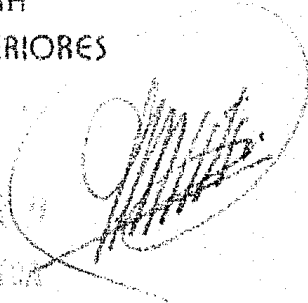




UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

S. S. A.
HOSPITAL DE LA MUJER
DEPTO. DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA



EMBARAZO Y POLIHIDRAMNIOS REVISION DE 7 AÑOS.

T E S I S

Que para obtener el título de:
ESPECIALISTA EN GINECOOBSTETRICIA

presenta el:

Dr. Luis Enrique Batres Maciel

HOSPITAL DE LA MUJER DE LA S.S.A.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A mi Padre:

Ing. Isaías Batres Valadez
que con su ejemplo, dirección, educación
supo guiarme en el camino arduo de la vi
da; y supo impulsarme a ser cada día un
mejor profesionalista.

G R A C I A S.

A la memoria de mi Madre :
Sra. Ofelia Maciel de Batres
Que con su aliento logró de
mí lo que hasta ahora soy.

A mi Abuelita:
Sra. Jovita S. de Maciel

A mi querida esposa:
Sra. Elsa Boni de Batres
con el amor que le tengo.

A mis hijos:
Luis Enrique
y
Elsa Adriana

A mis hermanos:
Alfredo
Rosa María
Martha Estela

Al Dr. Humberto Moreno Bonet:
Maestro y amigo entrañable.

A mis Maestros:

A mis compañeros de
Residencia.

Al Hospital de la Mu-
jer y su Personal.

INDICE

- 1.- INTRODUCCION
- 2.- HISTORIA
- 3.- EMBRIOLOGIA
- 4.- ORIGEN DEL LIQUIDO AMNIOTICO
- 5.- FISIOLOGIA Y CIRCULACION
- 6.- DEFINICION DE POLIHIDRAMNIOS
- 7.- FRECUENCIA
- 8.- ETIOLOGIA
- 9.- FISIOPATOLOGIA
- 10.- DIAGNOSTICO
- 11.- TRATAMIENTO
- 12.- MATERIAL Y METODOS
- 13.- RESULTADOS
- 14.- CONCLUSIONES
- 15.- BIBLIOGRAFIA

I N T R O D U C C I O N

Desde la mas remota antigüedad, el hombre ha intentado asomarse al interior del claustro materno. "Allí se encuentra el feto rodeado de sus anexos, y bañado por el líquido amniótico". El cual ha sido objeto de un gran número de teorías para esclarecer su origen y su destino; sin embargo, sigue siendo hasta la fecha un enigma. (1)

La gestación supone la existencia de riesgos para el crecimiento y desarrollo óptimos del producto. Muchos son factores ambientales entre los cuales tenemos: la hipoxia, las radiaciones, infecciones, metabólicos, toxicomanías, el uso indiscriminado de medicamentos, etc., que según el momento de la gestación en que actúan, la dosis, la virulencia, resultan nocivos en grado mayor o menor. Evitar los riesgos de la hipoxia de cualquier origen, las radiaciones, protegerse de las infecciones y especialmente de las virosis como la Rubéola entre otras, que acarrearán dentro de la etapa de desarrollo malformaciones congénitas muchas veces que malogran el llevar a feliz término la procreación de un nuevo ser, la toxoplasmosis, el suprimir o limitar la automedicación, las toxicomanías como el tabaquismo, significa favorecer la eugeneia, lo que requiere para su realización de una vigilancia prenatal periódica y adecuada (2).

Por lo tanto, el insistir en la difusión y el dar a conocer los riesgos que implican para la mujer y el producto de su concepción, las condiciones generales como son, mala nutrición, la baja talla, la edad obstétricamente avanzada, la multiparidad y el corto intervalo entre los embarazos subsecuentes, es una de las principales funciones y obligaciones de todo departamento de planeación familiar, así como de instituciones especializadas.

(2)

De ahí que lo mencionado anteriormente, es de primordial importancia no solo para la pareja que desea la realización de un nuevo ser por medio de su unión sino también corresponde a nosotros los médicos, para médicos y autoridades el dar la correcta orientación y guía para el logro de tal producto y así obtener un producto sano, tanto física como mentalmente.

Con las modernas técnicas de estudio desarrolladas especialmente en relación con el diagnóstico de la enfermedad que aqueja al feto desde su formación; el hombre ha podido penetrar en ese misterioso claustro materno y preguntarse, una vez más de donde procede y como circula el líquido amniótico. Por lo tanto el planteamiento que hacen autores como Liley (31) es ingenuo, ya que el líquido está formado por muy distintos componentes que se producen en diferentes lugares, circulan a distintas velocidades y por distintos caminos.

