antes de que se llevara

acabo la realización de la misma, tratándose todos ellos de embarazos prolongados. Al repetir las pruebas *prepatológicas*, encontramos que en el 68.4% de los casos, se hizo *normal*, el 21% se mantenía *prepatológica* y en el 10.5% apareció una prueba *patológica*. El alto porcentaje de pruebas (68.4%) que revierten a la normalidad al repetirse, justifica la cautela con la que se deben tratar estos casos, sin olvidar también, lo frecuente que es que se conviertan en *patológicas* y que aparezca un sufrimiento fetal intraparto.

Pruebas *patológicas*

En el 70.3% de casos, se decidió hacer cesárea de entrada, mientras que en el 29.7% se decidió inducir, por darse condiciones muy favorables. Sin embargo, de estos 8 casos que se indujeron, en 2 (25%) hubo que acabar por cesárea por aparecer sufrimiento fetal en el transcurso de la inducción y los 6 restantes terminaron por vía vaginal, pero apareció sufrimiento fetal intraparto en 5 de ellos. En el 87.5% pues de los casos en los que se decidió inducir después de haber obtenido una prueba *patológica*, nos apareció sufrimiento fetal.

Vistos los resultados obtenidos al inducir este tipo de pruebas, nos parece razonable pensar que la conducta correcta ante ellas sería la de terminar el embarazo mediante cesárea programada, siempre que el feto esté maduro. Esta conducta ya fué propuesta por otros autores como Sanchez Ramos y Caldeyro-Barcia.

Sigue siendo quizás este punto, uno de los más conflictivos a la hora de aceptar los resultados de la Pruebas *patológicas* y determinar la conducta a

seguir en ellos. Algunos autores, no son partidarios de terminar "siempre" por cesarea (Freeman, Garite y Taylor) entre otros. Nosotros, con Sanchez Ramos y cols. pensamos que una P. de oxitocina *patológica* debidamente realizada, confirma siempre la existencia de una Insuficiencia Placentaria crónica y que no permite en general, que el feto pueda tolerar sin la aparición de un sufrimiento fetal, el trabajo de parto.

En un trabajo publicado por Sanchez Ramos, Delgado y Fernandez Ortega en 1980 (66), se dejaron evolucionar casos con P. de oxitocina *patológicas*. Se realizó cesarea después de una Prueba *patológica* sólo en el 36.3% de los casos, se repitió la Prueba a las 24 horas en el 40.9% y se decidió inducir el parto en el 22.7%.

En los casos en que se repitió la Prueba a las 24 horas, ésta seguía siendo *patológica* y se terminó por cesarea.

Cuando se indujo el parto después de una Prueba *patológica*, el 60% se terminó por cesarea tras la aparición de un sufrimiento fetal grave y en el 40% el parto terminó por via vaginal, pero en todos

apareció también un sufrimiento fetal grave, estando los niños deprimidos en el momento del nacimiento.

Es decir, que al final se realizó una cesarea en el 90.9% de los casos y en el resto que nació por vía vaginal, se produjo un riesgo importante para los fetos.

Otros autores también son partidarios de terminar por cesarea en los casos con P. *patológicas*, como Ewing (67), Gaziano (68), Hayden (69) y Christie (70) entre otros.

Por otra parte, otros como Freeman (44) y Pickin (71) piensan, que habría que individualizar los casos y tener en cuenta a la hora de tomar una decisión, el resto de datos clínicos.

Amrutha y cols. del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Nueva York (72), dejando evolucionar las distintas Pruebas de Oxitocina, realizaron un 80% de cesáreas en casos de P. *patológicas*, 40% cuando las Pruebas fueron *prepatológicas* y el 16.9% cuando fueron *normales*.

El sufrimiento fetal apareció en el 90% de las P. *patológicas*, 40% de las *prepatológicas* y sólo en el 4.5% de las P. *normales*.

Concluyen diciendo, que en casos de Prueba *patológica*, lo mejor es terminar por cesarea de entrada.

Farahani (73) por su parte, refrenda la afirmación anterior y piensa que las Pruebas de oxitocina *patológicas* deben terminarse por cesarea, aunque algunos casos podrian parir por via vaginal, pero el riesgo global resulta "inaceptable".

Continúa diciendo, que no deberian inducirse en especial, los fetos Postmaduros y los que presenten un Retraso del Crecimiento Intrauterino.

Estamos de acuerdo con estas últimas afirmaciones y no creemos que debamos hacer correr al feto, el riesgo de un sufrimiento fetal y la realización de una cesárea de urgencia, al no haber terminado por una cesárea programada, aunque en algunos casos pudiera haber terminado por un parto vaginal, lo cual debe constituir la excepción que confirme la regla.

9. RESULTADOS DE LAS PRUEBAS Y PESO DE LOS RECIÉN NACIDOS.

La proporción de casos con Prueba *patológica* entre los recién nacidos de menos de 2.500 grs. se elevó al 18.9%, mientras que en el grupo de peso comprendido entre los 2.500 y los 4.000 grs. fué del 2.2% y en el grupo de más de 4.000 grs. del 0.8%.

Las diferencias en estos porcentajes son significativas, por lo que podemos establecer la relación entre prueba de oxitocina *patológica* y recién nacidos de bajo peso.

No deben extrañar estos resultados, ya que en la mayoría de los casos, se asociaba el bajo peso, a desnutrición fetal (Retraso del Crecimiento Intrauterino).

Un feto de peso adecuado para su edad gestacional, no suele presentar problemas de insuficiencia placentaria, aunque pese poco, sin embargo en caso de desnutrición fetal, si se acompaña con una gran frecuencia de una insuficiencia placentaria crónica, que se pone de manifiesto al provocar contracciones uterinas durante la realización de la Prueba.

10. TEST DE APGAR.

Cuando las Pruebas de oxitocina fueron *normales*, el 94.5% de los recién nacidos tenían a los 5 minutos de vida un test de Apgar superior a 7.

Cuando las Pruebas fueron *prepatológicas*, el 90.4% de los recién nacidos tenían un Apgar superior a 7 y el 85% cuando las Pruebas eran *patológicas*, es decir, que un 14.8% tenían un Apgar bajo a los 5 minutos a pesar de haber realizado las cesáreas, lo que significa para nosotros, que estaban como indicaba la Prueba, con sus reservas deterioradas por un sufrimiento fetal crónico y una acidosis metabólica.

10. MORBILIDAD.

Ingresos en Pediatría.

Ochenta y dos niños pasaron al servicio de Pediatría para su observación y tratamiento (8.2%).

En relación con los resultados de las Pruebas, cuando estas eran *normales*, ingresaron en Pediatría el 8% de los recién nacidos (el 14% por sufrimiento fetal y el 31% por bajo peso).

Cuando las Pruebas fueron *prepatológicas*, ingresaron el 2.1% (el 50% fué por sufrimiento fetal).

De los casos con Prueba *patológica*, ingresaron en Pediatría el 33.3% de los R.N. (El 33.3% por sufrimiento fetal y el 22.2% por bajo peso).

Sufrimiento fetal intraparto.

Cuando las Pruebas de oxitocina fueron *normales*, apareció sufrimiento fetal intraparto en el 2.9% de los casos, frecuencia bastante más baja que cuando se consideraron todos los partos, que puede llegar al 5% y mucho más baja si se consideran los embarazos de

Alto Riesgo, donde el sufrimiento fetal intraparto llega al 10%

Si la Prueba resultó patológica, el 7.4% de los casos hizo un sufrimiento fetal intraparto y el 87.5% de los fetos hizo un sufrimiento fetal intraparto cuando las Pruebas fueron *patológicas*. Este porcentaje se refiere a las casos en que con Prueba *patológica*, se decidió inducir el parto.

En cuanto a los casos que con Pruebas *normales*, presentaron un sufrimiento fetal intraparto, encontramos que el 46% eran Embarazos Prolongados, el 15.4% eran casos con Retraso del Crecimiento Intrauterino y el 19% casos, que presentaban Hipertensión Arterial.

12. MORTALIDAD PERINATAL.

Obtuvimos una mortalidad perinatal del 5% (5 casos). La mortalidad fetal intraútero fué del 2% y la mortalidad neonatal del 3%.

La mortalidad neonatal del 3%, se corresponde con 3 casos, 2 fetos polimalformados, que fallecieron a las pocas horas de nacer y un tercer caso, que se trataba de un recién nacido con una comunicación interauricular, causante de un shock cardiogénico que motivó el fallecimiento.

La mortalidad neonatal corregida sería del 0%, ya que los recién nacidos, presentaban malformaciones incompatibles con la vida.

Respecto a la mortalidad fetal intrauterina, tenemos que decir, que sólo un caso sería achacable a insuficiencia placentaria no detectada por la Prueba de oxitocina, ya que en el otro caso lo que se produjo fué un desprendimiento de placenta que no tenía relación con los resultados de la Prueba. Sería pues del 1%.

Creemos pués, que las tasas de mortalidad son muy buenas, teniendo en cuenta que se trata de embarazos y partos de Alto Riesgo

13. TASAS DE PRECISION DE LA PRUEBA DE OXITOCINA.

Tasas globales en todas las patologias.

Por definición se acepta, que después de una Prueba de oxitocina normal, no existe una insuficiencia placentaria y que el feto tolerará bien el trabajo de parto sin que aparezca sufrimiento fetal.

Consideraremos pues como **falsos negativos** aquellos casos en que después de una P. de oxitocina *normal*, apareció un sufrimiento fetal intraparto, cuando este se produjo en los siete días siguientes a una P. *normal*.

Falsos positivos por el contrario, serian aquellos casos, en los que con Prueba de oxitocina *patológica*, no apareció un sufrimiento fetal intraparto.

Los resultados obtenidos en este sentido, fueron los siguientes:

a) Falsos negativos. Consideraremos como falsos negativos, 26 casos en los que apareció sufrimiento fetal intraparto, después de una Prueba de oxitocina *normal* (2.95%). (En la pag. 128 se exponen las características de estos 26 casos).

b) Falsos positivos. Consideramos como falsos positivos, aquellos casos que con Prueba de oxitocina *patológica*, no mostraron sufrimiento fetal intraparto.

Nuestra conducta obstétrica después de una Prueba *patológica*, es terminar el embarazo por cesárea. Sólo en 8 casos con P. *patológica* se dejó evolucionar el parto o se indujo el mismo.

De los 8 casos, en 7 apareció un sufrimiento fetal grave, que hizo terminar en parto. Sólo en uno de ellos no apareció sufrimiento fetal (1/8 12.5%).

El valor predictivo negativo de la prueba, es del 98.6% y nos da la probabilidad de que no exista insuficiencia placentaria, cuando la Prueba de oxitocina es *normal*.

El valor predictivo positivo, nos da la probabilidad de que exista insuficiencia placentaria cuando la Prueba es *patológica*. En nuestro estudio, dicha probabilidad es del 96.2%.

FIABILIDAD DE LA PRUEBA DE OXITOCINA EN LAS
PATOLOGIAS MAS IMPORTANTES.

1. Embarazo Prolongado.

Como hemos dicho en varias ocasiones, es la indicación más frecuente para realizar una Prueba de oxitocina en nuestro estudio (47.0% de los casos). De ahí el interés de conocer la eficacia de la Prueba en estos casos.

Encontramos que el 2.97% de los casos tenían una P. *patológica* y que contabilizando el total de Pruebas efectuadas a los casos con Embarazo Prolongado, representan el 2.0%. Estos resultados son similares a los obtenidos en el conjunto de todos los casos y Pruebas efectuadas en nuestro estudio (2.7% y 1.62% respectivamente).

En 13 casos de Embarazo Prolongado con Prueba de oxitocina *normal*, apareció un sufrimiento fetal durante el parto, que tuvo lugar entre los 2 y 5 días siguientes a la realización de la de la Prueba. Esto representa el 3.1% (13 de 418) de falsos negativos, cifra que no se separa mucho de la obtenida al considerar todos los casos con Pruebas *normales* 2.95%

(26/879). No existe pues diferencia estadísticamente significativa ($p > 0.05$).

Parece pues que la Prueba de oxitocina, es un buen método para la vigilancia del bienestar fetal anteparto en los casos de Embarazo Prolongado.

Coinciden con nosotros las opiniones de otros autores como Freeman (44), que piensa que es el método principal en estos casos. Dicho autor no tuvo ninguna muerte intraútero en 679 embarazos prolongados, seguidos sólo con la Prueba de oxitocina.

Desde hace unos años no obstante y con el fin de disminuir los falsos negativos y falsos positivos, en los casos de Embarazo Prolongado, se realizan ecografías sistemáticas, valorando el crecimiento y desarrollo fetal, la madurez placentaria y el volumen del líquido amniótico, entre otros parámetros, dando importancia sobre todo a la escasez del líquido amniótico, lo cual nos lleva a terminar el embarazo, incluso antes de que la Prueba de oxitocina se haga *patológica*, permitiendo casi siempre, poder inducir el parto con prostaglandina E_2 intracervical antes de que aparezca una insuficiencia placentaria, que lleva

casi siempre aparejado un sufrimiento fetal intraparto y aboca en la realización de una cesárea.

2. Hipertensión arterial (HTA).

En 138 casos que presentaron HTA, realizamos 197 Pruebas de Oxitocina para conocer el estado fetal anteparto. De ellas 172 eran *normales*, 19 *prepatológicas* y 6 *patológicas*.

Entre los 115 casos con P. *normales*, apareció un sufrimiento fetal intraparto en 5 casos (5/115), lo cual representa un 4.39% de falsos negativos, que al compararlo con el porcentaje obtenido en el total de casos (2.9%), no encontramos diferencia estadísticamente significativa.

En ninguno de estos casos hubo muerte fetal intraútero.

Teniendo en cuenta la labilidad que presentan los fetos de madres con HTA, creemos que la Prueba de oxitocina nos da bastantes garantías, como para poder seguir el bienestar fetal anteparto en estos casos.

Para mejorar aún más estos resultados, proponemos estudios auxiliares como la ecografía y la fluxometría, para así valorar mejor el desarrollo fetal y la circulación placentaria, que nos harían

detectar precozmente a los fetos con insuficiencia placentaria.

3. Retraso del Crecimiento Intrauterino (RCIU).

La Prueba de oxitocina ha sido criticada en ocasiones como método de evaluación del bienestar fetal anteparto, argumentandose por un lado, el peligro que supone para el feto provocar contracciones uterinas como las del parto y por otro, la existencia en estos casos de muchos falsos negativos.

En este trabajo se estudiaron 34 casos con RCIU con la Prueba de oxitocina como método principal de seguimiento del bienestar fetal. En 4 casos (11.7%) la Prueba fué *patológica*.

En ningún caso se produjo la muerte fetal intraútero y apareció sufrimiento fetal en 3 de los 30 casos que tuvieron P. *normal*, lo que supone una tasa de falsos negativos del 10%, cifra estadísticamente significativa, al compararla con el 2.9% registrada en el total de casos. Naturalmente esta tasa será menor, si consideramos el número de Pruebas efectuadas (58) en vez del número de casos

(30), obteniéndose así un porcentaje de falsos negativos del 5.17%.

Sería en esta patología, donde de acuerdo con otros autores, habría que afinar más y utilizar otros parámetros para evitar estas cifras de falsos negativos. La ecografía, como antes hemos comentado, valorando el desarrollo y crecimiento fetal, que por otra parte, aquí tendrá que ser más frecuente y esmerada y otros parámetros como el volumen del líquido amniótico, nos deben ayudar mejor a conocer el estado del feto intraútero. Pero es aquí donde las nuevas técnicas, como la medición del flujo útero-placentario, así como en los vasos umbilicales y fetales por fluxometria, unida a la cordocentesis para estudiar el medio interno fetal, tendrían sus mayores y más preciadas indicaciones. Si pudiéramos asociar estas técnicas a la Prueba de oxitocina, creemos que gran parte de las dificultades que podemos encontrar en los casos con RCIU, sobre todo a la hora de decidir el momento de terminar el embarazo, las tendríamos resueltas.

Por tanto pensamos, que Prueba de oxitocina, ecografía, fluxometria y cordocentesis serian las

técnicas a utilizar de manera ideal en los casos de RCIU.

No obstante y volviendo a nuestros resultados, el hecho de no haber tenido muertes fetales intraútero en estos casos, nos habla de la eficacia de la Prueba para detectar los casos de sufrimiento fetal grave cuando existe un Retraso del Crecimiento Intrauterino.

Reconocemos por otra parte, que estos fetos muestran una gran labilidad, por padecer casi todos una malnutrición fetal y que serian estos casos, los que preferentemente presentarían sufrimiento a lo largo del parto, momento que supone un esfuerzo mayor, por su duración, que la Prueba de oxitocina.

Habría que preguntarse de antemano, si en ciertos casos de RCIU no es más útil terminar por cesárea incluso con Prueba *normal*.

En nuestra casuística, todos los casos de RCIU que presentaron sufrimiento fetal, pesaron menos de 2.500 gramos, siendo embarazos a término.

Creemos pues, que la Prueba de oxitocina, sigue siendo un buen método para valorar el estado fetal anteparto, en los casos de sospecha de Retraso del Crecimiento Intrauterino, pero valorando muy bien la

existencia o no de *aceleraciones* asociadas a los movimientos fetales o a las contracciones uterinas.

Una mala variabilidad de la FCF en estos casos, así como la existencia de *desaceleraciones* con o sin contracciones, debe valorarse peyorativamente y hacer que se termine la gestación por cesárea.

4. Diabetes y Prueba de oxitocina.

Sólo 1 caso de los 79 de Diabetes con P. de oxitocina *normales*, presentó sufrimiento fetal (1.26%), cifra más baja que la obtenida al considerar el total de casos (2.9), no existiendo por otra parte, diferencia significativa entre estos porcentajes. Tampoco en estos casos hubo muertes intraútero.

Sería pues la Prueba de oxitocina, un buen método par el seguimiento de los fetos en las gestantes diabéticas.

5. Oligohidramnios.

En estos casos, como era de esperar, el porcentaje de Pruebas *prepatológicas*, fué mayor que el obtenido en otras patologías (16.6%), dato que podemos explicar, porque la escasez de líquido amniótico,

favorece la compresión del cordón por partes fetales, dando lugar a las características *Desaceleraciones Variables* leves y moderadas, propias de esta patología.