La cavidad amniótica ha sido siempre el "Moli me tangere" ni la rotura de la bolsa en el curso del parto, en el intento de acelerarlo la admitían los clásicos. Nadie se atrevía a investigar extemporáneamente. Más la necesidad imperiosa de mitigar las molestias que un polihidramnios agudo provocaba justificó a principios de siglo, la extracción del mismo. Por lo que hubieron de pasar muchos años para que el uso de éste medio terapéutico fuera empleado, para que la simple descompresión pudiera aliviar las molestias a una gestante, hasta lograr los métodos actuales empleados en las investigaciones bioquímicas, enzimáticas cromosómicas, descubrir atenatalmente un síndrome de Down, un Harler, Tay-Sachs, y satisfacer la inegable vanidad de cualquier medio hospitalario que cuente con los medios modernos para alcanzar el diagnóstico lo más precozmente posible.

De todo lo antes expresado, el presente estudio realizado en un medio hospitalario de escasos recursos y que va encaminado a tratar de demostrar la importancia primordial que representa el

(3)

empleo de los medios tanto clínicos como de gabinete con que debe contar el médico moderno en el estudio de una enfermedad concurrente o producida durante el embarazo como es el polihidramnios y la forma de, si no resolverlos del todo, sí poder descubrir a tiempo éste padecimiento para si tomar la conducta adecuada para su correcta resolución; ofreciendo para ello, un producto con mejor adaptación y en las mejores condiciones para enfrentarse a un medio tan hostil como es el que vivimos y a la madre proporcionarle la satisfacción de ver logrado su anhelo con el menor riesgo para los dos.

P G L I H I D R A M N I O S

HISTORIA: Desde un punto de vista histórico, en el conocimiento del líquido amniótico encontramos un largo período de siglos en que se consideró casi exclusivo el papel del feto para su circulación, descartándose por completo la función que podrían desempeñar la placenta, el cordón umbilical ó las membranas ovulares. Dos teorías contrapuestas dominaron durante siglos, la primera, mantenida por los hipocráticos, por Soriano de Efeso y posteriormente por el mismo Leonardo Da Vinci, hacía recaer el principal papel en la orina del feto. La segunda teoría, sostenida por Galeno y más tarde por Vesalio y por Mauriceau, consideró que el líquido amniótico era producto del sudor o de la transpiración cutánea del producto. (2)

El papel desempeñado por placenta y membrana ovulares, era totalmente desconocido. Hyrtl (3) en 1879, en su famosa obra "Bas Arabische und Hebraische in der Anatomie" estudiando la etimología de la palabra "amnios", deriva del griego, Ammon que quiere decir cordero. Según éste famoso anatomista vienés, ya en la Odisea (libro III, línea 444) Homero habla del amnios para designar una especie de Cuenco o recipiente en el que se guardaba la sangre de los corderos sacrificados.

No extraña por lo tanto que Vesalio en su "Fábrica" (libro escrito por (1) designe al amnios como "Membrana Aguina". Para éste autor existían dos membranas ovulares, entre las cuales existía un espacio virtual por donde circula el líquido amniótico (espacio que se acepta en la actualidad).

Diepffen (31-2) en su obra sobre el mundo antiguo, comentaba sobre el origen y función de las membranas ovulares, y reportaba que procedían de la coagulación de la sangre menstrual y eran dos el Himen y el Corion, entre los cuales se alojaba el líquido amniótico "Aguas anteriores". Esta idea fué también mantenida por Galeno y hasta la actualidad sigue persistiendo ésta teoría en lo referente al alma-

(2)

cenamiento y circulación del líquido amniótico, en el llamado estrato esponjoso del amnios, es decir, el espacio virtual existente entre el amnios y el corion.

Posteriormente transcurrió una etapa casi sin nuevas teorías y así llegamos al renacimiento y siglo XVII cuando se estableció de forma más científica el papel de los anexos fetales en la circulación del líquido amniótico y es así como Hoboken (2-58) en su obra de "Anatomía Secundinae Humanae" y Wharton en su "Adenografía" vislumbraron una relación entre el líquido amniótico, el amnios y el cordón umbilical.

Posteriormente y en el transcurso de ésta época, las membranas fetales fueron asiento de una serie de personajes como los brujos, boticarios y charlatanes, que según ellos debido a sus propiedades curativas y de talismán lo ofrecían como amuleto, en póstimas y hasta se llegó a conservar en productos que nacían dentro de la bolsa, la cual guardaban sus padres como amuleto.

De ahí nos pasamos hasta el siglo pasado en su etapa final y principios de la actual, en que autores como Ahlfeld (2-12) que en 1911 publicó un resumen de los conocimientos hasta ese momento emitidos del origen y circulación del líquido amniótico, muchas de éstas teorías no han resistido el paso del tiempo y así posteriormente autores como Sha Marriot en 1949 Jeffcoate y Scott, Hannon 1959, Herrera en 1962, Liley 1963, Plenti 1966, Seeds en 1965, Abramovich 1967, Ostegard 1970, Lind 1971 y Sanders y Rhodes en 1973 han participado con las investigaciones hasta lograr el conocimiento actual.

EMBRIOLOGIA DEL AMBIOS Y MEMBRANAS OVULARES.— Una vez realizada la fecundación y el implante en la cavidad uterina del embrión el cual se origina, no de toda el área embrionaria, sino de un pequeño disco embrionario formado por el punto en que las dos cavidades se aproximan más. En ésta zona se encuentra un disco embrionario formado por las tres hojas blastodérmicas superpuestas a modo de láminas planas.

(3)

En este embrión el ectoblasto no adopta al principio una disposición exterior, como sucede en otros embriones; no se sitúa tampoco el endoblasto en el centro y el mesoblasto en el punto medio entre ambos. Esto tiene efecto más adelante mediante transformación por la cual el embrión se encurva y el ectoblasto adquiere una disposición envolvente. Si seguimos la evolución, veremos como muy pronto tiene ocasión en el área embrionaria un fenómeno importante: El encurvamiento del embrión, se produce así una concavidad hacia el endoblasto y convexidad hacia el ectoblasto que va progresando, y que da ocasión poco a poco a una estrangulación ventral, que es el ombligo. En éste momento el embrión está compuesto por tres capas dispuestas en forma concéntrica, de dentro a afuera que son: Endoblasto, que dará lugar a la cavidad del tracto digestivo; Mesoblasto y Ectoblasto, en ésta última se labra el canal neural que va a engendrar el tubo medular. Al ir transcurriendo el tiempo, la cavidad ectoblastica se rellena del líquido produciéndose un fenómeno de agrandamiento progresivo de la misma, que llega a rechazar la cavidad del endoblasto, de tal manera que queda reducida notablemente de tamaño, pero siempre unida al embrión por el ombligo. Así, el ectodermo o ectoblasto llega a recubrir por completo el embrión, que se encuentra bañado por el líquido que rellena su cavidad. Esta cavidad ectoblástica es la bolsa de amnios o cavidad amniótica, rellena de un líquido que es el líquido amniótico. La porción que ha quedado extraembrionaria, situada fuera del embrión, de la vesícula endoblástica, queda en comunicación con el embrión solo por un conducto, el conducto umbilical, y da ocasión a una cavidad mucho más pequeña que la cavidad amniótica, que se atrofia con el desarrollo del embrión, y que es la vesícula umbilical o saco vitalino. Esta vesícula umbilical constituye en los primeros tiempos el desarrollo de una vesícula llena de sustancias que las adquiere por imbibición del trofoblasto vecino, y que pasan por el interior del conducto umbilical hasta el interior del embrión para servirle de nutrición.

.....

(4)

En muchos animales esta nutrición vitelina persiste durante todo el desarrollo embrionario, como es el caso de peces y aves. Rápidamente la vesícula se atrofia, y en el momento de llegar el feto a su término, en el feto maduro, ni siquiera en el cordón umbilical se pueden encontrar rudimentos histológicos de ella. Después de formarse la vesícula umbilical y antes de que se haya estrangulado el amnios de una manera completa por una digitación del endoblasto se forma otra vesícula la alantoides, que tiene más duración que la umbilical, y cuando ésta se va atrofiando queda reducida a un resto histico. La alantoides adquiere una importancia transitoria pero con una mayor significación en la nutrición del embrión que la umbilical. Esta alantoides es portadora de una rica red vascular procedente del embrión, y dá ocasión a que se diferencie la placenta en la zona de trofoblasto que con ella contacta. Posteriormente esta nutrición a través del alantoides da ocasión, y sede paso después a una nutrición mucho más perfeccionada a través de los vasos sanguíneos. En el cordón de un feto al término no se puede encontrar restos de la vesícula umbilical, pero en cambio se encuentra a veces un pequeño tracto epitelial que es el resto de la alantoides (3-4).