Algún autor ha propuesto la inyección de suero en la cavidad amniótica para evitar estos problemas.

Paradójicamente, en ningún caso la Prueba de oxitocina fué *patológica*.

Tampoco apareció sufrimiento fetal intraparto, cuando la Prueba fué *normal*, es decir, que no registramos falsos negativos en estos casos.

VI) CONCLUSIONES

1. No encontramos relación entre Edad, Paridad y los resultados de las Pruebas de oxitocina.

Tampoco influyeron en los resultado finales de las Pruebas, los Antecedentes Obstétricos que presentaban las pacientes.

2. Los grados de madurez placentaria, no tuvieron un reflejo significativo en los resultados de las Pruebas, repartiendose por igual las Pruebas *normales* y las *patológicas* en los distintos grados de madurez placentaria. Así el grado III, que sería aquel que demostraria una mayor madurez placentaria, tenía un porcentaje de Pruebas *normales* similar al que tenían los grados I y II.

3. La escasez de líquido amniótico (oligohidramnios), se asoció a un porcentaje de Pruebas *patológicas* que era el doble, que los casos en que el volumen del líquido amniótico era normal, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

También fué mayor el número de Pruebas de oxitocina *prepatológicas* en los casos con oligohidramnios.

La escasez de líquido amniótico representa pues, un signo indirecto de insuficiencia placentaria, que obligaría a una vigilancia estrecha en el seguimiento de estos casos.

4. El 87.9% de los casos estudiados, presentaron Prueba de oxitocina *normal*, el 9.4% *prepatológica* y sólo el 2.7% de los casos presentaron Prueba de oxitocina *patológica*, siendo este último uno de los porcentajes más bajos encontrados en la literatura y que se explicaría por la definición que nosotros mantenemos para considerar una Prueba de oxitocina como *patológica*.

5. El Embarazo Prolongado constituye la indicación más frecuente para la realización de la Prueba de oxitocina (47% de los casos estudiados) y sólo el 2.5% presentaron Prueba de oxitocina *patológica*.

6. Los casos con Retraso del Crecimiento Intrauterino fueron los que con mayor frecuencia presentaron Prueba de oxitocina *patológicas*. El 75% de estas Pruebas tuvieron lugar, cuando en peso de los recién nacidos estaba comprendido entre 2.000 y 2.500

gramos. Estos resultados confirman que la desnutrición fetal supone uno de los riesgos más importantes para el feto y que hay que considerar detenidamente a la hora de considerar la conducta obstétrica.

7. En el grupo de las embarazadas diabéticas (diabetes preexistentes al embarazo y diabetes gestacionales), el porcentaje de Pruebas *patológicas*, fué del 1.1%.

8. La Hipertensión Arterial fué otra de las indicaciones más frecuentes para realizar la Prueba de oxitocina y encontramos un 4.3% de Pruebas *patológicas*, que supone casi el doble que en el global de los casos.

9. Los incidentes producidos durante la realización de la Prueba de oxitocina, como Rotura Prematura de Membranas, Hiperdinamia, Infecciones, Hemorragias o Rotura de Cicatriz de una cesárea anterior, no tienen una frecuencia mayor, que en los casos donde la vigilancia se hace por otros métodos distintos a la Prueba de oxitocina (Pruebas sin estrés).

10. Cuando una Prueba de oxitocina es *normal*, supone que, si no sucede accidente alguno, no hay peligro de muerte fetal intraútero en los siete días siguientes a la realización de la Prueba.

En nuestro estudio, sólo en 1 caso con Prueba *normal*, se produjo una muerte fetal intraútero, sin otras causas que la justificaran. De hecho fué el único caso que tuvimos de muerte fetal intraútero.

11. Cuando las Pruebas de oxitocina son *prepatológicas*, creemos que la conducta a seguir, es la repetición de la Prueba a las 24 horas y sólo terminar el embarazo si existen otros factores asociados, como Embarazo Prolongado, oligohidramnios o mala historia obstétrica. En nuestros resultados encontramos que el 68.4% de la Pruebas *prepatológicas* se convirtieron en *normales* cuando se repitieron a las 24 horas.

12. Cuando las Pruebas de oxitocina son *patológicas*, creemos que la conducta más correcta sería terminar con el embarazo por cesarea, ya que los casos en que se deja evolucionar el parto, en la mayoría de ellos aparece un sufrimiento fetal grave,

que obliga a terminar el parto por cesárea y en otros pocos, aunque el parto pueda tener lugar por vía vaginal, el peligro que corre el feto es tan importante, que creemos que no justifica esta conducta conservadora.

13. El peso de los recién nacidos se correlaciona bastante bien con los resultados de las Pruebas de oxitocina. Así, cuando los recién nacidos pesaban menos de 2.500 gr., el porcentaje de Pruebas *patológicas* fué del 18.9%, mientras que cuando el peso estaba comprendido entre 2.500 y 4.000 gr., fué sólo del 2.2%, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

14. Cuando las Pruebas de oxitocina fueron *normales*, sólo en el 5.5% de los casos, los recién nacidos tenían un test de Apgar menor de 7 a los 5 minutos. Si la Prueba fué *prepatológica*, este porcentaje subía a 9.6% y fué aún mayor (15%) cuando la Prueba fué *patológica*.

15. Cuando las Pruebas de oxitocina fueron *normales*, apareció un sufrimiento fetal en el 2.9% de

los casos. Cuando fueron *prepatológicas*, apareció sufrimiento fetal intraparto en el 7.4% de los casos; y el 87.5% de los fetos presentó sufrimiento fetal intraparto cuando las Pruebas fueron *patológicas*.

16. La mortalidad perinatal obtenida, fué del 5%. La mortalidad fetal intraútero fué del 2% y la mortalidad neonatal del 3%.

La mortalidad fetal corregida fué del 1% (1 caso), ya que en uno de los casos se produjo un desprendimiento de placenta, que ocasionó la muerte fetal intraútero, no achacable por tanto a los resultados de la Prueba.

La mortalidad neonatal del 3%, se correspondió con 3 casos de fetos polimalformados, que murieron a las pocas horas de nacer. Por tanto la mortalidad neonatal corregida sería de 0.

17. Los falsos negativos fueron del 2.95% y los falsos positivos del 12.5% (1 de los 8 casos que se dejaron evolucionar con Prueba *patológica*).

El valor predictivo negativo de la Prueba de oxitocina, es decir la probabilidad de que no exista insuficiencia placentaria (sufrimiento fetal crónico)

cuando la Prueba de oxitocina es *normal*, fué del 98.6%.

El valor predictivo positivo, fué del 96.2%, siendo esta la probabilidad de que existiera una insuficiencia placentaria cuando la Prueba de oxitocina era *patológica*.

18. Pensamos que la Prueba de oxitocina, ofrece una buena fiabilidad para el seguimiento de las distintas patologías que presentaban los casos estudiados (Embarazo Prolongado, Hipertensión arterial, Diabetes, Oligohidramnios y Retraso del Crecimiento Intrauterino).

La tasa de falsos negativos en cada una de estas patologías, no se separaba mucho de la que ofrecía el total de casos (2,9%), salvo en los casos con Retraso del Crecimiento Intrauterino, con un 10% de falsos negativos, diferencia que es estadísticamente significativa; sin embargo, no tuvimos ninguna muerte fetal intraútero en estos casos.

Pensamos no obstante, que los casos con Retraso del Crecimiento Intrauterino, deben ser objeto de una especial atención, utilizando como métodos

complementarios a la Prueba de oxitocina, la ecografía, la fluxometria y la cordocentesis.

CONCLUSION FINAL:

La Prueba de oxitocina en nuestras manos, ha resultado ser el mejor método para la vigilancia y seguimiento anteparto de los embarazos de Alto Riesgo.

Consideramos que cuando hay sospechas fundadas, de que exista una insuficiencia placentaria, como en el caso de Embarazo Prolongado, Hipertensión Arterial, Retraso del Crecimiento Intrauterino y Diabetes, La Prueba de oxitocina constituye el método ideal, para diagnosticar una insuficiencia placentaria, ya que es una prueba de fácil realización, que la puede efectuar el obstetra tantas veces como quiera y tener un resultado rápido y de una gran seguridad.

La existencia de pocos falsos negativos, que en general no suelen ser debidos a problemas previsibles, da un gran valor pronóstico a la Prueba, cuando ésta es *normal*. Sólo hemos tenido una muerte fetal intraútero, con una Prueba *normal*.

Cuando la Prueba es *patológica*, la terminación del embarazo por cesárea debe ser la norma, debiendo ser

la excepción el esperar el parto vaginal, ya que los riesgos a los que se somete al feto en estos casos no justifica la conducta conservadora.

VII) BIBLIOGRAFIA

- 1.- MARTIN PINTO, R.: "Algunos aspectos de la fisiología de la placenta en el último trimestre de la gestación". Prensa Med. 1961. Arg. 48: 357.
- 2.- FABRE GONZALEZ. E.: "Histometria placentaria, frecuencia cardiaca fetal y sufrimiento fetal intraútero". Tesis doctoral. Madrid, 1975. Pag 5.
- 3.- SNOECK, J.: "Le Placenta humain. Aspects morphopogiques et functiownels". Masson et Cie. ed., 1958. Paris.
- 4.- LONGO, L. D.: "Disorders of placental transfer". En "Patho-physiologia of gestation". 1972. Vol. II, pag 2. Ed. ASSALI, NS., Academ. Press.
- 5.- LONGO, L.D.; POWER, G. G.; FOSTER, R. E.: "Respiratory function of the placenta as determined with carbon monoxide in sheep and dogs". J. Clin. 1967. Invest. 46: 812.
- 6.- BARTELS, H., METCALPE, J.: "Somes aspects of the comparative physiology of placental gas exchange". Proc. XXIII^o Intern. Union Physiol. Sci. 1965. 4: 34.

- 7.- HELLEGERS, A. E.: "Placental exchange of oxygen and carbon dioxide". En CAREY, H. M.: "Human reproductive physiology". 1963. Butterworths, London.
- 8.- KAISER, I. M., CUMMINGS, J. N., REYNOLDS, S. R., MARBARGER, J. F.: J. Appl. Physiol. 1958. 13: 171.
- 9.- TEASLADE, F. : "Gestational changes in the functional structure of the human placenta in relation to fetal growth: A morfometric study". Am. J. Obstet. Gynecol. 1980. 137, 560-568.
- 10.- FOX, H. : "The correlation between placental structure and transfer function en placental tranfer". eds. Chamberlain, G.V.P. y Wilkinson, A. W., Pitman medical. 1979. London, 15-33 .
- 11.- A. M. PASCUAL-LEONE PASCUAL.: "Hormonas placentarias". Instituto Bioqu. F. Farmacia. Universidad Complutense. Madrid. 1981. 110-121.
- 12.- LAURITZEN, C. and LEUMAN, V. D. : Arch. Gynakol, 200, 1965. 578-589.

13.- UTO, Y., and HIGASHI, K. : "Studies on the prolactin-like substance in human placenta". *Endocrinol, Jpn*, 1961. 8, 279-287.

14.- HENNEN, G. P. : "Detection and study of human-chorionic-thyroidstimulating factor". *Arch. Int. Physiol. Biochim.*, 1965. 73, 680-695.

15.- YOUNGBLOOD, W. W., HUMM, J., and KIZER J.S. : "TRH-like immunoactivity in rat pancreas and eye, bovine and shepp pineals and human placenta: non identity with syntetic pyroGlu-His-Pro NH₂ (TRH)". 1979. *Brains Res*, 163, 101-110.

16.- CASSMER, O. : "Hormone production of the isolated human placenta". 1959. *Acta endocrinol. (Copenhagen)* Suppl. 45, 1.

17.- BOTELLA LLUSIA, J. : "Deber das syndrome dez plazentarie suffizienz". *Dtsch. Med. Journ.* 1961 (Berlin). 12: 543.

18.- BOTELLA LLUSIA, J. : *Tratado de Obstetricia y Ginecologia*. Ed. Cientifico-Médica, 1968.

- 19.- MCBURNEY, R. D.: "The undernourished full term infant". West. J. Surg. Obstet. Gynecol. 1947. 55: 363.
- 20.- PELLER, S.: "Der Geburtstod (mutter un kind)". F. Deuticke, Leipzig. 1936.
- 21.- WILKIN, P. G.: "Pathologie du placenta". Masson et Cie, Paris. 1965.
- 22.- LITTLE, W. A.: "Placental infarction". Obstet. & Gynec. 1960, 15: 109.
- 23.- FOX, H.: "White infarcts of the placenta". J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 1963, 70: 980.
- 24.- BOTELLA LLUSIA, J.: "Patologia y diagnóstico de la insuficiencia placentaria". Ed. Científico-Médica. 1973. Barcelona.
- 25.- FOX, H.: "The incidence and significance of vasculosyncitial membrana in the human placenta". J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 1967. 74: 28.

26.- DISCROLL, S. G.: "Placental structure and maternal diabetes mellitus", in Camerini-Dávalos R. A., Lole, H. S. (eds): Early Diabetes in early Life. New York, Academic Press, 1975. p.227.

27.- JONES, C. P., FOX, H.: "An ultrastructural and ultrahistochemical study of the placenta of the diabetic woman". J. Pathol. 1976, 119: 91.

28.- PHILIPPE, E., SAUVAGE, J. P.: "La placenta y sus membranas". En Obstetricia y Perinatología, Iffy, L., Kaminetzky, H. A. Ed. Panamericana, Buenos Aires 1985, p.230-244.

29.- BRONSENS, L., DIXON, H. G., ROBERTSON, W. B.: "Fetal growth retardation and the vasculature of the placental bed". Br. J. Obstet. Gynaecol. 1977, 84: 656.

30.- SHEPPARD, B. L., BONNAR, J.: "The ultrastructure of the arterial supply of the human placenta in pregnancy complicated by fetal growth retardation". Br. J. Obstet. Gynaecol 1976, 83: 948.

31.- SCHIFFERLI, P. Y., CALDEYRO-BARCIA, R.: "Effect of atropine and beta-adrenergic drugs on the heart rate of the human fetus". In Boreus, L. (ed.): Fetal Pharmacology. New York, 1973. Raven Press.

32.- LLANOS, A. J., GREEN, J. R., CREASY, R. K., RUDOLPH, A. M.: "Increased heart rate response to parasympathetic and beta-adrenergic blockade in growth-retarded fetal lambs". Am. J. Obstet. Gynecol. 1980, 136: 808.

33.- IWAMOTO, H. S., RUDOLPH, A. M., KEIL, L. C., HEYMAN, M. A.: "Hemodynamic responses of the sheep fetus to vasopressin infusion". Circ. Res. 1979, 44: 430.

34.- HON, E. H., WOHIGEMUTH, R.: "The electronic evaluation of fetal heart-rate". Am. J. Obstet. Gynec., 1961. 81, 361-371.

35.- HAMMACHER, K.: "The diagnosis of fetal distress with the electronic fetal monitor". En Intrauterine Danger of the fetus. 228. Ed, by Z. K. Stembera and J. Hodr. Excerpta Médica Foundation. Amsterdam. 1967.

36.- HAMMACHER, K.: "Die kontinuierliche elektronische ueberwachung der fetalen herztätigkeit unter den geburt". En Gynäkologie und geburtshilfe, 793-803. 1967. Band II ed, Von O. Käser et al. G. Thieme Stuttgart.

37.- SANCHEZ RAMOS, J. E., SANTISIMO SACRAMENTO, J. L., CRUCES PAMAN, F.: "La Prueba de Oxitocina en el Diagnóstico del Estado Fetal Anteparto". Acta Ginecológica, 1971. 22, 679-697.

38.- SANCHEZ RAMOS, J. E., SANDOVAL GONZALEZ-CONDE, C., BOTELLA LLUSIA, J.: "La Prueba de Oxitocina en el Pronóstico del Parto de Alto Riésigo". Acta Ginecológica, 1975. 27, 549-556.

39.- HUDDLESTON, J. F., FREEMAN, R. K.: "The use of the Oxitocin Challenge Test for the management of Pregnancies at Risk for Uteroplacental Insuficiency". En Perinatal Medicine. R. J. Bolognese y R.H. 1981.

40.- CALDEIRO-BARCIA, R.: "Control of human heart rate during labor". En The heart and circulation in the newborn and infant. D.E. Cassels. Grune and Stratton. 1966. New York.

41.- HON, E. H. y QUILLIGAN, E.J.: "The classification of fetal heart rate". II. A revised working classification. Conn. Med., 1967. 31. 779-784.

42.- HON, E.H.: "An atlas of fetal rate patterns". Hartly. Press. Ed. New Heven. 1968.

43.- POSE, S.V. y CASTILLO, J.B.: "Prueba de la tolerancia fetal a las contracciones uterinas inducidas". Actas congreso, I, Montevideo 1969. 190-225.

44.- FREEMAN, R.K.: "Thense of the Oxytocin Challenge test for antepartum clinical evaluation of uteroplacental respiratory funtion". AM. J. Obstet. and Gynecol. 1975. Vol. 121, núm.4.

45.- HUDDLESTON, J.F. y QUINLAN, R.W.: "Utilidad clínica de las pruebas por contracción uterina". 1987. En Clinicas Obst. y Gynecol. 1987, vol. 4. Pag. 867-877.

46.- SPIELMAN, F., GOLDBERGER, M.A., FRANK, R.T. JAMA 1933; 101:266.

47.- SPELLACY, W.N.: "The use of human Placental lactogen in the antepartum monitoring of pregnancy". Cli. Obstet. Gynecol. 1979, 6: 245.

48.- DICZFALUSY, E. y MANCUSO, S.: "Oestrogen metabolism in pregnancy". 1969. In Klopper, A. Diczfalusy, E. Eds. Foetus and Placenta. Oxford: Blackwell. 1969; 74.

49.- KOCHENOUR, N.K.: "Estrogen assay during pregnancy". Clin. Obstet. Gynecol. 1982, 25: 659.

50.- DISTLER, W. GABBE, S.G., FREEMAN, R.K., MESTMAN, J.H., GOEBELSMANN, U.: "Estriol in pregnancy. V. Unconjugated and total plasma estriol in the management of pregnant diabetic patients". Am. J. Obstet. Gynecol. 1978, 130:424.