ORIGEN DEL LIQUIDO AMNIOTICO.- Como mencionamos anteriormente, las primeras referencias conocidas a éste respecto datan desde Hipócrates y Demócrito, relacionando al líquido amniótico con los riñones fatales, teoría muy ampliamente discutida que perdura aún en la actualidad; y que es en realidad a partir de observaciones hechas por Portal Needham y Haller (24) Cuando la hipótesis sobre algunos aspectos de la fisiología materno-fetal, tiene bases más científicas. A partir del año de 1930 numerosos autores entre los cuales se encuentran Bates, Berhaman, Bourne, .. Green, Haber, y Jeffcoate han elaborado una serie de teorías, basados en hechos de observación como experimentación, y han propuesto diferentes sitios para explicar el origen del líquido amniótico y que se inscriben a continuación:

POSIBLES FUENTES DE PRODUCCION:

- I.- Actividad secretora del epitelio amniótico
- II.- Trasudado de la sangre materna
- III.- Orina fetal
- IV.- Otros orígenes fetales
 - Tracto respiratorio pulmones, alveolos, bronquiolos, tráquea, faringe, glándulas salivales y mucosa bucal.
 - Hiel y apéndices
 - Glándulas mamarias
- V.- Otros orígenes
 - Circulación placentaria
 - Cordón umbilical
 - Ausencia de hormona antidiurética
 - Lesión o hendidura de paredes vasculares o del amnios
 - Mal formaciones congénitas del tubo digestivo

(1-2-4-5-7-9-15-16-17)

Como mencionan numerosos autores entre los que contamos con Liley principalmente (2-30), para comprender la producción, reabsorción e intercambio del líquido amniótico es preciso tener en cuenta algunas importantes premisas. En primer lugar, que los puntos de intercambio varían para las distintas sustancias y en los distintos momentos de la gestación. Por otra parte, se acepta que el flujo del agua es predominantemente centrífugo, mientras que el de los electrolitos por el contrario, es más bien centripeto.

FISIOLOGIA Y CIRCULACION DEL LIQUIDO AMNIOTICO.- El conocimiento del líquido amniótico ya sea en sus diversos aspectos de fisiología normal, como en los relacionados con aquellas entidades clínicas que producen modificaciones tanto en la cantidad, composición, dinámica, etc., no concentrándose del todo dilucidado, sin embargo en el momento actual, el empleo de sustancias marcadas con isótopos radiactivos es el procedimiento que mayores aportes está brindando para el conocimiento de uno de los aspectos de fisiología y fisiopatología materno-fetal más importantes.

(6)

Tradicionalmente se había considerado que la función más importante del líquido amniótico era del orden mecánico permitiendo al producto un estado de libertad de movimientos y por tanto que el desarrollo pueda ser omnidireccional protegiéndolo de efectos compresivos. Más recientemente se ha comprobado que el líquido amniótico representa una vía de intercambio metabólico entre la madre y el feto, facilitando el establecimiento en forma progresiva de diversas funciones fetales. La constitución del líquido amniótico depende entonces de una compleja interrelación funcional en el equilibrio dinámico entre el feto, membranas, placenta y ambiente materno (2-24-25).

Al principio de la gestación existe un predominio del intercambio en la dirección madre-feto-líquido amniótico, mientras que, por el contrario, al final predomina el sentido opuesto. Este hecho conduce como demostraron Harbert y colaboradores (2-24-25) a una relativa hemoconcentración de la sangre y de las arterias umbilicales, con respecto a la vena, al final del embarazo.

En el esquema teórico expuesto por Hutchinson en 1952 (3) es evidente que el paso del líquido entre la madre y el feto es fundamentalmente transplacentario. Parece asimismo claro que el intercambio entre la madre y el líquido se realiza sobre todo, a través de las membranas ovulares. Por el contrario el intercambio entre feto y líquido amniótico va a variar a lo largo de la gestación, siguiendo diversas rutas, tales como la deglución, la aspiración, la micción, la secreción pulmonar, el paso transcutáneo y sobre todo a través del cordón umbilical.

Desde un punto de vista matemático-teórico, diversos autores como son: Plental, 1959 Hutchinson también en 1959 consideraron que los compartimientos maternos, fetal y amniótico, están exclusivamente formados por agua, existiendo seis posibilidades distintas de intercambio que varían notablemente según el momento de la gestación. Bajo un aspecto práctico se puede calcular un intercambio de agua amniótica de 500 cc/ Hora y que se requiera de dos a tres horas para la renovación total del agua amniótica.

(7)

Este intercambio se va a realizar en un 25 a 30% de la cantidad total del líquido amniótico a través del feto, incluyendo el cordón umbilical y el 70 a 75% restante a través de las membranas o vulvares o de la superficie fetal de la placenta (2-79).

Analizaremos uno a uno de los puntos referentes del intercambio de líquidos en el feto: La Deglución Fetal observada desde 1892 por Minor comprobando la presencia de lanugo Vernix Caseoso y Meconio dentro del aparato digestivo fetal; actualmente se sabe de habido a los estudios con isótopos marcados que el feto deglute a-proximadamente 500 cc al día, siendo ésto de carácter evolutivo de acuerdo a la edad gestacional pues se ha comprobado que la semana 15 de gestación es de 7 cc, en la 20 de 16cc y en la 28 semana 120 cc y en la 40 entre 400 y 700 cc, de líquido amniótico.

En el aparato respiratorio fetal se ha encontrado punccionado el pulmón fetal el utero con sustancias marcadas con deuterio o tritio, el paso de sustancias a través de él. Y la producción presente en el aparato respiratorio es de 23 cc/ hora.

Respecto de la orina fetal como ya decíamos anteriormente desde los tiempos Hipocráticos, se pensó que la orina fuera la principal fuente del líquido amniótico; estando a favor de ello las modificaciones ocurridas en el mismo, especialmente a finales de la gestación, tras la adición de una mayor cantidad de orina fetal. Tal es el caso reportado por autores como Abramovich que reporta disminución de la osmolaridad, de los electrolitos y el aumento de algunas sustancias de sesecho, como la urea y la creatinina; lo mismo podemos decir de la creatinina que disminuye.

A medida que el feto madura, la cantidad de sodio disminuye en su orina desde 68 a 44 mEq/lto. siendo debida esta progresiva disminuicion de la osmolaridad a la mayor capacidad para absorber el sodio por parte del túbulo distal a medida que el feto madura.

Distintos autores han tratado de calcular la cantidad de orina que emite el feto por unidad de tiempo llegando a la conclusión de que es aproximadamente a la edad gestacional y así encontramos a las 18 semanas al líquido amniótico de 7 cc por día.

(8)

a las 22 semanas de gestación de 28 cc y en la semana 38 a 40 de 28 a 30 cc por hora, teniendo aproximadamente en 24 horas 500 cc mismos iguales a la producción.

Respecto a la piel podemos concluir basándonos en los datos reportados por los diferentes autores (2-3-4) que la piel fetal representa un órgano de transporte activo hasta el comienzo de la queratinización (20 semanas), disminuyendo su importancia a partir de entonces.

El transporte de líquido amniótico a través de las paredes del cordón umbilical, se realiza por simple difusión aunque moviliza grandes cantidades de agua (500cc/hora) y una vez en el interior de la gelatina de Warton, el líquido puede pasar a los vasos umbilicales (sobre todo a la vena) o ser transportado hacia los estratos conjuntivos del amnios (estrato esponjoso), después donde puede ser reabsorbido por los vasos subcoriales, ocurriendo lo mismo en dirección opuesta.

Ya a comienzos del siglo (Polard 1905) (2) y posteriormente numerosos autores tras sus estudios citológicos pensaron en la participación activa del epitelio del amnio, en la producción reabsorción del líquido amniótico. Los estudios contrasadores radioactivos de Vosburgh y colaboradores (3) en 1959 demostraron que la principal vía de intercambio entre el líquido amniótico y el compartimiento materno se realizaba principalmente a través de las membranas.

Se calcula que aproximadamente la superficie amniótica es aproximadamente de 1200 cm^2 llegándose a la conclusión de que el corio amnios actúa como una membrana parcialmente semipermeable (es decir con poros), a través de los cuales difunden el agua y los electrolitos en proporciones distintas a lo que ocurría en caso de una membrana semipermeable pura (sin poros).

Tampoco hay acuerdo unánime respecto al mecanismo de transporte meramente pasivo por simple difusión, dependiendo del gradiente de concentraciones del equilibrio de Donnan de la presión oncótica.

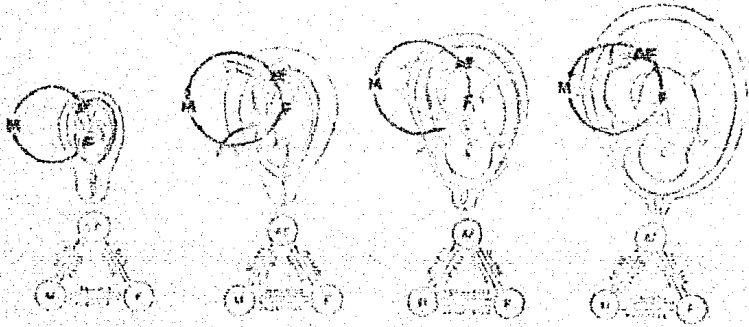


Fig. 11. — Diferenciación de compartimientos materno (M), fetal (F) y amniótico (AF) en la placenta, después de gestación, según el diagrama esquemático de Hutchingson y de *L'Echo Invest.* 30, 971, 1954.