51.- TULCHINSKY, D.: "Use of biochemical indices in the management of high-risk obstetric patients". Clin. perinatol. 1980. 7:413.

52.- GOEBELSMANN, U.: "The use of estriol as monitoring tool". Clin. Obstet. Gynecol. 1979, 6:223.

53.- TULCHINSKY, D. FRIGOLETTO, F.D.Jr., RYAN, K.J., FISHMAN, J.: "Plasma esteterol as an index of fetal well-being". J. Clin. Endocrinol. Metabol. 1975, 40:560.

54.- ZLATNIK, F.J., VARNER, M.W., HAUSER, K.S., LEE, S.: "HPL: physiologic and pathophysiologic observations". Obstet. Gynecol. 1979, 54:314.

- 55.- SPELLANCY, W.N.: "Human placental lactogen in high-risk pregnancy". Clin. Obstet. Gynecol. 1973, 16:298.
- 56.- WATSON, P.T., YOUNG, W.P., HEGGE, F.N.: "Mediciones del flujo sanguineo de madre y feto con técnica doppler". En Clin. Obstet. Gynecol. 1987. vol. 4/1987, pags 907-913.
- 57.- KUBLI, F.W., KAESER, O. y HINSELMANN, M.: "Diagnostic Manegement of chronic Placental Insufficiency". En "The feto-placental Unit", 323-339. Ed. by A. Pecile and C. Finzi. Excerpta Médica Foundation. 1989.
- 58.- CARRERA, J.M., MALLAFRE, J, IZQUIERDO, M., OTERO, F.: "Diagnóstico del embarazo prolongado". En Progresos de obstetricia y ginecologia. 1991. Vol. 34, pags. 50-51.
- 59.- LAGREW, D.C., FREEMAN, R.K.: "Manegement of postdate pregnancy". J. Obstet. Gynecol. 1986, 154.

- 60.- SANCHEZ RAMOS, J.E., DEL OLMO, J., BOTELLA-LLUSIA, J.: "Hormone lactogène placentaire et épreuve à l'ocytocine". J. Gyn. Biol. Repr. 1974, 3, 895-901.
- 61.- SANCHEZ-RAMOS, J.E., FABRE, E., SANDOVAL, C., BOTELLA-LLUSIA, J.: "Relations entre test à l'ocytocine et la morphométrie du placenta". J. Gyn. Obst. Biol. Repr. 1976. 5, 761-766.
- 62.- PIÑONES, E.: "Embarazo y parto de la adolescente". Tesis doctoral. Sevilla 1990.
- 63.- SPOURENT, M.D., FREEMAN, R.F.: "Rotura precoz de membrana y Prueba de oxitocina". Am J. Obst. Gin. 1981.
- 64.- BRALY, F.S., FREEMAN, R.F. y ANDERSON, G.G.: "Incidence of premature delivery following the Oxytocin Challenge Test". 1981. Am. J. Obst. Gin. 141; 5.
- 65.- GARITE, T. FREEMAN, R.K.: "Oxytocin challenge test achieving the desired goals. 1978. Am. J. Obst. Gynecol. 51, 614.

- 66.- SANCHEZ RAMOS, J. ORTEGA, J.M., DELGADO, F.:
"Evolución prospectiva de las Pruebas de oxitocina
Patológicas y Prepatológicas". 1980. Acta
Ginecológica. 36, 55.
- 67.- EWING, D.E., FARINA, J.R., OTERSON, W.N.:
"Oxytocin challenge test in monitoring of high-risk
pergnancy. 1974. Obst. Gynec. 43, 563.
- 68.- GAZIANO, E.P., HILL, D.L., FREEMAN, R.K.: "The
oxytocin challenge in de magement of high-risk
pregnancy. 1975. Am J. Obst. Gynec. 121, 947.
- 69.- HAYDEN, B.L., SIMPSON, J.L., EWING, D.E.: "Can
the oxytocin challenge test serve as primary method
for managing high-risk pregnancy? 1975. Obst. Gynec.
46, 251.
- 70.- CHRISTIE, G.B., CUDMORE, D.W.: "The oxytocin
challenge test. 1974. Am. J. Obst. Gynec. 118, 327.
- 71.- PICKIN, R.: "Monitoreo fetal". 1977. Obst.
Gynec.

72.- AMRUTHA.: Obst. Gynec. 1976. 47, 159.

73.- FARAHANI.: Obst. Gynec, 1976. 48, 552.

74.- SANCHEZ RAMOS, J., SANDOVAL GONZALEZ CONDE, C.,
BOTELLA LLUSIA, J.: "The oxytocin challenge test in
de prognosis of high-risk pregnancy". 1976. Z.
Geburts Perint (F. Verlag Stuttgar). 180, 220.

VIII) PROTOCOLOS

A continuación, presentamos un resumen de los protocolos utilizados para la recogida de datos, necesarios para la realización de este trabajo.

ABREVIATURAS

ED.....	Edad materna
Xp.....	Paridad (0=Ip; 1=IIp; 2=IIIp)
A.OBSTET.....	Antecedentes obstetricos
INDIC.....	Indicaciones de la Prueba
N.....	Número de Pruebas <i>normales</i>
PP.....	Número de Pruebas <i>prepatológicas</i>
P.....	Número de Pruebas <i>patológicas</i>
1m.....	Test de Apgar en el 1 ^{er} minuto
5m.....	Test de Apgar a los 5 minutos
E.PL.....	Ecografía-placenta última semana
E.LA.....	Ecografía-líquido amniótico última semana
SF.....	Sufrimiento fetal intraparto

FICHA	ED	Xp	A,OBSTET	INDIC	N	PP	P	COND	PARTO	PESD	ln	5m	INGRESO	E,PL	E,LA	SF	OBSERV
1	19	1	1 cesar	ALT, ECO	3	0	0		espont	2750	9	10		62A	escas		Bradi-ECO
2	21	1		ALT, ECO	2	0	0		espont	2800	10	10		62D	N		RN bien
3	18	0		ALT, ECO	1	0	0		espont	3130	10	10		63P	N		
4	24	3	1 aborto	ALT, ECO	1	0	0		espont	3800	10	10		63FA	N		
5	28	3	1 aborto	ALT, ECO	3	0	0		espont	3100	5	8		IP	N		Vuel,Cord,
6	28	0		ALT, ECO	1	1	0		espont	3450	7	9					
7	34	4		ALT, ECO	1	0	0		CESARE	3100	3	7		61D	escas		Plac,Previ
8	35	4		ALT, ECO	1	0	0		espont	2900	6	10		61I	N		DOWN
9	42	3		ANEMIA	3	0	0		espont	3975	6	10		61P	N		
10	42	3		ANEMIA	3	0	0	PGE2	espont	3975	6	10		61P	N		
11	42	3	1 aborto	ANEMIA	3	0	0		espont	3975	6	10					
12	22	0		Alt,ECO	4	0	0		espont	3770	9	10		63F	escas		
13	25	1	1 cesarea	C,A	3	0	0		CESARE	3820	1	9		62F	N		
14	28	1	1 cesar	C,A	4	0	0	elect	CESARE	3810		9		61pi	N		EPRO+C,A
15	22	1	1 cesar	C,A,	1	0	0		CESARE	4380	5	8		62D	escas		
16	24	1	1 ces/Meto	C,A,	1	0	0		CESARE	3100	8	9		61A	N		
17	24	1	1 cesar	C,A,	4	0	0		CESARE	3850	2	10		60A	N		Por Bradic
18	24	1	1 cesar	C,A,	2	0	0		CESARE	3320	9	10		63P	escas		FalloInduc
19	25	1	1 cesar	C,A,	2	0	0		CESARE	3450	4	9		61A	escas		Por C,A,
20	25	1	1 cesar	C,A,	2	0	0		CESARE	4080	3	80		62AD	N		
21	26	1	1 cesar	C,A,	1	0	0		CESARE	4200	5	9		61A	N		Despropor
22	26	1	1 cesar	C,A,	2	0	0		CESARE	4700	5	9		61A	escas		Despropor,
23	26	1		C,A,	2	0	0		CESARE	4700	5	9		61A	N		Despropor,
24	26	2	1 cesare	C,A,	1	0	0		CESARE	2950	2	8		63	N		
25	26	1	1 cesar	C,A,	2	0	0		FORCEP	3060	5	7	FiebrMater	Ant	N		
26	26	1	1 cesar	C,A,	2	0	0		FORCEP	3060	5	7	Por SF	A	N		
27	27	1	1 cesar	C,A,	2	0	0		CESARE	3600	7	9		62	N		EPRO+C,A,
28	28	1	1 cesar	C,A,	1	0	0		CESARE	5050	4	10		61A	Nscas		C,A,+Fmacr
29	29	1	1 cesar	C,A,	2	0	0		espon4	3500	7	9		61A	N		
30	30	1	1 cesar	C,A,	1	0	0		CESARE	3950	1	7	DepreNeuro	62A	N		Despropor,
31	32	1	1 cesar	C,A,	1	0	0		CESARE	3650	2	7		61A	N		Despropor,
32	33	1	1 cesar	C,A,	0	1	0	Cesar	CESARE	3230	9	10		61F	escas		C,A,
33	34	1	1 cesar	C,A,	1	0	0		CESARE	4400	4	7	RifonPoliq	61F	N		No Progre,
34	34	2	1 cesar	C,A,	1	0	0		espont	2800	5	9		61I	N		
35	42	2	cesar,POC+	C,A,	1	1	0		espont	3350	6	10					
36	43	1		C,A,	1	0	0		CESARE	3650	9	10		61A	escas		Despropor,
37	39	0	1 aborto	Cardiopat,	1	0	0		CESARE	3360	2	7		61A	N		Transversa
38	25	1	1 aborto	Colico nef	2	0	0		espont	3380	9	10		61	N		
39	22	0		DIAB,	2	0	0		CESARE	3420	4	10	Diab,Mater	61A	abund		FalloInduc
40	23	0		DIAB,	1	0	0		FORCEP	3300	5	7	Diab Mater	61A	N		
41	24	1		DIAB,	3	0	0		espont	5200	6	10		61P	N		
42	25	0		DIAB,	2	0	0		CESARE	3150	3	8		62A	escas		No progre,
43	26	3		DIAB,	2	0	0		espont	4130	10	10		61P	N		
44	26	0		DIAB,	1	0	0		espont	2620	10	10		62I	escas		
45	26	0		DIAB,	1	0	0		espont	2620	10	10		62I	escas		
46	27	0		DIAB,	2	0	0		espont	3600	10	10	Diab,Mater	61A	N		
47	27	0		DIAB,	1	0	0		espont	3400	5	9	HIPOGLUCEM	62A	escas		
48	27	1		DIAB,	4	0	0	PGE2	espont	3700	9	10		62A	N		
49	27	1		DIAB,	4	0	0	PGE2	espont	3700	9	10		62A	N		
50	28	2	1 cesar	DIAB,	1	0	0		CESARE	3080	7	9	DiabMater,	61F	N		

FICHA	ED	Xp	A,OBSTET	INDIC	N	PP	P	COND	PARTO	PESO	1m	5m	INGRESO	E,PL	E,LA	SF	OBSERV
51	28	1	lces,conf	DIAB,	1	0	0		CESARE	2900	5	10		G1F	N		Por C,A,
52	28	1		DIAB,	4	0	0		espont	2540	9	10	madre diab	G1A	N		
53	28	1		DIAB,	1	0	0		espont	3280	9	10		G1A	N		
54	28	0	l aborto	DIAB,	1	0	0		espont	3800	9	10		G2F	N		
55	28	1		DIAB,	1	1	0	P6E2	espont	3610	6	10		G3A	escas		
56	28	1		DIAB,	1	1	0	P6E2	espont	3610	6	10		G3A	escas		lvuel,cord
57	29	1		DIAB,	1	0	0		CESARE	2700	7	9		G1FP	N		PELV MAL B
58	29	2		DIAB,	1	0	0		espont	3450	9	10		G2P	N		
59	29	0		DIAB,	2	0	0		espont	3550	7	10		G1P	N		
60	29	1		DIAB,	0	1	0		espont	3100	9	10		G1FP	N		
61	30	1		DIAB,	1	0	0		espont	3130	9	10		G1A	N		
62	30	2	2ABORTOS	DIAB,	2N	0	0		espont	3160	9	10		G2AP	N		
63	31	0		DIAB,	2	0	0		CESARE	5150	6	8		G1A	N		FalloInduc
64	31	0		DIAB,	3	0	0		CESARE	3800	4	9	SF	Ant	N	SF	SF
65	31	1	l cesar	DIAB,	1	0	0		espont	3230	6	10		G1A	N		
66	31	1		DIAB,	1	0	0		espont	2740	9	10		Post	N		
67	31	1		DIAB,	1	0	0		espont	3200	9	10		G1A	N		
68	32	2		DIAB,	4	0	0		espont	3800	4	10		G1A	N		
69	33	0		DIAB,	1	0	0		CESARE	3710	4	10		G2FI	escas		pelviana
70	33	3		DIAB,	2	0	0		espont	3200	8	10		G1A	N		
71	33	1	l aborto	DIAB,	5	0	0	P6E2	espont	3520	4	7	Diab,Mater	G1A	N		
72	33	0	labor+IF	DIAB,	1	0	0		espont	3600	9	10		G3F	N		
73	34	3	Gesta+DIU	DIAB,	1	0	0		espont	3200	10	10	Diab,Mater	G2AI	N		
74	34	2		DIAB,	3	0	0		espont	4050	10	10		G1A	N		
75	35	1		DIAB,	1	0	0		CESARE	4270	2	8	Diab,Mat	G1A	escas		
76	36	2		DIAB,	3	0	0		CESARE	3960	5	8		G1PF	N		Despropor,
77	36	3	IF / labor	DIAB,	2	0	0		espont	3850	70	90	Hepatomega	G1FP	N		
78	36	1	l cesar	DIAB,	0	1	0		CESARE	3720	10	10		PD	N		
79	37	1	l cesar	DIAB,	1	0	0		CESARE	3800	4	8	Diab,Mater	G1F	N		Por C,A,
80	37	2		DIAB,	1	0	0		espont	3450	9	10		G2F	N		
81	38	1	lces,labor	DIAB,	3	0	0		CESARE	3880	10	10		G1A	N		Despropor,
82	38	1		DIAB,	3	0	0		espont	3740	9	10		G1F	N		
83	38	1		DIAB,	3	0	0		espont	3740	9	10		G1F	N		
84	39	2		DIAB,	1	0	0		espont	3050	9	10		IP	abund		
85	40	4		DIAB,	1	0	0		espont	4030	9	10		G1A	N		
86	40	4	3 abortos	DIAB,	1	0	0		espont	3580	9	10		G1AD	escas		lvuel,cord
87	41	3	l aborto	DIAB,	2	0	0		CESARE	3290	2	7	Hipertermi	G1A	N		
88	41	2	lceslfeto	DIAB,	1	0	0		FORCEP	3650	9	10		G1I	N		
89	41	6	l aborto	DIAB,	4	0	0	PGE2	espont	4200	90	10		G1I	N		
90	18	1	l Feto	DIAB,	1	0	0		FORCEP	3400	3	8	Diab,Mater	G1F	N		
91	18	0		DIAB,	3	0	0		espont	4100	8	9		G1FI	N		
92	19	1		DIAB,	1	0	0		espont	3320	10	10		G1AD	N		
93	23	1		DIAB,	2	0	0		espont	3430	7	9					vuel,cord,
94	24	0		DIAB,	2	0	0		espont	3250	9	10		G1AF	abund		
95	24	0		DIAB,	3	0	1	Cesar	CESARE	3550	8	10	Diab,Mater	G1F	N		Por POC+
96	25	0		DIAB,	1	0	0		espont	3550	10	10		G1AF	N		
97	26	0		DIAB,	2	0	0		espont	3340	9	9	Diab,Mater	Post	escas		
98	26	1		DIAB,	3	0	0		espont	3600	10	10		G1A	N		
99	26	3		DIAB,	2	0	0		espont	4130	10	10		G1P	N		
100	27	3		DIAB,	2	0	0		espont	3760	9	10		G1D	N		