ORIGEN Y CIRCULACION DEL LIQUIDO AMNIOICO

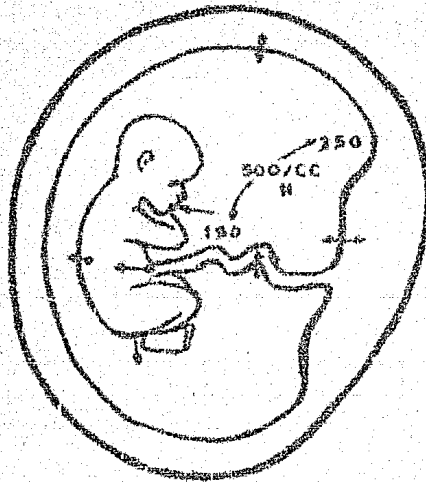


Fig. 12. — Cantidades aproximadas de líquido amniótico intercambiadas por hora. De las 200 a las 300 cc. filtradas a través de la membrana. (Gracias a la Dra. G. G. G. G. G.).

Sin embargo, otros autores piensan que se realiza por un flujo en masa sino de un transporte activo, especialmente respecto al sodio. Como se mencionó con respecto de la orina y de la deglución del feto, las cantidades producidas y reabsorbidas por ambos mecanismos son muy semejantes, sin embargo, la concentración de sodio de la orina (75mEq) es casi la mitad de la del líquido amniótico deglutido (124mEq por ltr.). Evidentemente, tanto la deglución como la micción pueden considerarse como un flujo en masa, ya que se moviliza un conjunto de agua y solutos independientemente del gradiente exacto de concentraciones. Según lo hasta ahora visto, llegaría un momento en que los miliequivalente del sodio del líquido amniótico, serían semejantes a los de la orina fetal, lo cual en realidad no ocurre. Lind y Cols (1) consideraron que la causa se debe a un paso considerable de sodio a través de las membranas, que mantendría la osmolaridad del líquido amniótico y arrastraría tras sí una gran cantidad de agua.

Como conclusión final, podemos decir que el mecanismo de transporte del líquido amniótico no está del todo aclarado, cada uno de los factores expresados tienen su papel en relación con los demás y con el momento de la gestación. Los factores fetales puros, como la deglución, la micción o la respiración, no parece ser volumétricamente fundamentales, pero si se alteran, podrán conducir, al cabo de varios días, a modificaciones considerables en la cantidad de líquido amniótico.

Polihidramnios. Definición. - Podemos definirlo como un exceso de líquido amniótico y considerado como una complicación del embarazo desde muy remotos tiempos. (4-5-6-7-8-9-11-13-14-17-19-20-21-22-23-24-25-26-27-28-29-30-31-32-33-34).

No existe en el momento actual un criterio universal para definir con exactitud la presencia de polihidramnios, ya que algunos autores lo consideran cuando el volumen del líquido amniótico excede de 2000 c.c. mientras que otros lo catalogan como tal, cuando el líquido rebasa a los 3000 c.c. (3-4-8-11-16-17-18-19-22-23-24-25-28), lo anterior se basa a que las cifras normales se encuentran

(9-1)

comprendidas entre 1000 c.c. para primigestas y 1200 c.c. para multiparas. (3-31-32-34).

Desde las etapas tempranas del embarazo el líquido amniótico provoca estímulo progresivo de distensión y crecimiento uterinos y secundariamente mantienen la presión intrauterina en niveles isométricos. Los cambios en el volúmen del líquido amniótico representan anomalías gestacionales, tanto de índole materno, como placentario o fetal, que conducen a la presentación de complicaciones maternas e indirectamente traduce una elevada tasa en la morbimortalidad perinatal (1-4-6-7-24-25-26-27-28-29).

A pesar de la integración de la obstetricia a bases más científicas, el polihidramnios representa una entidad oscura, tanto para el clínico como para el investigador; sin embargo, ha permitido llegar al conocimiento de algunas facetas de su fisiología y ciertas expresiones de la fisiopatología.

Sabemos que tempranamente en el desarrollo del embrión empieza a acumularse líquido en la cavidad amniótica. En el feto a término su volumen varía entre 500 y 2000 c.c. Este medio lacalino sirve para proteger al feto de choques, sacudidas y estímulos externos, ayuda a mantener la temperatura del medio, y permite y facilita los movimientos fetales. Recientemente se ha comprobado que el líquido amniótico parece renovarse con gran rapidéz, de tal manera que en una hora se recambian aproximadamente 350 c.c., así pués, que todo el líquido se restituye en tres horas.

El conocimiento del líquido amniótico ya sea en sus diversos aspectos de fisiología normal, como en los relacionados en aquéllas entidades clínicas que producen modificaciones en la cantidad, composición, dinámica, etc., no se encuentran bien dilucidadas, sin embargo, en el momento actual, el empleo de sustancias con isotopos radioactivos es el procedimiento que mayores aportes está brindando para el conocimiento de uno de los aspectos de fisiología y fisiopatología materno fetal más importante.

Algunas experimentaciones practicadas en diversos hospitales principalmente por Caldeyro y Hutchinson y Cols., han señalado que entre la madre y el feto existe un cambio molecular equivalente a 1000 c.c. de agua por hora, entre el feto y el líquido amniótico alrededor de 50 c.c. por hora y los cambios directos entre el líquido amniótico y la madre se establecen a nivel de 5 a 20 c.c. por hora (4).

En los primeros estadios del embarazo, los cambios de agua entre el líquido amniótico y la madre, son amenudo de la misma magnitud que los cambios entre la madre y el feto; a medida que el embarazo progresa, la transferencia del feto es más significativa y alcanza al término 40% la transferida del líquido amniótico a la madre por intermedio del feto; durante todo el embarazo existe un camino de intercambio entre el líquido amniótico y el organismo materno.

Los cambios de agua entre la madre y el feto ascienden progresivamente de acuerdo al peso fetal que es alrededor de tres litros por hora al término del embarazo.

También se han hecho interesantes experimentaciones con embarazadas a término con polihidramnios y han concluido que este estado patológico existe asociado con una pronunciada declinación en los cambios entre la madre y el feto, siendo éste caso la mayor parte de agua del líquido amniótico originado por el sistema fetal, máxime si este se acompaña por una transferencia directa del compartimento materno.

Se ha demostrado que después de 30 a 120 minutos de aplicar ciertas substancias (deuterium, tritium) en el líquido amniótico, la orina fetal mostró 30% y la sangre del cordón umbilical 70%, llamó la atención que en la gelatina de Warton la concentración fué mayor que en el cordón pero más baja que en el líquido amniótico siendo interpretado, como la transferencia del líquido amniótico se hace a nivel del cordón umbilical.

Se ha comprobado las diferencias de un embarazo normal y el de otro que cursa con polihidramnios revelando las dramáticas diferencias especialmente en el intercambio de agua entre la madre y el feto, Sin embargo, en la gravida normal a término la mayor parte de la transferencia de agua se hace a través del feto.

Aunque se ha demostrado que el líquido amniótico está constantemente cambiando durante el embarazo y que esto puede ser progresivo o rápido, la cantidad es variable en los diferentes estados del embarazo. Durante esta continua circulación, ciertos constituyentes son introducidos o substituidos como sucede en la circulación materna.

FRECUENCIA..- Excepcionalmente se mide el líquido amniótico a menos que alcance volumen suficiente para producir síntomas, incluso en estas circunstancias, el volumen es evaluado por estimación en lugar de medirlo con exactitud, por éste motivo, hay desacuerdo importante

a cerca de la frecuencia de polihidramnios. De ahí que las diferentes estadísticas mundiales den una frecuencia variable, tomando en cuenta esto se reporta, por Botella (3) como en un 0.5 a 0.8% de todos los partos. Beck (2) reporta un caso por cada 200 embarazos. Buckingham, Hannah, Harris, Hibbard y Jeffcoate, establecen una frecuencia que varía entre .17% a 1.4%, el IMSS Hosp. número 1 reporta un caso por cada 696 embarazos; sin embargo, la mayoría de los autores de la literatura reportan cifras más o menos acordes mencionando una incidencia que va del 0.3% a 3.2% de embarazos normales y en los casos con embarazos complicados ya sea con diabetes, isoimmunización, etc., una frecuencia mayor, que varía del 6% al 11.2% (3-35-6-7-8-11-13-32).

ETIOLOGIA.— A pesar de las muchas investigaciones emprendidas no se ha dilucidado la etiología precisa del polihidramnios, para la mayoría de los autores existen dos grupos y para otros lo dividen en tres grandes grupos, siendo causas: ovulares y maternas y para los otros uno mixto que no deja de tener gran interés. Si bien no se han comprobado satisfactoriamente algunos estados fetales, maternos y placentarios con el polihidramnios, y tal vez no exista relación en la coexistencia frecuente de estas anomalías con la acumulación excesiva de líquido, lo cual tiene importancia clínica y terapéutica. De las anomalías mencionadas, las malformaciones fetales son más frecuentes en casi el 33%. Las gestaciones complicadas de hidramnios hay anomalías fetales importantes, el 67% de los fetos son anencéfalos, uno de cada siete presenta concomitante a un polihidramnios, hidrocefalia, espina bifida etc. (23-24-25-26-27-28-31-32-33-34).— Se supone que el aumento de la acumulación del líquido asociado a fetos anencefalos e hidrocefalos es secundaria, o bien faltan porciones del cerebro que interviene en el reflejo de la deglución fetal, así como la falta de caloría origina irritación directa sobre las meninges que producirían aumento de líquido, así como en la elaboración de hormona antidiurética, lo que disminuye la deglución fetal de líquido amniótico o aumenta la

excreción de orina por el feto. La atresia del esófago puede impedir la deglución de líquido amniótico, y la atresia de la porción superior del aparato intestinal puede dificultar la absorción del mismo. En muchos fetos con malformaciones patentes hay desarrollo imperfecto de los pulmones, esta anomalía adicional, además del centro respiratorio posiblemente defectuoso puede retardar los movimientos respiratorios intrauterinos y disminuir el recambio de líquido por los pulmones. (45).