FICHA	ED	Xp	A.OBSTET	INDIC	N	PP	P	COND	PARTO	PESO	Im	Sm	INGRESO	E.PL	E.LA	SF	OBSERV
101	27	1		DIAB,	1	0	0		espont	4020	9	10		G1A	N		
102	27	2		DIAB,	0	1	0		espont	3100	9	10		G1A	escas		
103	28	1		DIAB,	1	0	0		espont	3280	9	10		G1A	N		
104	28	2		DIAB,	3	0	0	PGE2	espont	4340	9	10	Diab,Mater	G1A	N		
105	29	37	1 ceslabort	DIAB,	4	0	0		FORCEP	4450	3	7		G1AD	escas		
106	29	2		DIAB,	1	0	0		espont	3450	9	10		G2P	N		
107	30	1	1 cesar,	DIAB,	2	0	0		CESARE	3490	3	8	C.I.A.,	G2A	N		RCTG NR
108	30	1	1 aborto	DIAB,	4	0	0	PGE2	espont	3520	4	7	Diab,Mater	G1A	N		
109	30	1		DIAB,	2	0	0		espont	3500	10	10	Dab,Mater	G1A	N		
110	30	3		DIAB,	0	1	0	PGE2	espont	2770	9	10		G1A	N		
111	32	3	2 abortos	DIAB,	2	0	0		espont	3320	4	10	Inf,Ovular	G1A	N		
112	33	0		DIAB,	1	0	0		espont	3600	9	10		G3F	N		
113	34	3		DIAB,	3	0	0		espont	3600	10	10		G1A	N		
114	34	1	1 aborto	DIAB,	1	0	0		espont	3830	10	10		G1AI	N		
115	35	1		DIAB,	1	0	0		CESARE	4270	2	8	Diab,Mater	G1A	escas		
116	36	4		DIAB,	2	0	0		espont	4480	9	10		G1A	N		
117	36	4		DIAB,	3	0	0		espont	4480	9	10		G1A	N		
118	37	4	1 aborto	DIAB,	2	0	0	PGE2	espont	2980	8	8	Ingreso	G1D	N		
119	38	2		DIAB,	2	0	0		espont	4020	9	10		G1A	N		
120	38	3		DIAB,	2	0	0		espont	3500	8	10		Post	escas		
121	40	4	3 abortos	DIAB,	1	0	0		espont	3580	9	10	Taquicard,	G1AD	Nscas		
122	41	4		DIAB,	4	0	0	PGE2	CESARE	3750	30	80	Diab,Mater	G1A	N		No Progre,
123	41	2	1 cesarIF	DIAB,	1	0	0		FORCEP	3650	9	10		G1I	N		
124	41	2	1 aborto	DIAB,	2	0	0		espont	3200	9	10		G3D	N		
125	19	0		DIAB,AMNIO	2	0	0		CESARE	3310	8	10	Diab,Mater	G1A	Nscas		Despropor,
126	37	3		EDAD	3	0	0		espont	4820	4	8		G1I	N		
127	17	0		EDEMAs+++	1	0	0	PGE2	CESARE	3500	7	9		AD	abund		
128	15	0		EPILEPSIA	1	0	0		espont	2640	10	10		G1A	N		
129	20	0		EPILEPSIA	2	1	0		espont	3400	10	10		G1A	N		
130	23	2		EPILEPSIA	2	0	0	PGE2	espont	3520	9	10		G3F	N		Vuel,Cord,
131	24	0		EPILEPSIA	1	0	0		espont	3280	9	10		G1A	N		
132	31	1		EPILEPSIA	3	0	0		espont	2800	10	10		G2I	N		
133	0			EPRO	3	0	0		espont	3450	9	10		G1PI	N		
134	15	0		EPRO	1	0	0		CESARE	3250	7	10		G1FP	N		Despropor
135	15	0		EPRO	1	0	0		CESARE	3250	7	10		G1P	escas		
136	15	0		EPRO	1	0	0		espont	3550	9	10		G1P	N		
137	15	0		EPRO	1	0	0		espont	3550	9	10		G1P	N		
138	15	0		EPRO	1	0	0		espont	3930	10	10		G2A	escas		2vuel,cord
139	16	0		EPRO	1	0	0		CESARE	3500	3	7		G3A	escas		
140	16	0		EPRO	2	0	0		espont	3800	9	10		Ant,	N		
141	16	0		EPRO	1	0	0		espont	3950	9	10		G3A	N		
142	16	0		EPRO	2	0	0		espont	3400	9	10		G2A	N		
143	16	0		EPRO	2	0	0		espont	3400	9	10					Cir,Cordon
144	17	0		EPRO	5	0	0		FORCEP	3850	5	10		G1A	N		Error UR
145	17	0		EPRO	1	0	0		espont	3480	9	10		G4PD	escas		
146	17	0		EPRO	2	0	0		espont	3650	9	19		G2AD	N		
147	17	0		EPRO	1	0	0		espont	3680	7	8		G3A	escas		
148	17	0		EPRO	2	0	0		espont	4180	6	10		G1CI	N		
149	17	0		EPRO	2	0	0		espont	4180	9	10		G2CI	N		
150	17	0		EPRO	1	0	0		espont	3240	4	10		G2A	escas		

FICHA	ED	Xp	A,OBSTET	INDIC	N	PP	P	COND	PARTO	PESO	ln	5m	INGRESO	E,PL	E,LA	SF	OBSEV
151	18	0		EPRO	1	0	0		CESARE	3550	4	7		G2FA	escas		BR>48h
152	18	0		EPRO	1	0	0		espont	3720	9	10		G1A	N		
153	18	0		EPRO	2	0	0		espont	3650	10	10		G3FP	escas		
154	18	0		EPRO	1	0	0		espont	2880	8	10		G1I	escas		
155	18	0		EPRO	2	0	0		espont	3800	7	10		G2IP	escas		
156	18	0		EPRO	1	0	0		espont	3900	9	9					
157	18	0		EPRO	1	0	0		espont	2880	8	10		G1I	escas		
158	18	1		EPRO	1	0	0		espont	4280	9	10		G2CP	escas		
159	18	0	1 aborto	EPRO	2	0	0		espont	3500	9	10		G2A	escas		
160	18	0		EPRO	1	0	0		espont	3520	9	10		G2A	N		
161	18	0		EPRU	1	0	0		espont	3500	9	10		G2FP	N		Pelviana
162	18	0		EPRO	2	0	0		espont	3750	9	10		G3FP	escas		
163	18	0		EPRO	3	0	0		espont	2880	3	5	Meconio	G1A	N		
164	18	0		EPRO	0	0	1		CESARE	4064	5	9		G2FP	N		
165	18	0		EPRO	0	1	0		CESARE	3400	4	90		G1AI	escas		Despropor.
166	18	0		EPRO	0	1	0	PGE2	CESARE	3270	3	8		G3FP	escas		Cesar
167	19	0	1 aborto	EPRO	1	0	0		CESARE	3650	4	8		G1A	N		Despropor.
168	19	0		EPRO	1	0	0		espont	3300	9	10		G3AF	N		
169	19	0		EPRO	1	0	0		espont	3950	5	9		G2	escas		
170	19	0		EPRO	1	0	0		espont	3030	9	10		G1F	N		
171	19	1		EPRO	2	0	0		espont	3990	9	10		G1P	N		
172	19	2		EPRO	1	0	0		espont	3400	10	10		G2P	N esc		
173	19	1		EPRO	5	0	0		espont	3470	9	10		G1AF	N		
174	19	0		EPRO	1	0	0		espont	2920	3	7		G3IP	escas		
175	19	0		EPRO	3	0	0		espont	3450	9	10		G1	N		
176	19	0		EPRO	1	0	0		espont	4200	9	10		G2AD	escas		
177	19	0		EPRO	1	0	0		espont	3380	6	10		G3F	N		
178	19	0		EPRO	1	0	0		espont	3750	10	10		G3F	N		
179	19	1		EPRO	3	0	0		espont	3055	9	10		G1D	N		
180	19	0		EPRO	1	0	0		espont	4200	9	10		G2AD	escas		
181	19	0		EPRO	1	0	0		espont	3550	8	10		G1I	N		
182	19	0		EPRO	2	0	0		espont	3120	9	10		G3F	N		
183	19	0		EPRO	1	0	0		espont	3680	10	10		G2AF	gruns		
184	19	0		EPRO	1	0	0		espont	3380	6	10		G2F	N		
185	19	0		EPRO	1	0	0		espont	2950	7	9		G1F	N		
186	19	0		EPRO	3	0	0		espont	4090	9	10		G1A	N		En expuls.
187	20	0		EPRO	1	0	0	PGE2	CESARE	3650	6	10		G2A	N		BR>3d.
188	20	0		EPRO	1	0	0		CESARE	3030	6	10		G3P	escas		
189	20	0		EPRO	1	0	0		FORCEP	2850	3	5					Corioamnio
190	20	1		EPRO	1	0	0		espont	3950	3	8		G1A	N		
191	20	0		EPRO	1	0	0		espont	3580	9	10		G3A	N		
192	20	0		EPRO	1	0	0		espont	3450	9	10		G3A	N		
193	20	0		EPRO	2	0	0		espont	3150	10	10		G1A	N		
194	20	0		EPRO	1	0	0		espont	3200	10	10		G1P	escas		
195	20	0		EPRO	2	0	0		espont	3450	9	10		G2A	N		
196	20	1		EPRO	1	0	0		espont	3650	9	10		G1A	N		
197	20	0		EPRO	1	0	0		espont	3160	3	10					
198	20	1		EPRO	1	0	0		espont	3650	9	10		G1P	N		
199	20	1		EPRO	2	0	0	PGE2	espont	3400	7	10		G1A	N		
200	20	0		EPRO	1	0	0		espont	3000	9	10		G2A	N		

FICHA	ED	Xp	A.	OBSTET	INDIC	N	PP	P	COND	PARTO	PESO	ln	5m	INGRESO	E,PL	E,LA	SF	OBSERV
201	20	0			EPRO	2	0	0		espont	3380	9	10		61F	estas		
202	20	0			EPRO	1	0	0		espont	2960	10	10		62FI	N		
203	20	0			EPRO	2	0	0		espont	3450	9	10		62A	N		
204	20	1			EPRO	1	0	0		espont	3950	3	8	Hiperbilir	61A	N		
205	20	0			EPRO	1	0	0		espont	3310	9	10		62P	N		
206	20	0			EPRO	1	0	0		espont	3050	5	8		61CI	N		
207	20	0			EPRO	2	0	0		espont	3250	9	10		63A	N		
208	20	0			EPRO	1	0	0		espont	2850	10	10		62A	N		
209	20	0			EPRO	1	0	0		espont	3120	10	10		62P	N		
210	20	0	1	aborto	EPRO	1	0	0	P6E2	espont	3740	9	10		61	N		
211	20	0			EPRO	1	0	0		espont	3200	10	10		61P	estas		
212	20	1			EPRO	1	0	0		espont	4100	9	10		61AD	N		DIU
213	20	0			EPRO	1	0	0		espont	3400	8	10		62PD	N		Pelviana
214	20	1			EPRO	1	0	0		espont	2900	9	10		62PI	N		cir,Cordon
215	20	0			EPRO	2	0	0		espont	3100	9	10		63A	estas		
216	20	0			EPRO	1	0	1	cesar	CESARE	2870	2	7	POSTER,ySF	62A	N	SF	
217	20	0			EPRO	2	0	1		CESARE	2870	2	7	Posttermino	62A	Nscas	SF	
218	20	0			EPRO	0	0	1		CESARE	2440	4	8		62FP	N	SF	P+ y SF
219	20	0			EPRO	2	0	1	P6E2	espont	2910	5	8		63I	N	SF	
220	20	0			EPRO	0	0	2	Cesar	CESARE	1880	4	7		61A	N		POCrepel2h
221	20	0			EPRO	2	1	0		espont	3400	4	7		62A	N		
222	21	0			EPRO	2	0	0		CESARE	4230	1	8		63I	N		
223	21	0			EPRO	2	0	0		CESARE	3600	6	10		61A	N		BR >3d
224	21	2			EPRO	2	0	0		espont	3300	9	10		62PF	abund		
225	21	1			EPRO	1	0	0		espont	3620	9	10		61A	N		
226	21	2	1	feto	EPRO	1	0	0		espont	4300	9	10		62FP	estas		
227	21	2			EPRO	1	0	0		espont	3850	9	10		61A	N		
228	21	0			EPRO	1	0	0		espont	3300	6	9		62A	N		
229	21	1			EPRO	3	0	0		espont	4000	10	10		61A	N		
230	21	2	1	forceps	EPRO	1	0	0		espont	4100	9	10		61II	N		
231	21	0			EPRO	1	0	0		espont	3200	3	7		61A	N		
232	21				EPRO	1	0	0		espont	3600	9	10		61A	N		
233	21	1			EPRO	1	0	0		espont	3360	10	10		61A	N		
234	21	0			EPRO	4	0	0		espont	3700	9	10		62A	N		
235	21	0			EPRO	1	0	0		espont	3500	10	10		63FP	estas		
236	21	1			EPRO	1	0	0		espont	3620	9	10		61A	N		
237	21	0			EPRO	1	0	0		espont	3640	6	8		63AD	N		
238	21	1			EPRO	1	0	0		espont	3620	8	10		61A	N		lvuel cord
239	21	0			EPRO	1	0	0		espont	2760	9	10		62CI	N		
240	21	1			EPRO	1	0	0		espont	3360	10	10		61A	N		
241	21	1			EPRO	1	0	0		espont	3360	10	10		61A	N		
242	21	0			EPRO	2	0	0		espont	3050	6	10	aspi-mecon	61P	N		lvuel,cord
243	21	1			EPRO	0	0	1	Cesar	CESARE	3100	3	8		61F	estas		Por POC+
244	21	0			EPRO	0	0	1	ind0x	espont	3260	6	9		62PD	N	SF	
245	21	0			EPRO	0	1	0		CESARE	3620	4	8		FP	N		Despropor
246	21	0			EPRO	0	1	0		FORCEP	2810	3	7	LA fetido	62A	estas		NudoVcord,
247	21	0			EPRO	1	1	0		espont	3920	9	10		62FP	estas		
248	22	0			EPRO	1	0	0		CESARE	3450	2	6		61IP	N		Despropor,
249	22	1	1	cesar	EPRO	1	0	0		CESARE	4000	6	10		62A	N		
250	22	1			EPRO	1	0	0	P6E2	CESARE	4670	4	8		62FP	N		Fallo indu

FICHA	ED	Xp	A.OBSTET	INDIC	N	PP	P	COND	PARTO	PESO	l	5m	INGRESO	E.PL	E.LA	SF	OBSERV
251	22	0		EPRO	1	0	0		FORCEP	3220	8	10		Post	Oligo		
252	22	0		EPRO	1	0	0		FORCEP	3600	10	10		G2A	N		
253	22	0		EPRO	3	0	0		espont	3620	5	10		G1I	N		
254	22	0		EPRO	1	0	0		espont	3500	9	10		G2A	N		
255	22	0		EPRO	3	0	0		espont	3620	5	10		G1I	N		
256	22	0		EPRO	1	0	0		espont	3170	9	10		G2A	escas		
257	22	0		EPRO	1	0	0		espont	4080	9	10		G1P	N		
258	22	0		EPRO	2	0	0		espont	3440	10	10		G1PF	N		
259	22	0		EPRO	2	0	0		espont	3040	10	10		G2A	N		
260	22	0		EPRO	1	0	0		espont	3150	1	8					
261	22	0		EPRU	2	0	0		espont	3040	10	10		G2A	N		
262	22	0		EPRO	2	0	0		espont	3250	10	10		G3AD	N		
263	22	1		EPRO	1	0	0		espont	3600	9	10		G1A	N		
264	22	0		EPRO	3	0	0		espont	3620	5	10		G1PI	escas		
265	22	0		EPRO	1	0	0		espont	3400	8	10		G2A	N		
266	22	0		EPRO	1	0	0		espont	3650	7	10		G1I	abund		
267	22	0		EPRO	1	0	0		espont	3220	10	10		G1A	N		
268	22	0		EPRO	1	0	0		espont	3220	10	10		G1A	escas		
269	23	0		EPRO	1	0	0	Oxito	CESARE	3500	8	10		G1I	N		Despropor,
270	23	0		EPRO	1	0	0	Oxito	CESARE	2650	3	9		G1F	escas		
271	23	0		EPRO	1	0	0	P6E2	CESARE	2800	3	8	Distress				
272	23	0		EPRO	1	0	0		FORCEP	3350	9	10					
273	23	1		EPRO	1	0	0		espont	4280	9	10		G2F	escas		
274	23	0		EPRO	2	0	0	P6E2	espont	2870	9	10		G2A	escas		
275	23	1		EPRO	1	0	0		espont	3280	8	10		G1P	N		
276	23	1		EPRO	1	0	0		espont	3280	8	10		G1P	N		
277	23	0		EPRO	3	0	0		espont	3780	10	10		G2A	N		
278	23	0		EPRO	1	0	0		espont	3400	9	10		G2A	N		
279	23	0		EPRO	1	0	0		espont	3600	9	10		G2CD	escas		
280	23	0		EPRO	3	0	0		espont	3780	10	10		G2A	N		
281	23	1		EPRO	1	0	0		espont	3800	10	10		G1CI	N		
282	23	0		EPRO	3	0	0		espont	3800	8	10		FP	N		
283	23	1		EPRO	3	0	0		espont	4180	9	10		G1A	N		
284	23	1		EPRO	1	0	0		espont	3500	10	10		G2D	N		
285	23	1		EPRO	1	0	0		espont	3450	9	10		G2A	N		
286	23	0		EPRO	1	0	0		espont	3600	10	10		CI	N		
287	23	1		EPRO	1	0	0		espont	3800	10	10		G1CI	N		
288	23	1		EPRO	1	0	0		espont	3400	9	10		G4F	N		
289	23	1		EPRO	2	0	0		espont	3920	9	10		G1FP	abund		
290	23	1		EPRO	1	0	0		espont	3450	9	10		G1P	escas		
291	23	0		EPRO	1	0	0		espont	3800	10	10		G1FD	N		
292	23	0		EPRO	2	0	0		espont	3350	8	10		G2FP	N		
293	23	0		EPRO	1	0	0		espont	3500	5	8		G2A	N		
294	23	0		EPRO	3	0	0		espont	2720	4	6	Distrofic,	G1D	escas		2vuel,Cord
295	23	0		EPRO	0	1	0	Cesar	CESARE	4000	10	10		G2A	N		Despropor,
296	23	1		EPRO	0	1	0	Cesar	CESARE	2920	2	9		G1A	N		Por SF
297	23	0		EPRO	1	1	0		FORCEP	3800	7	9	Observ,	G2A	N		
298	23	2	1 aborto	EPRO	1	1	0		espont	3360	9	10		G1AD	escas		
299	23	0		EPRO	0	1	0		espont	3760	9	10		G1A	N		
300	23	0		EPRO	2	1	0	Oxito	espont	2930	4	10		G3	escas		

FICHA	ED	Xp	A,OBSTET	INDIC	N	PP	P	COND	PARTO	PESO	1m	5m	INGRESO	E,PL	E,LA	SF	OBSERV
301	23	2	1 cesar	EPRO	1	1	0		espont	3850	8	10		AI	N		
302	24	0		EPRO	1	0	0		CESARE	3510	3	7					
303	24	1		EPRO	1	0	0		CESARE	3000	2	8		62PD	N		EPRO+Pelv.
304	24	1	1 cesarea	EPRO	1	0	0		CESARE	4460	5	8		61P	N		
305	24	0	1 aborto	EPRO	1	0	0		FORCEP	3500	8	9					
306	24	1	1 aborto	EPRO	2	0	0		FORCEP	3520	9	10		62F	N		
307	24	1	1 aborto	EPRO	2	0	0		FORCEP	3520	9	10		62F	N		
308	24	0		EPRO	1	0	0		FORCEP	3100	7	10		63A	escas		
309	24	1		EPRO	2	0	0		espont	3350	8	10		62F	N		
310	24	0		EPRO	1	0	0		espont	4250	9	10		63FI	N		
311	24	1		EPRO	2	0	0		espont	3725	9	9		62P	N		
312	24	1		EPRO	1	0	0		espont	3550	9	10		61F	grums		
313	24	1		EPRO	1	0	0		espont	3400	5	9		Ant.	N		
314	24	0	1 aborto	EPRO	3	0	0		espont	3450	9	10		63A	grums		
315	24	0		EPRO	1	0	0		espont	4250	9	10		63FI	N		
316	24	0		EPRO	2	0	0		espont	2840	10	10		62PD	N		
317	24	0		EPRO	1	0	0		espont	3450	9	10		62AF	N		
318	24	0		EPRO	1	0	0		espont	3300	9	10		62FP	escas		
319	24	0		EPRO	1	0	0	P6E2	espont	4150	9	10		61I	N		
320	24	0	1 aborto	EPRO	3	0	0		espont	3450	9	10		62Fa	Grums		
321	24	0		EPRO	2	0	0		espont	3850	9	10		61A	N		
322	24	0		EPRO	1	0	0		espont	3430	8	10		61CI	Nscas		
323	24	0		EPRO	2	0	0		espont	2840	10	10		62PD	N		lvuel.cord
324	24	0		EPRO	1	0	0	Oxito	espont	3750	9	10		61I	escas		
325	25	1	1 cesar	EPRO	1	0	0		CESARE	3650	5	7		62FP	escas		Despropor
326	25	0	1 aborto	EPRO	3	0	0		CESARE	2900	7	9		61A	N		Despropor.
327	25	1	1 cesar	EPRO	1	0	0		CESARE	4070	3	10		61FP	N		Despropor.
328	25	0		EPRO	3	0	0		CESARE	3520	3	8		61I	N		Despropor.
329	25	1	1 aborto	EPRO	1	0	0		CESARE	3850	5	8		AF	N		Despropor.
330	25	0		EPRO	1	0	0		CESARE	3630	2	9		61A	N		Pelviana
331	25	0		EPRO	2	0	0		CESARE	2290	1	7	Bajo peso	63P	escas	SF	SF
332	25	0		EPRO	2	0	0		CESARE	3600	4	8		62A	escas		Despropor.
333	25	1	1 cesar	EPRO	1	0	0		FORCEP	3670	5	10			N		
334	25	1	1 forceps	EPRO	1	0	0		FORCEP	2700	4	7		62AI	N		
335	25	2		EPRO	1	0	0		espont	3620	10	10		61CI	N		
336	25	0		EPRO	1	0	0		espont	3700	9	10		61F	Nscas		
337	25	0		EPRO	4	0	0		espont	3160	6	10		61D	N		
338	25	1		EPRO	1	0	0		espont	3180	6	10		61A	N		
339	25	2		EPRO	1	0	0		espont	3950	9	10		63CI	N		
340	25	0		EPRO	4	0	0	P6E2	espont	3140	6	10		61PI	N		
341	25	0		EPRO	4	0	0		espont	3160	6	10		61D	N		
342	25	0		EPRO	1	0	0		espont	3950	8	9		63I	N		
343	25	1		EPRO	1	0	0		espont	3660	9	10		61A	N		
344	25	2	2 cesar.	EPRO	1	0	0		espont	3580	9	10		61I	N		
345	25	1	1 aborto	EPRO	2	0	0		espont	3650	9	10		61a	N		
346	25	1	1 FETO	EPRO	1	0	0		espont	4100	9	10		61AF	N		
347	25	0		EPRO	1	0	0		espont	3600	9	10		61A	N		
348	25	0		EPRO	2	0	0		espont	4380	7	10		61A	N		
349	25	1		EPRO	1	0	0		espont	4050	6	7		61A	N		
350	25	1		EPRO	1	0	0		espont	3730	9	10		62D	N		

FICHA	ED	Xp	A.OBSTET	INDIC	N	PP	P	COND	PARTO	PESO	in	5m	INGRESO	E.PL	E.LA	SF	OBSERV
351	25	2		EPRD	1	0	0		espont	3800	9	10		G1P	N		
352	25	2		EPRD	1	0	0		espont	3950	9	10		G3CI	N		
353	25	1		EPRD	1	0	0		espont	4200	9	10		G1A	N		
354	25	1		EPRD	1	0	0		espont	3730	9	10		G2D	N		
355	25	1		EPRD	1	0	0		espont	3000	9	10		G1F	N		
356	25	0		EPRD	4	0	0		espont	3160	6	10		G1D	N		
357	25	0		EPRD	1	0	0		espont	3570	9	10		G1A	N		
358	25	3		EPRD	1	0	0		espont	3840	9	10		G1F	N		
359	25	0		EPRD	1	0	0		espont	3100	8	10					
360	25	0		EPRD	1	0	0		espont	3720	9	10		G1A	N		
361	25	1		EPRD	1	0	0		espont	3020	9	10		G3A	escas		
362	25	1		EPRD	1	0	0		espont	3000	9	10		G1PD	N		
363	25	2		EPRD	1	0	0		espont	3950	9	10		G3CI	N		lvuel,cord
364	25	0		EPRD	2	0	0		espont	3650	9	10		G3A	Nscas		Despropor
365	25	0		EPRD	3	0	0		espont	3700	9	10		G3PD	N		
366	25	2		EPRD	2	0	0		espont	3000	8	10		G3AD	escas		
367	25	0		EPRD	1	0	0		espont	3580	7	9		G1FP	N		
368	25	0		EPRD	0	1	0	P6E2	espont	3920	4	8		N	N		
369	25	0		EPRD	2	2	0		CESARE	2870	4	8		G1P	escas		Despropor.
370	26	0		EPRD	1	0	0		CESARE	3800	5	8		G1F	N		
371	26	0	1 aborto	EPRD	2	0	0		CESARE	3300	4	9		G3F	abund		
372	26	1		EPRD	1	0	0		CESARE	3500	2	9		G3A	N		Despropor.
373	26	0		EPRD	3	0	0		CESARE	3550	4	8		G3A	escas		Despropor.
374	26	0		EPRD	1	0	0		CESARE	3800	5	8		G1F	N		Despropor.
375	26	0		EPRD	1	0	0		CESARE	3690	8	10		G2A	N		Pelviana
376	26	0		EPRD	2	0	0		CESARE	3750	9	10		G1P	N		Despropor.
377	26	2	1 aborto	EPRD	2	0	0	P6E2r	CESARE	3000	4	8		G1I	N		FalloInduc
378	26	0		EPRD	1	0	0		FORCEP	3830	4	9					
379	26	0		EPRD	2	0	0		FORCEP	3680	3	7		G3FP	N		
380	26	0		EPRD	1	0	0		espont	3850	9	10		G2A	N		
381	26	1		EPRD	1	0	0		espont	3910	9	10					
382	26	1		EPRD	1	0	0		espont	4200	4	10		G1A	N		
383	26	0		EPRD	1	0	0		espont	3480	4	7		G2FP	N		
384	26	0		EPRD	1	0	0		espont	3600	5	10		G2I	escas		
385	26	1		EPRD	1	0	0		espont	3350	9	10					
386	26	0		EPRD	1	0	0		espont	3050	9	10		ant	N		
387	26	1		EPRD	2	0	0		espont	3280	9	10		G1A	N		
388	26	0		EPRD	2	0	0		espont	3520	10	10		G1A	escas		
389	26	0		EPRD	1	0	0		espont	2850	9	10		G3P	escas		
390	26	0		EPRD	1	0	0		espont	3900	8	10		G2FP	escas		VuelBandol
391	26	1		EPRD	1	0	0		espont	2850	9	10		G2AI	N		2vuel,cord
392	26	0		EPRD	1	1	0		CESARE	3750	7	9		G2D	N	SF	Por SF
393	26	1		EPRD	1	1	0		espont	3500	9	10		G1A	N		
394	26	0		EPRD	0	1	0		espont	2800	9	10					
395	26	1		EPRD	1	1	0		espont	3500	9	10		G1A	N		
396	26	1		EPRD	1	1	0		espont	3500	9	10		G1A	N		
397	26	1		EPRD	0	2	0	P6E2	espont	3300	8	10		G1D	N		lvuelCord
398	27	1	1 cesar	EPRD	20		0		FORCEP	3110	9	10		FP	N		
399	27	0		EPRD	1	0	0		CESARE	4370	8	9		G2FP	N		
400	27	0		EPRD	1	0	0		CESARE	4130	7	9					Despropor.

FICHA	ED	Xp	A,OBSTET	INDIC	N	PP	P	COND	PARTO	PESO	1m	5m	INGRESO	E,PL	E,LA	SF	OBSERV
401	27	1		EPRO	1	0	0		CESARE	3500	5	9		61D	N		No progre
402	27	0		EPRO	2	0	0		CESARE	4020	8	10		63P	N		Despropor,
403	27	0		EPRO	2	0	0		CESARE	4320	6	10					
404	27	0		EPRO	1	0	0		FORCEP	2750	9	10		63FP	escas		
405	27	0		EPRO	1	0	0		FORCEP	3180	10	10		62A	N		
406	27	1	1 cesar,	EPRO	1	0	0		FORCEP	3540	8	10		63AD	N		
407	27	0		EPRO	1	0	0		FORCEP	3600	4	9		63AI	escas		
408	27	1		EPRO	1	0	0		espont	4320	9	10		61A	abund		
409	27	0		EPRO	3	0	0		espont	3800	9	10		62FD	N		
410	27	0		EPRO	1	0	0		espont	3380	9	10		61F	N		
411	27	1		EPRO	1	0	0		espont	4320	9	10		61A	abund		
412	27	1		EPRO	3	0	0		espont	3500	10	10		61A	N		
413	27	1		EPRO	1	0	0		espont	3160	10	10		61FP	N		
414	27	2	1 aborto	EPRO	1	0	0		espont	5150	9	10		61A	N		
415	27	1	1 aborto	EPRO	4	0	0	P6E2	espont	3420	10	10		61IP	escas		
416	27	1		EPRO	1	0	0		espont	4020	9	10		61A	N		
417	27	0		EPRO	1	0	0		espont	4600	9	10		62AI	N		
418	27	0		EPRO	1	0	0		espont	3560	8	10		61A	N		
419	27	2		EPRO	1	0	0		espont	3600	9	10		61P	N		
420	27	0		EPRO	1	0	0		espont	3600	2	8		61A	N		
421	27	1		EPRO	1	0	0		espont	4750	9	10					
422	27	1		EPRO	1	0	0		espont	4750	9	10					
423	27	1		EPRO	1	0	0		espont	3750	10	10		61A	N		
424	27	1		EPRO	1	0	0		espont	3300	10	10		62	escas		
425	27	0		EPRO	1	0	0		espont	3200	10	10		62A	escas		
426	27	1		EPRO	2	0	0		espont	3600	10	10		61I	N		
427	27	1		EPRO	1	0	0		espont	3160	10	10		61FP	N		
428	27	1		EPRO	1	0	0		espont	4030	9	10					
429	27	1		EPRO	2	0	0		espont	3600	10	10		61I	N		2vuel, cord
430	27	1		EPRO	1	0	0		espont	2970	8	10		62FP	escas		Pelviana
431	27	1		EPRO	2	0	0		espont	3750	9	10		61A	N		Vuel, Cord
432	27	0		EPRO	1	0	0		espont	3550	9	10		F	N		
433	27	1		EPRO	0	0	1	P6E2	espont	3300	5	9		61D	escas	SF	
434	27	0		EPRO	0	1	0	cesar	CESARE	4400	4	7		61A	N		Despropor,
435	27	1		EPRO	1	1	0	P6E2	espont	3500	9	10		61A	N		
436	27	4	1 aborto	EPRO	2	1	0		espont	2650	10	10		61A	N		Vuel, Cord,
437	28	0		EPRO	1	0	0		CESARE	3595	5	8		62A	N		Despropor,
438	28	0		EPRO	3	0	0		CESARE	3450	4	8		63FA	escas		
439	28	0		EPRO	3	0	0		CESARE	3450	4	8	Ingreso	63AF	escas	SF	Por SF
440	28	1	1 cesar	EPRO	1	0	0		FORCEP	3570	4	7		61A	N		
441	28	1	1 cesar	EPRO	1	0	0		FORCEP	3370	6	10		62FP	N		
442	28	0		EPRO	1	0	0		FORCEP	3700	4	10		62I	N		
443	28	0		EPRO	1	0	0		FORCEP	3100	1	7	SF				
444	28	1		EPRO	1	0	0		espont	3500	9	10		61A	N		
445	28	0		EPRO	1	0	0		espont	3600	4	9		62A	N		
446	28	1	1 aborto	EPRO	3	0	0	P6E2	espont	3360	8	10		63A	N		
447	28	1		EPRO	1	0	0		espont	3400	5	9		61A	N		
448	28	1		EPRO	1	0	0		espont	4200	9	10		63D	escas		
449	28	1		EPRO	1	0	0		espont	3800	10	10					
450	28	2	1 aborto	EPRO	1	0	0		espont	2800	10	10		62A	N		

FICHA	ED	Xp	A,OBSTET	INDIC	N	PP	P	COND	PARTO	PESO	Im	5m	INGRESO	E,PL	E,LA	SF	OBSERV
451	28	3	1 aborto	EPRO	1	0	0		espont	3650	9	10		G3AD	escas		
452	28	0		EPRO	1	0	0		espont	3520	10	10		G3A	N		
453	28	1		EPRO	1	0	0		espont	2900	8	9		G1FD	N		
454	28	3		EPRO	1	0	0		espont	4650	10	10		G1A	N		
455	28	1		EPRO	3	0	0		espont	3570	8	10		G2PD	N		
456	28	0		EPRO	1	0	0		espont	3170	9	10		G1D	N		
457	28	1		EPRO	3	0	0		espont	4300	8	10		Ant	escas		
458	28	3		EPRO	1	0	0		espont	4650	10	10		G1A	N		
459	28	1		EPRO	1	0	0		espont	3500	9	10		G1A	N		
460	28	0		EPRO	1	0	0	PGE2	espont	3520	10	10		G3A	N		
461	28	1		EPRO	1	0	0		espont	3600	10	10		G2PD	escas		
462	28	1	1ForcepSF	EPRO	1	0	0		espont	3850	9	10					2vuel,cord
463	28	1	1 aborto	EPRO	0	0	1	Cesar	CESARE	2850	4	9		G1A	escas		
464	28	1	1 aborto	EPRO	0	0	1	Cesar	CESARE	2850	4	9		G1A	escas		Por POC+
465	28	0		EPRO	1	1	0	PGE2	CESARE	3360	2	7		G1A	escas	SF	
466	28	2	1 aborto	EPRO	1	1	0	Oxito	CESARE	3200	4	10		G1A	N		Por SF
467	28	1		EPRO	1	1	0		espont	3130	9	10		G1A	N		
468	28	0	1 aborto	EPRO	0	1	0		espont	3150	9	10		G1P	escas		
469	28	1		EPRO	1	1	0		espont	3150	9	10		G2A	N		Prolap,Cor
470	28	1		EPRO	1	1	0		espont	3150	9	10		G2A	NV		Prolap,Cor
471	29	0		EPRO	1	0	0		CESARE	4200	5	10		G2A	N		Despropor,
472	29	0		EPRO	1	0	0		CESARE	3750	6	10		G3A,	N		Despropor,
473	29	2		EPRO	1	0	0		espont	3500	10	10		G1P	escas		
474	29	2		EPRO	2	0	0		espont	3430	9	10		G3I	escas		
475	29	3		EPRO	3	0	0		espont	3750	10	10		G2FP	N		
476	29	1		EPRO	1	0	0		espont	4080	9	10					
477	29	2		EPRO	2	0	0		espont	4100	9	10		G1F	N		
478	29	1		EPRO	1	0	0		espont	4400	9	10		G1CI	N		
479	29	2		EPRO	2	0	0		espont	3450	9	10		G2F	N		
480	29	0		EPRO	1	0	0		espont	3100	10	10					
481	29	1		EPRO	1	0	0		espont	3160	9	10		G1A	N		
482	29	4		EPRO	3	0	0		espont	3750	10	10		G3P	N		
483	29	1	1 aborto	EPRO	2	0	0		espont	3750	8	10		G1P	N		
484	29	1		EPRO	2	0	0		espont	3760	10	10		G1A	N		
485	29	1		EPRO	2	0	0		espont	3250	9	10		G1A	N		
486	29	0		EPRO	1	0	0		espont	4000	8	10					
487	29	2	1 Feto	EPRO	1	0	0		espont	3160	9	10		G2A	escas		
488	29	1	1 aborto	EPRO	1	0	0		espont	4220	10	10		G1I	N		
489	29	1		EPRO	1	0	0		espont	4400	9	10		G1CI	N		
490	29	0		EPRO	2	0	0		espont	3750	9	10		G1A	N		
491	29	1		EPRO	3	0	0		espont	4100	9	10		G1A	N		
492	29	0		EPRO	2	0	0		espont	3750	9	10		G1A	N		
493	29	0		EPRO	1	0	0		espont	3840	9	10		G3P	N		
494	29	1		EPRO	3	0	0		espont	4100	9	10		G1A	N		
495	29	4	1 aborto	EPRO	4	0	0		espont	3650	4	9		G1A	N		2vuel,cord
496	29	0		EPRO	1	0	0		espont	3550	7	10		G3P	escas		NoAguaPost
497	29	3	labor prov	EPRO	4	0	0		espont	4200	10	10		G1A	N		2vuel cord
498	29	3	1 aborto	EPRO	4	0	0		espont	4200	10	10		G1A	N		Vuel,Cord,
499	29	0		EPRO	1	1	0		FORCEP	3400	9	10		G1A	escas		
500	29	1		EPRO	2	2	0		espont	3720	9	10		G1A	abund		

FICHA	ED	Xp	A.	OBSTET	INDIC	N	PP	P	COND	PARTO	PESO	l _m	5 _m	INGRESO	E,PL	E,LA	SF	OBSERV
501	30	1			EPRO	1	0	0		CESARE	4720	2	7		62A	escas		
502	30	0			EPRO	1	0	0		CESARE	3360	5	9		61P	N		Despropor
503	30	1			EPRO	1	0	0	Cesar	CESARE	3880	2	9		62F	N		
504	30	0			EPRO	1	0	0		CESARE	3350	3	9		61F	escas		Despropor,
505	30	2			EPRO	1	0	0		espont	3550	9	10		61D	escas		
506	30	1			EPRO	1	0	0		espont	2800	10	10		61A	N		
507	30	0			EPRO	1	0	0		espont	3500	7	8		63P	N		
508	30	0			EPRO	2	0	0		espont	3650	7	9		61P	N		
509	30	4	1	aborto	EPRO	1	0	0		espont	3000	9	10		62D	N		
510	30	1			EPRO	1	0	0		espont	4140	8	10		61A	N		
511	30	0			EPRO	1	0	0		espont	3830	9	10		63F	escas		
512	30	1			EPRO	2	0	0		espont	3560	9	10		62I	N		
513	30	2			EPRO	1	0	0		espont	3500	10	10		Post	escas		
514	30	1			EPRO	1	0	0		espont	4280	5	7		62IP	N		
515	30	2			EPRO	2	0	0		espont	3050	9	10		63A	N		
516	30	0			EPRO	1	0	0		espont	3270	8	10		61A	N		En expuls
517	30	1			EPRO	1	0	0		espont	3850	9	10					Vuel,cord,
518	30	1	1	cesar	EPRO	0	1	0		FORCEP	3100	4	9		63FP	escas		
519	30	1			EPRO	0	1	1	Cesar	CESARE	4000	9	10		61A	escas		Por POC+
520	31	3			EPRO	1	0	0		CESARE	3840	8	10		61A	N		Deflexion,
521	31	3			EPRO	1	0	0	Cesar	CESARE	3840	8	10		61A	N		
522	31	1			EPRO	1	0	0		espont	3510	9	10		61PD	N		
523	31	4			EPRO	1	0	0		espont	3030	10	10		61F	escas		
524	31	2			EPRO	1	0	0		espont	4080	6	9		62A	N		
525	31	2			EPRO	1	0	0		espont	3700	9	10					
526	31	1			EPRO	2	0	0		espont	4190	9	10		62AD	N		
527	31	2			EPRO	1	0	0		espont	3320	9	10		61D	N		
528	31	1			EPRO	1	0	0		espont	4140	8	10		61A	N		
529	31	2			EPRO	3	0	0		espont	4350	9	10		61A	N		
530	31	3			EPRO	1	0	0		espont	3800	9	10		62FD	N		
531	31	3	1	ABORTO	EPRO	1	0	0		espont	4210	9	10		63FP	ESCAS		
532	31	3			EPRO	0	0	1		CESARE	2940	4	10		62FP	N		
533	31	1			EPRO	2	1	0		FORCEP	3910	1	7		61A	N	SF	
534	32	0			EPRO	1	0	0		CESARE	3440	4	8		61A	N		
535	32	0			EPRO	1	0	0		CESARE	3440	4	8		61A	N		Despropor,
536	32	0			EPRO	1	0	0		CESARE	3100	2	8		62P	escas		
537	32	1	1	cesarea	EPRO	1	0	0		FORCEP	3430	8	10		61A	N		
538	32	2	1	aborto	EPRO	1	0	0		espont	3000	9	10		62FP	N		
539	32	2			EPRO	2	0	0		espont	3200	9	10		61PD	abund		
540	32	0			EPRO	2	0	0		espont	4100	9	10		62P	N		
541	32	3			EPRO	1	0	0		espont	3790	4	7	Ingreso	63AI	N		
542	32	2			EPRO	1	0	0		espont	3000	9	10		62FP	N		
543	32	1			EPRO	1	0	0		espont	4280	9	10		62F	escas		
544	32	2			EPRO	2	0	0		espont	3200	9	10		61PD	abund		
545	32	1			EPRO	1	0	0		espont	3700	9	10					
546	32	2			EPRO	1	0	0		espont	3300	0	0	FETO	61A	N		
547	32	1			EPRO	0	1	0	cesar	CESARE	2920	2	9		61A	N	SF	Por SF
548	32	0	1	aborto	EPRO	1	1	0		espont	4280	10	10		61F	N		
549	32	0	1	aborto	EPRO	0	1	0		espont	3150	9	10		61P	escas		
550	33	1	1	cesar	EPRO	1	0	0		CESARE	3870	5	8					Despropor,

FICHA	ED	Xp	A,OBSTET	INDIC	N	PP	P	COND	PARTO	PESO	1m	5m	INGRESO	E,PL	E,LA	SF	OBSERV
551	33	2		EPRO	4	0	0		espont	4350	7	10		61FD	N		
552	33	2		EPRO	1	0	0		espont	3750	6	10		63AD	N		
553	33	2		EPRO	1	0	0		espont	3300	9	10		61A	N		
554	33	2		EPRO	1	0	0		espont	3650	10	10		61A	N		
555	33	2		EPRO	1	0	0		espont	2750	9	10		63CD	escas		
556	33	2		EPRO	1	0	0		espont	3800	7	8		61P	N		
557	33	3		EPRO	1	0	0		espont	3800	9	10		D	N		
558	33	2		EPRO	3	0	0		espont	3650	7	10		61P	abund		
559	33	2		EPRO	2	0	0		espont	3250	6	10		62AF	N		
560	33	3		EPRO	1	0	0		espont	2950	9	10		61A	N		
561	33	2		EPRO	1	0	0		espont	2750	9	10		63CD	escas		Vuel,Cord,
562	33	2		EPRO	2	0	1	Cesar	CESARE	2200	3	8	Bajo Peso	62I	N		Por PDC+
563	34	0		EPRO	1	0	0		CESARE	2770	9	10	Desnutrido	63FI	escas		
564	34	2		EPRO	1	0	0		CESARE	3320	3	7		63FD	N		
565	34	3		EPRO	1	0	0		CESARE	4060	3	8		61P	N		
566	34	1		EPRO	1	0	0		espont	3850	5	10		62A	escas		
567	34	1		EPRO	4	0	0	PGE2	espont	3370	7	10		61A	N		
568	34	3		EPRO	1	0	0		espont	3800	9	10		63D	N		
569	34	3		EPRO	1	0	0		espont	3410	6	9		61	N		
570	34	3		EPRO	1	0	0		espont	3800	9	10		63DI	N		
571	34	2		EPRO	1	0	0		espont	3000	10	10		61A	N		
572	34	1		EPRO	1	0	0		espont	3720	9	10		61A	N		lvuel,cord
573	34	3		EPRO	0	1	0	PGE2	espont	4330	9	10		63I	escas		
574	35	3	1 cesar,	EPRO	1	0	0		espont	3300	8	10	Deglu,LA	61A	N		
575	35	3		EPRO	0	1	0	Oxito	espont	3800	9	10		61PD	escas		
576	35	3		EPRO	0	1	0	Oxito	espont	3800	9	10		61PD	escas		
577	36	3		EPRO	1	0	0		espont	3660	9	10		62AD	escas		
578	36	3	1ABORTO	EPRO	1	0	0		espont	3800	8	10		63F	ESCAS		
579	37	2	1 cesar	EPRO	2	0	0		CESARE	2840	5	10		62F	escas		Despropor,
580	37	3		EPRO	1	0	0		CESARE	4000	5	10		63I	N		Plac,Previ
581	37	0		EPRO	1	0	0		CESARE	3380	3	7	Depresion	61A	N		Despropor,
582	37	3		EPRO	1	0	0		espont	3300	10	10		61P	N		
583	37	3	1 aborto	EPRO	2	0	0		espont	3470	9	10		61F	N		
584	37	6	1 aborto	EPRO	1	0	0		espont	2910	9	10		63P	N		lvuel cord
585	37	3		EPRO	1	0	0		espont	4500	9	10		61ID	N		Pelviana
586	38	0		EPRO	1	0	0		espont	3500	9	10		61A	N		
587	38	2		EPRO	1	0	0		espont	3000	6	9	Infecc ?	61P	escas		
588	39	3		EPRO	1	1	0	PGE2	CESARE	2970	2	6		63A	escas		Fallo-indu
589	40	3	1 aborto	EPRO	1	0	0		espont	3520	9	10		61AD	N		
590	40	4	1 feto	EPRO	2	0	0		espont	4000	8	10		61P	N		
591	40	10	1 pelviana	EPRO	1	0	0		espont	3150	4	8	SFenExpuls	61FA	N		
592	40	3	1 aborto	EPRO	1	0	0		espont	3520	9	10		61AD	NLIGO		Cir d cord
593	43	11	3 abortos	EPRO	1	0	0	PGE2	espont	5570	9	10		61FP	M esc		
594	44	8	3 abortos	EPRO	4	0	0		espont	3550	9	10		60CI	N		
595	44	8	3abor1Dawn	EPRO	4	0	0	PGE2	espont	3550	9	10		60CI	N		
596	44	8		EPRO	4	0	0		espont	3430	9	10		61A	N		lvuelCord
597	52			EPRO	1	0	0		espont	3700	9	10		61F	N		
598	24	0		EPRO NR	1	0	0		FORCEP	3560	8	10		63FP	N		
599	28	2		EPRO,	3	0	0		espont	3100	10	10		61P	N		
600	36	3		EPRO,	1	0	0		espont	4000	8	10		61a	N		

FICHA	ED	Xp	A.	OBSTET	INDIC	N	PP	P	COND	PARTO	PESD	ln	5m	INGRESO	E,PL	E,LA	SF	OBSERV
601	33	1			EPROECO	1	1	0		espont	2920	80	10		G2AA	N		
602	22	0			EPROechaUR	2	0	0		CESARE	3400	3	7		G2AP	Nscas		Despropor.
603	33	2	3	abortos	ESCOLIOSIS	2	0	0		espont	3400	9	10		G1A	N		
604	35	0			ESTERILID...	2	0	0		forcep	3680	7	10		G1F	N		
605	26	0			ESTERILID	3	0	0		espont	2550	7	10		G1A	N		
606	28	0			ESTERILID	2	0	0		CESARE	4700	3	7		G1A	N		Despropor.
607	28	0			ESTERILID	1	1	0	PGE2	CESARE	3425	2	8		G1F	escas		FalloInduc
608	30	0			ESTERILID	1	0	0		CESARE	3660	1	2	aspi-mecon	G3FP	escas		
609	31	0	1	aborto	ESTERILID	4	0	0		CESARE	4000	2	8		G1P	N		Despropor.
610	32	0	1	aborto	ESTERILID	1	0	0		CESARE	3630	7	9		G2AD	N		BR>24h
611	33	0			ESTERILID	2	0	0		espont	3800	5	9		G2FP	escas		
612	34	0	1	aborto	ESTERILID	2	0	0		espont	3600	4	8		G3PD	escas		
613	35	0	1	aborto	ESTERILID	1	0	0		CESARE	3450	6	10		G1A	N		Despropor.
614	35	0	1	aborto	ESTERILID	1	0	0		CESARE	3450	6	10		G1A	N		Despropor.
615	35	0			ESTERILID	3	0	0		espont	3260	4	8		G1A	N		
616	36	0			ESTERILID	1	0	0		CESARE	3400	2	8		G1A	N		Despropor.
617	36	0			ESTERILID	1	0	0		CESARE	3400	2	8		G1A	N		Despropor.
618	36	0			ESTERILID	1	0	0		CESARE	3400	2	8		G1A	N		Despropor.
619	40	0	1	aborto	ESTERILID	1	0	0		CESARE	3360	2	7		G1A	N		Transversa
620	40	0			ESTERILIDA	1	0	0		CESARE	3260	8	10		G2P	gruws		cesar elec
621	19	0			FETO MACRO	1	0	0		espont	3480	10	10		G2A	N		
622	21	1			FETO MACRO	1	0	0		espont	3740	7	9		G1A	N		
623	21	0			FETO MACRO	1	0	0		espont	3400	9	10		G3I	N		
624	21	1			FETO MACRO	1	1	0		espont	3600	9	10		G1P	N		
625	21	1			FETO MACRO	1	1	0		espont	3600	9	10		G1P	N		
626	25	0			FETO MACRO	1	0	0		FORCEP	3860	2	6		G1FP	N		
627	25	1			FETO MACRO	2	0	0		espont	4500	9	10		G3F	N		
628	25	0			FETO MACRO	1	0	0		espont	4000	10	10		G3F	N		
629	27	2			FETO MACRO	3	0	0		espont	3870	9	10		G1D	N		
630	28	0			FETO MACRO	1	0	0		CESARE	3280	3	8					Despropor.
631	28	1			FETO MACRO	1	0	0		espont	3920	9	10		G1A	N		
632	29	0			FETO MACRO	2	0	0		CESARE	4700	3	7		G1A	escas		
633	29	0			FETO MACRO	2	0	0		CESARE	4100	3	7		G1A	N		Despropor.
634	25	2	1	aborto	HEPATITIS	2	0	0		espont	3610	9	10	Hep.Mater.	G2A	N		
635	28	3	1	aborto	HEPATITIS	1	0	0		espont	3620	9	10		G3AD	escas		
636	23	0			HERPES	1	0	0		espont	3920	8	9		G1A	N		
637	32	1	1	cesarea	HIPERTIROI	3	0	0		CESARE	3430	3	7	BasedowMat	G2AD	N		
638	17	0			HTA	2	0	0		FORCEP	2520	6	10		G3A	N		
639	17	0			HTA	2	0	0		FORCEP	2520	6	10		G3A	N		
640	17	0			HTA	1	0	0		espont	3290	10	10		G1A	N		
641	18	0			HTA	2	0	0		espont	3250	9	10		G1A	N		
642	18	0			HTA	3	0	0		espont	3160	10	10		G3F	escas		
643	19	0			HTA	2	0	0		espont	4600	9	9		FA	N		
644	19	0			HTA	3	0	0		espont	4090	9	10		G1P	N		
645	19	0			HTA	1	0	0		espont	2700	9	10		G2A	N		
646	19	1	1	cesar	HTA	1	0	0		espont	2750	9	10		G3A	N		
647	19	0			HTA	2	0	0		espont	4600	9	9		G1FA	escas		lvueliCord
648	20	0			HTA	2	0	0		CESARE	3000	5	9					BR>24h
649	20	0			HTA	1	0	0		espont	3500	9	10		G2A	N		
650	20	0			HTA	3	0	0		espont	3770	6	8		G2CD			

FICHA	ED	Xp	A,OBSTET	INDIC	N	PP	P	COND	PARTO	PESO	ln	Sm	INGRESO	E,PL	E,LA	SF	OBSERV
651	21	0		HTA	2	0	0		CESARE	2800	2	6	Meconio	63F	N		Pelviana
652	21	1		HTA	1	1	0		espont	2850	9	10		61A	escas		
653	22	1	cesar+F	HTA	1	0	0		CESARE	2950	8	10	Hiperterm.	61A	N		Por toxemi
654	22	0		HTA	2	0	0		espont	3660	9	10					
655	22	0		HTA	2	0	0		espont	3500	9	10		61A	N		
656	22	0		HTA	2	0	0		espont	3500	9	10		61A	N		lvuel,cord
657	22	0		HTA	0	2	0	Cesar	CESARE	3400	2	8		61A	N		
658	23	0		HTA	1	0	0		CESARE	3540	2	8		61A	N		
659	23	1	1 cesar	HTA	2	0	0		CESARE	4160	4	10		61PF	N		Deflexio
660	23	1		HTA	2	0	0		espont	3550	9	10		61P	N		
661	23	0		HTA	1	0	0		espont	3600	9	10					
662	23	1		HTA	2	0	0		espont	3550	9	10		61P	escas		
663	23	1		HTA	1	0	0		espont	3180	9	10		61A	N		
664	23	0		HTA	3	0	0		espont	3200	9	10		63FP	N		
665	23	0		HTA	2	0	0		espont	3600	9	10		Ant, N			
666	23	0		HTA	2	0	0		espont	2780	10	10		61A	N		Vuel,Cord,
667	24	0		HTA	1	0	0		espont	2750	5	8		61D	N		
668	24	1		HTA	2	0	0		espont	2600	9	10		61CI	N		
669	24	1		HTA	4	0	0		espont	2600	9	10		61CI	N		
670	24	0		HTA	1	0	0	PGE2	espont	3400	9	10		63CD	escas		
671	24	2		HTA	5	0	0		espont	3960	10	10		62A	N		2Vuel,Cord
672	24	0		HTA	0	1	1	PGE2	espont	3280	7	9		63A	N	SF	
673	25	1	1 cesar	HTA	5	0	0		CESARE	3800	1	6	SF	61A	N		
674	25	2		HTA	2	0	0		CESARE	2940	4	8		62F	N	SF SF	
675	25	1		HTA	2	0	0		espont	3400	10	10		62AI	N		
676	25	0		HTA	2	0	0		espont	4050	9	10		62A	N		
677	25	0		HTA	1	0	0		espont	3040	6	9		63F	escas		
678	25	0		HTA	3	0	0		espont	3040	6	9		61FP	grums		
679	25	1		HTA	2	0	0		espont	3400	10	10		62AI	N		lvuelCord
680	25	1		HTA	2	0	0		espont	3400	10	10		61A	N		Vuel,Cord,
681	26	0		HTA	1	0	0		CESARE	3520	9	10		62AD	escas		Despropór,
682	26	0		HTA	1	0	0		FORCEP	3000	7	8		63FP	N		
683	26	1		HTA	1	0	0		espont	3360	10	10					
684	26	0		HTA	1	0	0		espont	3150	9	10		62CI	N		
685	26	0		HTA	3	0	0		espont	2530	7	10		61Ae	escas		
686	26	1		HTA	2	0	0		espont	3760	9	10		62A	N		
687	26	0		HTA	1	0	0		espont	2300	9	10					
688	26	0		HTA	1	0	0		espont	3480	3	9					
689	26	0	1 aborto	HTA	2	0	0		espont	2900	10	10		63A	N		
690	26	0		HTA	5	0	0		espont	3350	9	10		Post	N		
691	26	2		HTA	1	0	0		espont	2600	10	10		61F	N		
692	27	0		HTA	2	0	0		CESARE	2900	2	7	Polimalfor				Despropor,
693	27	1		HTA	1	0	0		espont	3820	9	10		61A	N		
694	28	4	1ceslabort	HTA	1	0	0		FORCEP	3940	9	10		62D	N		
695	28	0		HTA	3	0	0		espont	2700	10	10		62A	N		
696	28	0		HTA	2	0	0		espont	3500	10	10		63A	N		
697	28	3	1 aborto	HTA	3	0	0		espont	3100	5	8		PI	N		
698	28	3	1 aborto	HTA	3	0	0		espont	3100	5	8		Post	N		Vuel,Cord,
699	28	3	1 aborto	HTA	3	0	0		espont	3100	5	8		CIP	N		vuel,cord,
700	28	1		HTA	1	1	0		espont	3600	10	10		61A	N		

FICHA	ED	Xp	A,OBSTET	INDIC	N	PP	P	COND	PARTO	PESO	1m	5m	INGRESO	E,PL	E,LA	SF	OBSERV
701	29	0		HTA	2	0	0		FORCEP	2900	7	10		GII	N		
702	29	0		HTA	3	0	0		FORCEP	2900	7	10		GII	N		
703	29	1		HTA	1	0	0		espont	3150	4	7	Distress	G1	N		Cord,Bando
704	30	0		HTA	1	0	0		CESARE	2850	3	9		G1FP	N		SF Por SF
705	30	2		HTA	1	0	0		espont	3150	9	10		G1PD	N		
706	30	0		HTA	1	0	0		espont	3250	10	10					
707	30	1		HTA	3	0	0		espont	3000	6	9		G1A	N		
708	30	2		HTA	1	0	0		espont	3150	9	10		G3AF	N		
709	30	1		HTA	1	0	1		CESARE	3500	4	10		G2FP	N		
710	30	2	1 cesar	HTA	1	1	0	Oxito	espont	3800	4	10					
711	31	1	1 Feto	HTA	3	0	0		FORCEP	2150	5	8	Desnutric.	G1P	N		
712	31	3		HTA	1	0	0		espont	3920	10	10		G1AI	N		
713	31	1	1 aborto	HTA	1	0	0		espont	3830	10	10		G1AI	N		
714	31	2		HTA	1	0	0		espont	3540	5	9		G1FD	N		
715	31	1		HTA	4	0	0		espont	2650	8	10		G1A	N		
716	31	1	1 Feto	HTA	3	0	0		espont	2150	5	8	Desnutrido	G1P	N		
717	31	1		HTA	2	0	0		espont	2900	9	10		G2A	N		
718	31	1		HTA	1	0	0		espont	3400	9	10		G3FA	N		
719	31	1		HTA	1	0	0		espont	3830	10	10		G1AI	N		
720	31	1		HTA	2	0	0		espont	2900	9	10		G2A	N		
721	31	1		HTA	2	1	0		espont	2650	8	10		G1A	N		
722	32	3		HTA	1	0	0		espont	3350	4	10		G1A	escas		
723	32	2		HTA	1	0	0		espont	3350	4	9		G1a	escas		
724	32	1	1 aborto	HTA	1	0	0		espont	3400	6	10		G1P	N		
725	32	1	1 aborto	HTA	1	0	0		espont	3400	6	10		G1P	N		
726	32	4		HTA	1	0	0		espont	3940	4	10		Post	gruns		
727	32	2		HTA	1	0	0		espont	3650	9	10		G1A	escas		
728	32	1		HTA	3	0	0		espont	3350	10	10		G1A	N		
729	33	1		HTA	3	0	0		espont	2410	10	10	Hiperbilir	G1A	N		
730	33	3		HTA	1	0	0		espont	4190	10	10		G1AI	N		
731	33	1		HTA	2	0	0		espont	2410	10	10		G1A	N		
732	33	2		HTA	1	0	0		espont	2750	8	10		G3P	escas		
733	33	3	1 Feto	HTA	1	0	1	PGE2	espont	2200	9	10		G1A	escas		
734	33	1		HTA	1	1	0	Obser	CESARE	3450	3	8		G1A	N		No progre.
735	34	0		HTA	3	0	0		CESARE	3670	3	7		G2F	N		
736	34	0		HTA	2	0	0	PGE2	CESARE	3670	3	7		G1A	N		FalloInduc
737	34	2	1 cesar	HTA	1	0	0		CESARE	2750	7	10		G1I	N		Transversa
738	34	3	2F+1Ablices	HTA	2	0	0	Elect	CESARE	2280	8	10		G1A	N		VORL+ FTA+
739	34	0		HTA	2	0	0		FORCEP	3800	9	10		G1A	N		
740	34	7		HTA	3	0	0		espont	4000	9	10		G2A	N		
741	34	2	1 aborto	HTA	2	0	0		espont	3230	10	10		G2A	escas		
742	34	0	1 aborto	HTA	3	0	0		espont	3700	9	10		G1A	N		
743	34	4		HTA	3	1	0		espont	3600	5	10		G3PI	N		
744	34	3		HTA	1	1	0	PGE2	espont	3840	10	10		G3AD	N		
745	34	4		HTA	2	1	0		espont	3600	9	10		G3PI	N		
746	35	3	1 aborto	HTA	5	0	0		espont	3450	9	10		G1P	N		
747	35	0		HTA	1	0	0		espont	3150	9	10		G2CD	escas		
748	35	3		HTA	3	0	0		espont	3720	8	10		G1FA	N		
749	35	3		HTA	1	0	0		espont	3720	8	10		G2F	N		Vuel,Cord,
750	35	0		HTA	0	1	0	CESAR	CESARE	3750	3	7		G3AP	abund		Despropor.

FICHA	ED	Xp	A,OBSTET	INDIC	N	PP	F	COND	PARTO	PESO	ln	Sm	INGRESO	E,PL	E,LA	SF	OBSERV
751	36	0	2 abortos	HTA	3	0	0		CESARE	2700	3	8		G1I	N		Despropor,
752	36	3		HTA	4	0	0		espont	3500	8	10		G1F	N		
753	36	3		HTA	3	0	0		espont	3500	8	10		G1F	N		
754	36	3	2 abortos	HTA	1	0	1	Oxito	espont	2170	8	10	Bajo peso	G1D	N	SF	
755	36	1		HTA	0	1	0		espont	2130	10	10		G3F	N		
756	37	5		HTA	1	0	0		espont	4180	10	10		G2FA	N		
757	37	3		HTA	1	0	0		espont	3300	10	10		G1P	N		
758	37	3	1 aborto	HTA	2	0	0		espont	4720	6	7		G2P	N		
759	37	3		HTA	0	1	1	P6E2	CESARE	2690	4	8	SF+enf,mat	G1F	N	SF	
760	38	1	1 cesar,	HTA	1	0	0		espont	2300	10	10		G1PF	N		
761	38	1	1 cesar	HTA	1	0	0		espont	2360	10	10		G1PF	N		
762	40	5	2abor+ices	HTA	1	1	0		CESARE	2850	6	9					Por C,A,
763	41	4		HTA	1	1	0		espont	3600	9	10		G1CD	N		
764	41	8		HTA	0	2	0	Oxito	espont	3350	2	7					
765	42	2	1 cesar	HTA	1	1	0		espont	3350	6	10		Ant	N		
766	46	5	2 abotos	HTA	3	0	0		espont	2700	10	10	CaidaSuelo	G1I	N		
767	39	4		HTA,	1	0	0		espont	3130	10	10		G1PF	escas		
768	33	3		HTAB,	2	0	0		espont	3840	9	10		G1AF	Nbund		
769	33	0		HTAFechaUR	3	0	0		FORCEP	3110	3	80		G2I	Nscas		
770	24	0		HTAO	3	0	0		CESARE	3400	7	90		G3A	abund		
771	25	1	1 cesaro	HTA	3	0	0		CESARE	3800	1	6	SF	G1A	Nscas	SF	Por SF
772	26	0	1 aborto	HTAO	1	0	0		CESARE	3900	7	90		G2A	N		Despropor,
773	26	0		HTAO	1	0	0		CESARE	3330	5	90		G2I	N		No progre,
774	29	0		HTAO	2	0	0		FORCEP	2900	7	10		G3CI	N		
775	37	4		HTAO	1	0	1	Cesar	CESARE	3100	8	10		G1PD	Nscas		
776	26	2		HepatitisB	3	0	0		espont	3610	9	10	Hepat,Mat,	G3AI	N		
777	23	3	1 Feto	H	2	0	0		espont	3250	9	10		G1A	escas		
778	24	1	1 Malfor..	H	2	0	0		espont	2560	7	9					
779	28	0	1 Feto	H	2	0	0		espont	2800	9	10		G1A	abund		Vuel,Cord,
780	29	2	ices+1F	H	1	0	0		CESARE	3025	3	8		G1A	N		
781	30	1	1abort,1F	H	1	0	0		espont	2710	9	10		G1A	N		
782	30	2	FetoMalfor	H	1	0	0		espont	3550	9	10		G2A	escas		
783	31	1	alt psi-mo	H	1	0	0		espont	3600	9	10					
784	31	1	2 abortos	H	2	0	0		espont	3200	9	10		Ant,	N		
785	31	4	1 Feto	H	1	0	0		espont	4000	9	10		G2A	N		
786	31	0	1 aborto	H	4	1	0		CESARE	4000	2	8		G1P	N		Despropor,
787	32	2	Mola hidat	H	1	0	0	P6E2	espont	4220	7	9		G3AI	N		
788	33	0		H	2	0	0		espont	3220	4	9		PI	N		
789	33	2	2abort,1F	H	2	0	0		espont	3400	9	10		G1A	N	0	
790	33	1	2abor+1F	H	3	1	0	P6E2	CESARE	3640	3	9		G1AD	N		Mal baremo
791	34	2	labor+2ces	H	0	1	0	Cesar	CESARE	2710	9	10		G1AF	escas		Por C,A,
792	34	2	2ces,labor	H	0	2	0	Cesar	CESARE	2710	9	10					C,A,+PP
793	37	2	1F+1cesar	H	2	0	0		CESARE	3700	6	10		G1A	N		
794	20	0		INF,URINAR	1	0	0		espont	3120	9	10		G1A	N		
795	23	0		INF,URINAR	1	0	0		espont	3000	9	10		G2P	N		
796	29	1	1 cesar	INF,URINAR	4	0	0		CESARE	3500	4	7		G1CD	escas		Despropor,
797	29	1	1 cesar	INF,URINAR	3	0	0		CESARE	3500	4	7		G1CD	escas		Despropor,
798	30	1	1 aborto	INF,URINAR	1	0	0		espont	3240	9	10		G2A	N		
799	30	1		INF,URINAR	0	0	1	P6E2	espont	2960	6	10					SF
800	25	0	2 abortos	INFERTIL,	1	0	0		espont	2520	8	9		G2FP	N		

FICHA	ED	Xp	A,OBSTET	INDIC	N	PP	P	COND	PARTO	PESO	ln	5m	INGRESO	E,PL	E,LA	SF	OBSERV
801	25	0		INFOR,ECO	3	0	0		espont	2800	9	10		G3FP	N		
802	34	2		INSUF CARD	4	0	0		espont	4760	4	10		G0P	N		
803	36	0		Ip ANOSA	1	0	0		espont	3100	5	10		G2A	escas		
804	40	0		Ip ANOSA	1	0	0		CESARE	3260	8	10		G3FP	N		
805	40	0		Ip ANOSA	2	0	0		CESARE	3810	3	8		G1FP	N		
806	40	0		Ip ANOSA	0	1	0	PGE2	espont	3150	9	10		G1A	escas		
807	41	0	2 abortos	Ip ANOSA	2	0	0		CESARE	3740	5	9		G1FP	N		Despropor,
808	30	1		MIDMA UTER	1	0	0		espont	3100	9	10		G2CI	N		
809	23	0		Metro3erTr	1	0	0		espont	3250	7	10		G2A	N		
810	26	0		Metro3erTr	3	0	0		espont	2530	7	10		G1A	escas		
811	31	0		Metrorrag,	0	1	0		CESARE	3950	4	8		G1P	abund		PlacMargin
812	20	0		NR	1	0	0		espont	3100	10	10					
813	15	0		OBESIDAD	0	1	0	Oxito	CESARE	3750	2	10			N		FalloInduc
814	16	0		OBESIDAD	2	0	0		espont	3530	9	10		G1A	N		
815	18	0		OBESIDAD	2	0	0		CESARE	3750	10	10		G2A	N		
816	18	0		OBESIDAD	1	0	0		espont	3240	9	10		G2AD	N		
817	19	0		OBESIDAD	3	0	0		espont	3750	10	10		G1FP	N		
818	20	0		OBESIDAD	2	0	0		espont	3680	9	10		G1FP	escas		2vuel,cord
819	22	0		OBESIDAD	2	0	0		espont	3660	9	10		G2FP	N		
820	25	0		OBESIDAD	1	0	0		CESARE	4000	8	10		G1P	gruns		Despropor,
821	29	2		OBESIDAD	3	0	0		espont	3500	8	10		G1FP	N		
822	29	2		OBESIDAD	3	0	0		espont	3500	8	10		G1FP	N		
823	31	1		OBESIDAD	1	0	0		espont	4100	7	9		G1P	N		
824	35	2	1 Feto	OBESIDAD	3	0	0		CESARE	3100	5	10		G2F	escas		Transvers,
825	21	0		OLIGDAMNIO	1	0	0		espont	3200	3	8		G3P	escas		
826	21	0		OLIGDAMNIO	1	0	0		espont	3200	3	8		G3P	M esc		
827	23	1		OLIGDAMNIO	4	0	0		espont	3500	7	10		G3FP	M esc		2vuel cord
828	24	0		OLIGDAMNIO	2	0	0		FORCEP	3560	8	10		G3P	escas		
829	24	0		OLIGDAMNIO	1	0	0		espont	3350	10	10					
830	25	1		OLIGDAMNIO	1	0	0		espont	3300	9	10		G1D	N		
831	26	2	1 aborto	OLIGDAMNIO	1	0	0		espont	3570	8	10		G2A	escas		
832	27	2		OLIGDAMNIO	0	1	0	PGE2	espont	2870	10	10		PD	escas		
833	27	2		OLIGDAMNIO	0	1	0	PGE2	espont	2870	10	10		DP	escas		
834	28	1		OLIGDAMNIO	3	0	0		espont	3500	4	9		G1P	escas		
835	29	2		OLIGDAMNIO	1	0	0		espont	3800	9	10		G3LI	M ESC		
836	30	0		OLIGDAMNIO	2	0	0		CESARE	3360	5	9		G1P	N		
837	30	0		OLIGDAMNIO	1	0	0		espont	3680	9	10		G3P	escas		
838	30	0		OLIGDAMNIO	2	0	0		espont	3400	9	10		G3A	escas		
839	30	2		OLIGDAMNIO	1	0	0		espont	3100	9	10		G2FP	escas		
840	30	0		OLIGDAMNIO	1	0	0		espont	3680	9	10		G3P	escas		
841	30	1		OLIGDAMNIO	3	1	0		espont	3500	9	10		G3A	M esc		
842	31	1	1 forceps	OLIGDAMNIO	1	0	0		espont	3000	10	10		G3FI	oligo		
843	33	3		OLIGDAMNIO	0	1	0		espont	3210	9	10		G1FA	escas		
844	36	4	1 aborto	OLIGDAMNIO	2	0	0		espont	3280	8	10		G1A	escas		
845	33	1	1 cesar	OLIGDAMNIO	0	1	0		CESARE	2440	2	6		G2FP	N	SF	
846	23	0		PELVIANA	1	0	0		espont	3900	9	10		G2D	escas		
847	31	1		PELVIANA	2	0	0		espont	3710	7	9		G2FP	N		
848	27	0		PELVIANAUR	1	0	0		espont	3560	3	8	Taquicard,	G2AP	Nscas		
849	34	4		PLAC,MARGI	1	0	0		CESARE	3100	3	7		Lat,	escas		Plac,Previ
850	25	0		PREECLAMSI	1	0	0	PGE2	CESARE	2210	2	7		G2	N		

FICHA	ED	Xp	A,OBSTET	INDIC	N	PP	P	COND	PARTO	PESO	1m	5m	INGRESO	E,PL	E,LA	SF	OBSERV
851	15	0		RCIU	1	0	0		CESARE	3160	5	8		62A	N		Despropor
852	15	0		RCIU	3	0	0		CESARE	2380	5	10		61AF	N		
853	15	0		RCIU	2	0	0		espont	2830	10	10		61F	N		
854	16	0		RCIU	1	0	0		espont	3308	9	10		62P	N		
855	17	0		RCIU	2	0	0		espont	3400	9	10		63P	Nscas		
856	17	0		RCIU	1	1	0		espont	2360	6	9	Bajo peso	63A	N		1vuel, cord
857	18	0		RCIU	1	0	0		FORCEP	2280	5	8		62FP	N		
858	18	0		RCIU	1	0	0		espont	2780	9	10					
859	18	0		RCIU	1	0	0		espont	2750	9	10		61P	N		
860	18	0		RCIU	4	0	0		espont	2450	7	10		61FD	escas		
861	18	0		RCIU	2	0	0		espont	3150	9	10		62	N		
862	18	0		RCIU	1	0	0		espont	3400	9	10		61A	N		
863	19	0		RCIU	3	0	0		CESARE	2200	2	6	BAJO PESO	62P	escas		Despropor
864	19	0		RCIU	2	0	0		CESARE	2200	2	6	Bajo peso	62P	escas		Despropor,
865	19	1		RCIU	1	0	0		espont	2560	9	10					
866	19	0		RCIU	4	0	0		espont	2600	9	10		62CD	escas		
867	20	1		RCIU	2	1	0		espont	2710	9	10		62A	N		
868	21	0		RCIU	1	0	0		espont	2770	10	10		63P	escas		
869	21	1		RCIU	2	0	0		espont	2720	9	10		62A	N		
870	21	0		RCIU	4	0	0		espont	2370	9	10		61FP	N		
871	21	0		RCIU	1	0	0		espont	3300	10	10		62FP	N		
872	21	0		RCIU	2	0	0		espont	2970	9	9		61P	N		
873	21	0		RCIU	2	0	0		espont	2750	9	10		61A	escas		
874	22	1	aborto	RCIU	1	0	0		CESARE	3300	3	8		61P	N		Metrorragi
875	22	0		RCIU	1	0	0		CESARE	2500	8	10		P	escas		Por pelvia
876	22	1		RCIU	1	0	0		espont	2620	10	10		61A	N		
877	22	0		RCIU	1	0	0		espont	2280	9	10		63F	N		
878	22	0		RCIU	4	0	0		espont	2500	9	10		63A	N		
879	22	1		RCIU	0	1	1	Cesar	CESARE	2680	5	9		61A	N		
880	23	1		RCIU	2	0	0		espont	2950	9	10		63FP	N		
881	23	0	1 aborto	RCIU	3	0	0		espont	2970	5	9		61F	escas		
882	23	1	1 pelviana	RCIU	1	0	0		espont	2120	9	10	Bajo peso	61P	N		
883	23	0		RCIU	2	0	0		espont	2840	9	10		63P	N		
884	24	0		RCIU	2	0	0		CESARE	2770	6	10		61A	escas		
885	24	0		RCIU	2	0	0		espont	3200	9	10		61A	N		
886	24	1		RCIU	3	0	0		espont	2400	6	9	Bajo peso	62F	N		
887	24	3		RCIU	2	0	0		espont	2700	10	10		63	escas		
888	24	0		RCIU	1	0	0		espont	2200	9	10	Bajo peso	61I	N		2vuel, cord
889	25	0		RCIU	3	0	0		CESARE	3430	2	7		61P	N		Despropor,
890	25	1		RCIU	2	0	0		espont	3060	10	10		61I	N		
891	25	1	1 aborto	RCIU	2	0	0		espont	2040	8	10		62A	N		
892	25	1		RCIU	2	0	0		espont	3060	10	10		61P	N		
893	25	0		RCIU	1	0	0		espont	3370	9	10		63I	N		
894	26	0		RCIU	2	0	0		espont	2770	7	9		62A	N		
895	26	1		RCIU	1	0	0		espont	3300	9	10		62A	N		
896	26	1		RCIU	1	0	0		espont	2200	9	10	BAJO PESO	61A	N		
897	26	1		RCIU	3	0	0		espont	3500	5	9	Postermi	62FP	escas		
898	26	0		RCIU	1	0	0		espont	2000	0	0	FETO	Prev	N		Coag Retro
899	26	1	1 aborto	RCIU	1	0	0		espont	2800	3	6	Cromosomop	61P	N		
900	27	2	1cesar,	RCIU	4	0	0		CESARE	2950	2	8		63F	N		BR C,A,

FICHA	ED	Xp	A,OBSTET	INDIC	N	PP	P	COND	PARTO	PESO	l _m	5m	INGRESO	E,PL	E,LA	SF	OBSERV
901	27	4		RCIU	1	0	0		espont	2900	10	10		61A	N		
902	27	1		RCIU	3	0	0		espont	3340	9	10		60CD	N		
903	27	0		RCIU	2	0	0		espont	2900	10	10		FI	N		
904	27	0		RCIU	1	0	0		espont	2250	9	10	Bajo peso	63I	N		
905	27	1		RCIU	3	0	0		espont	3340	9	10		61A	N		
906	27	0		RCIU	2	0	0		espont	290H	10	10		61FI	N		Vuel,Cord,
907	28	1	1 cesar,	RCIU	1	0	0		CESARE	2600	2	7		61F	N		Despropor,
908	28	1		RCIU	1	0	0		CESARE	2580	10	10		61A	N		Por C,A,
909	28	0		RCIU	4	0	0		FORCEP	2750	6	9		61A	N		3cir,cord
910	28	0		RCIU	1	0	0		espont	2550	9	10		62FP	escas		
911	28	4		RCIU	1	0	0		espont	2550	9	10		62F	N		
912	28	1		RCIU	2	0	1	PGE2	CESARE	2580	4	8		61A	escas	SF	
913	28	0		RCIU	0	1	0		espont	2630	9	10		61A	abund		
914	29	1	1 cesar,	RCIU	1	0	0		FORCEP	3150	7	9		61A	N		
915	29	1	1 cesar	RCIU	4	0	0		FORCEP	2650	2	7	Posterm	61A	N		
916	29	0		RCIU	1	0	0		cesare	3620	2	8		63P	N		
917	29	0		RCIU	1	0	0		espont	2900	9	10		61CD	N		
918	29	0		RCIU	2	0	0		espont	2680	3	9	Bajo peso	61CD	N		
919	29	1		RCIU	1	0	0		espont	2700	9	10		62A	N		
920	29	1		RCIU	1	0	0		espont	4000	9	10		62AI	N		Vuel,Cord,
921	29	1	1 aborto	RCIU	3	0	0		espont	3390	9	10		61A	N		
922	30	2	1 cesar,	RCIU	1	0	0		FORCEP	3200	6	10		61FD	N		
923	30	0		RCIU	4	0	0		espont	3200	8	10		61I	N		
924	30	1		RCIU	2	0	0		espont	3200	9	10		61AI	N		
925	30	1		RCIU	2	0	0		espont	3500	10	10		62I	grums		
926	30	0		RCIU	2	0	0		espont	2550	8	10		61A	N		
927	30	1	1 aborto	RCIU	1	0	0		espont	2250			Bajo peso	62P	escas		
928	30	2	1 cesarea	RCIU	4	0	0		espont	3650	4	9		61PD	N		
929	30	0		RCIU	3	0	0		espont	3300	3	10		61A	N		lvuel,cord
930	31	0		RCIU	3	0	0		CESARE	3600	7	10		62P	N		
931	31	4		RCIU	3	0	0		espont	3720	9	10		61A	N		
932	31	4		RCIU	3	0	0		espont	3720	9	10		61A	N		
933	31	1		RCIU	1	0	0		espont	2700	10	10		62P	escas		
934	32	1	1 cesar,	RCIU	2	0	0		CESARE	2440	3	9		63A	N		
935	32	2		RCIU	1	0	0		espont	3280	9	10		62FP	N		
936	32	1	1 forceps	RCIU	1	0	0		espont	3400	9	10		62D	escas		
937	32	1		RCIU	4	1	0		espont	2700	10	10		62A	N		
938	33	1	1 cesar	RCIU	4	0	0		FORCEP	3100	9	10		61P	escas		
939	33	1n	1 cesar	RCIU	4	0	0		FORCEP	3100	9	10		61P	N		
940	33	2		RCIU	2	0	1	Cesar	CESARE	2200	3	8	Distrofico	62I	N		
941	35	1	1 aborto	RCIU	2	0	0		espont	3100	7	9		61A	N		
942	37	4		RCIU	1	0	0		espont	3880	9	10		61A	N		
943	38	4		RCIU	4	0	0		espont	3430	10	10		63FP	abund		
944	39	1	1 FETO	RCIU	3	0	0		CESARE	3500	3	8		61PF	N		Pelviana
945	39	1	1 feto	RCIU	3	0	0		CESARE	3500	3	8		61FP	N		Pelviana
946	42	1	1 cesar	RCIU	2	0	0		CESARE	3160	6	9		61A	N		Despropor,
947	43	5		RCIU	0	0	1	Cesar	CESARE	1610	1	3	MALFORMADO	61P	OLIGO		
948	22	0		RCIU,AMNIO	1	0	0		espont	2470	8	90		61P	Nscas		
949	26	0	1 Feto	RCIURILID,	1	0	0		espont	2950	9	10		61FD	N		
950	15	0		RCTG NR	3	0	0		espont	3140	8	10		63CI	N		

FICHA	ED	Xp	A.	OBSTET	INDIC	N	PP	P	COND	PARTO	PESO	Im	5m	INGRESO	E,PL	E,LA	SF	OBSERV
951	21	0			RCTG NR	1	0	0		espont	3600	10	10		61a	N		
952	21	0			RCTG NR	1	0	0		espont	3600	9	10		62CI	N		
953	23	1			RCTG NR	0	1	1	PGE2	espont	3460	8	10		61FP	N	SF	
954	24	0			RCTG NR	1	0	0	PGE2	espont	3550	4	10		61F	N		
955	24	0			RCTG NR	1	0	0	PGE2	espont	3550	4	10		61F	N		
956	26	1			RCTG NR	1	0	0		CESARE	3210	4	10		61A	N		FalloInduc
957	27	0			RCTG NR	2	0	0		espont	3390	9	10					
958	27	0			RCTG NR	1	0	0		espont	3370	9	10					
959	27	1			RCTG NR	3	0	0		espont	3270	9	10		61A	N		
960	27	0			RCTG NR	1	0	0		espont	3370	9	10					
961	28	1			RCTG NR	1	0	0		espont	4410	9	10		61A	N		
962	28	0			RCTG NR	2	0	0		espont	3890	9	10		Ant,	escas		
963	30	0			RCTG NR	1	0	0		espont	3600	9	10		62F	escas		
964	37	2	1	cesar	RCTG NR	2	0	0		CESARE	2840	5	10		62F	N		Despropor,
965	37	2	1	PELV IFOR	RCTG NR	2	0	0		espont	4000	9	10		63A	escas		
966	25	0			RCTG-ALTER	2	2	0		CESARE	2870	4	8		63P	escas		
967	32	3			RCTG-ALTER	4	0	0		CESARE	3700	6	9		61FA	N		
968	16	0			RCTG,ALTER	1	0	0		espont	3200	9	10		61A	N		Exporxgest
969	14	0			SinFechaUR	2	0	0		espont	2800	8	10		Ant,	N		
970	18	1			SinFechaUR	2	0	0		FORCEP	3150	3	9		62A	N		
971	19	0			SinFechaUR	4	0	0		FORCEP	3720	4	8		Post	N		
972	21	3			SinFechaUR	1	0	0		espont	3430	6	10	Ingreso	63D	N		
973	21	2	1	gemelar	SinFechaUR	1	1	0		espont	2650	10	10		FA	escas		
974	22	0			SinFechaUR	1	0	0		espont	3670	8	10		63I	escas		
975	22	0			SinFechaUR	1	0	0		espont	3000	8	10		61A	N		
976	22	0			SinFechaUR	1	0	0	Oxito	espont	3000	8	10		61A	N		
977	22	1			SinFechaUR	3	0	0		espont	3660	8	10		62PF	N		Vuel,Cord,
978	22	1			SinFechaUR	2	0	0		espont	3660	8	10		Post grms			Vuel,Cord,
979	23	0			SinFechaUR	2	0	0		CESARE	4340	4	9		61A	escas		Despropor,
980	23	0			SinFechaUR	2	0	0		espont	3380	9	10		62A	N		
981	23	1	1	cesar	SinFechaUR	1	0	0		espont	3730	9	10		61A	N		
982	23	0			SinFechaUR	3	0	0		espont	3380	9	10		62A	N		
983	24	0			SinFechaUR	2	0	0		CESARE	3650	4	9		62AP	escas		Despropor,
984	24	1			SinFechaUR	1	0	0		espont	3800	9	10		61D	N		
985	25	0			SinFechaUR	2	0	0		CESARE	4310	9	10		62P	N		Despropor,
986	25	2	2	cesar	SinFechaUR	1	0	0		CESARE	4160	1	8		61PF	escas		Por C.A,
987	25	1			SinFechaUR	1	0	0		espont	3280	10	10		63PI	N		
988	27	0			SinFechaUR	2	0	0		espont	3700	9	10		61FP	abund		
989	27	0			SinFechaUR	3	0	0		espont	3700	9	10		61AF	N		
990	29	1			SinFechaUR	1	0	0		espont	3610	8	10		61	N		
991	35	2	1	feto	SinFechaUR	4	0	0		CESARE	3100	5	10		62F	escas		Transversa
992	43	4			SinFechaUR	3	0	0		espont	3700	9	10		61D	N		
993	20	0			TOXEMIA	1	0	0		espont	3670	8	10		61A	N		
994	21	0			TOXEMIA	2	0	0		espont	3040	9	10					Pelviana
995	26	1			TOXEMIA	1	1	0		espont	3500	10	10		61A	N		
996	32	0	1	aborto	TOXEMIA	1	0	0	PGE2	FORCEP	2780	5	9		61A	escas		
997	34	1	1	aborto	TOXEMIA	1	0	0		espont	4010	9	10		61A	N		
998	38	3			TRANSVERSA	1	0	0		CESARE	2850	8	10		61A	N		Transvers,
999	32	2			TRAUMATISM	3	0	0		CESARE	3700	6	9		61A	N		Vuel,Cord,
1000	28	1	1	cesar	UTERO DOBL	1	0	0		CESARE	3000	5	10		61A	N		

PROTODCOLOS

FICHA	ED	Xp	A.OBSTET	INDIC	N	PP	P	COND	PARTO	PESO	1m	5m	INGRESO	E.PL	E.LA	SF	OBSERV
951	38	3		DIAB,	2	0	0		espont	3500	8	10		Post	escas		
952	38	1	ices.labor	DIAB	3	0	0		CESARE	3880	10	10		GIA	N		Despropor.
953	38	0		EPRD	1	0	0		espont	3500	9	10		GIA	N		
954	38	1		DIAB	3	0	0		espont	3740	9	10		GIF	N		
955	38	4		RCIU	4	0	0		espont	3430	10	10		G3FP	abund		
956	38	2		EPRD	1	0	0		espont	3000	6	9	Infecç ?	GIP	escas	SF	
957	38	1	l cesar	HTA	1	0	0		espont	2360	10	10		G1PF	N		
958	39	4		HTA,	1	0	0		espont	3130	10	10		G1PF	escas		
959	39	2		DIAB	1	0	0		espont	3050	9	10		IP	abund		
960	39	1	l feto	RCIU	3	0	0		CESARE	3500	3	8		G1FP	N		Pelviana
961	39	3		EPRD	1	1	0	PGE2	CESARE	2970	2	6		G3A	escas		Fallo-indu
962	39	1	l FETO	RCIU	3	0	0		CESARE	3500	3	8		G1PF	N		Pelviana
963	39	0	l aborto	Cardiopat.	1	0	0		CESARE	3360	2	7		GIA	N		Transversa
964	40	4	l feto	EPRD	2	0	0		espont	4000	8	10		GIP	N		
965	40	4	3 abortos	DIAB,	1	0	0		espont	3580	9	10	Taquicard.	GIAD	Nscas		
966	40	5	2abor+ices	HTA	1	1	0		CESARE	2850	6	9					Por C.A.
967	40	4		DIAB,	1	0	0		espont	4030	9	10		GIA	N		
968	40	3	l aborto	EPRD	1	0	0		espont	3520	9	10		GIAD	N		
969	40	0		ESTERILIDA	1	0	0		CESARE	3260	8	10		G2P	grums		cesar elec
970	40	0		Ip AROSA	0	1	0	PGE2	espont	3150	9	10		GIA	escas		
971	40	0		Ip AROSA	2	0	0		CESARE	3810	3	8		G1FP	N	SF	Por SF
972	40	3	l aborto	EPRD	1	0	0		espont	3520	9	10		GIAD	NLIGO	SF	Cir d cord
973	40	10	l pelviana	EPRD	1	0	0		espont	3150	4	8	SFenExpuls	GIFA	N	SF	
974	40	0	l aborto	ESTERILID.	1	0	0		CESARE	3360	2	7		GIA	N		Transversa
975	40	0		Ip AROSA	1	0	0		CESARE	3260	8	10		G3FP	N		
976	40	4	3 abortos	DIAB	1	0	0		espont	3580	9	10		GIAD	escas		lvuel,cord
977	41	6	l aborto	DIAB ECO.	4	0	0	PGE2	espont	4200	90	10		G1I	N		
978	41	2	l aborto	DIAB,	2	0	0		espont	3200	9	10		G3D	N		
979	41	2	l cesarIF	DIAB,	1	0	0		FORCEP	3650	9	10		G1I	N		
980	41	3	l aborto	DIAB	2	0	0		CESARE	3290	2	7	Hipertermi	GIA	N	SF	
981	41	4		HTA	1	1	0		espont	3600	9	10		G1CD	N		
982	41	8		HTA	0	2	0	Oxito	espont	3350	2	7					
983	41	2	l cesifeto	DIAB	1	0	0		FORCEP	3650	9	10		G1I	N		
984	41	4		DIAB,	4	0	0	PGE2	CESARE	3750	30	80	Diab.Mater	GIA	N		No Progre.
985	41	0	2 abortos	Ip AROSA	2	0	0		CESARE	3740	5	9		G1FP	N		Despropor.
986	42	3		ANEMIA	3	0	0		espont	3975	6	10		GIP	N		
987	42	2	l cesar	HTA	1	1	0		espont	3350	6	10		Ant	N		
988	42	1	l cesar	RCIU	2	0	0		CESARE	3160	6	9		GIA	N		Despropor.
989	42	3		ANEMIA	3	0	0	PGE2	espont	3975	6	10		GIP	N		
990	42	3	l aborto	ANEMIA	3	0	0		espont	3975	6	10					
991	42	2	cesar,PDC+	C.A.	1	1	0		espont	3350	6	10					
992	43	5		RCIU	0	0	2	Cesar	CESARE	1610	1	3	MALFORMADO	GIP	OLIGO		
993	43	1		C.A.	1	0	0		CESARE	3650	9	10		GIA	escas		Despropor.
994	43	4		SinFechaUR	3	0	0		espont	3700	9	10		G1D	N		
995	43	11	3 abortos	EPRD	1	0	0	PGE2	espont	5570	9	10		G1FP	M esc		
996	44	8		EPRD	4	0	0		espont	3430	9	10		GIA	N		lvuelCord
997	44	8	3aborlDawn	EPRD	4	0	0	PGE2	espont	3550	9	10		GOCI	N		
998	44	8	3 abortos	EPRD	4	0	0		espont	3550	9	10		GOCI	N		
999	46	5	2 abortos	HTA	3	0	0		espont	2700	10	10	CaidaSuelo	G1I	N		
1000	52			EPRD	1	0	0		espont	3700	9	10		GIF	N		

TRIBUNAL INTEGRADO DE SEVILLA

El Tribunal Integrado por los señores Vocales
e la fecha, para juzgar en nombre del

Juan J. ESQUIVEL RIVERO

ha habido de exitoso como fue
principal en el desarrollo del bienestar social
autónomo.

Se declara que el acusado es libre y en su

Sevilla, a los 2 días del mes de Mayo de 1974

El Vocal,

El Vocal,

El Secretario,

El Doctorado,