Sean verdaderas o no las causas supuestas de la acumulación excesiva de líquido que acompaña a las malformaciones macroscópicas del feto, es cierto que muchos casos de hidramnios guardan relación con defectos fetales que ocurren las primeras semanas de gestación. El polihidramnios es 10 veces más frecuente (4.5% (34) en embarazos múltiples que en simples, cuando la acumulación excesiva tiene carácter agudo, en una cavidad amniótica y no en el compañero situado en las membranas amnióticas más cercanas al cuello uterino. En la gestación complicada de polihidramnios, a menudo se advierte placenta voluminosa y en casos raros, angiomas voluminosos de la misma aunque no se ha dilucidado el mecanismo por virtud del cual aumenta la acumulación de líquido amniótico. También predispone a polihidramnios, la diabetes, (7) y la isoimmunización (3-5-6-18-19-32-33-34).

FISIOPATOLOGIA.— En la genesis del polihidramnios se han involucrado numerosos factores entre los que podemos mencionar los ovulares, y los maternos.

Entre las principales causas ovulares como mencionamos antes, están las malformaciones fetales y así en el feto anencéfalo se ha supuesto que el exceso de líquido amniótico resulta por aumento en la formación de orina con una deficiente producción de hormona antidiurética y o una falla de la deglución del feto, hecho corroborado por la ausencia o disminución del medio de contraste en el tracto digestivo fetal durante la amniografía en estos embarazos.

(2-23-24-25-26-27-28) Otros defectos en la deglución fetal estarían presentes en las anomalías como labio leporino, y paladar hendido así como la atresia coanal.

En un tiempo se expresó que cuando existe atresia en alguna parte del tracto gastrointestinal, ya fuese esófago, estómago o intestino hay una incapacidad del líquido amniótico para llegar a las superficies de absorción, Scott y Wilson (44), con relación a lo anterior, reportan que la atresia esofágica es en un caso, por cada 12 de polihidramnios.

Entre otras causas se mencionan las obstrucciones parciales de la circulación venosa fetal, con extasis, edema y trasudación como en casos de estenosis del cordón umbilical, estenosis de la aorta o del agujero de Botal y otras cardiopatías, en éstos los riñones aumentan su función con el consecuente aumento de orina y del líquido amniótico. (26)

Estudios experimentales practicados en roedores y midiendo el intercambio acuoso, han reportado que la mitad del intercambio en la cavidad amniótica y fuera de ella ocurre a través de la placenta, vía fetal y un 50% vía de las membranas, directamente de la circulación materna, esto llevó a la consideración de que las cardiopatías al alterar la dinámica circulatoria, pueden influir en el desarrollo del polihidramnios. Existe también una marcada asociación de malformaciones fetales, con ausencia u obliteración de las arterias umbilicales. Bourne y Bernishke (44), en 19 de 101 casos de polihidramnios encontraron presente esta malformación. Normalmente existe un estado de equilibrio entre los mecanismos formadores y distribuidores de líquido amniótico. Cuando existe una alteración en éste equilibrio como lo menciona Hibard (44) se establece un balance positivo que si es de 1% por hora, ocasiona la acumulación de 100 c.c. de líquido amniótico en 24 horas, lo cual contribuye al rápido desarrollo de polihidramnios. Intervienen en este equilibrio las presiones osmóticas de las proteínas de los diferentes compartimientos.

Plenti(45) estudiando el índice de transporte de agua y sodio deduce que, el líquido amniótico no es un ultrafiltrado del suero, sino un fondo común de varios componentes con el medio, y así establecen que el volumen de agua que sale del líquido amniótico por hora es idéntico al volumen de agua que pasa de la madre al líquido amniótico y es aproximadamente de 500 c.c. por hora y que una pequeña diferencia imposible de descubrir en el índice de cambio, puede ser la causante de polihidramnios. Este mismo autor señala que entre el feto y la madre se recambian más de 300 c.c. por hora vía madre placenta. Experimentos adicionales dan lugar a deducir que en casos de polihidramnios, persiste la circulación en dirección madre feto y líquido amniótico y viceversa, pero ésta última un poco disminuida. El índice de recambio permanece constante sea cual sea el volumen de líquido amniótico, pero la rapidéz de transporte de agua se modifica en estado patológico. (figura I y II).

LA INSUFICIENCIA PLACENTARIA EN LA GENESIS DEL POLIHIDRAMNIOS.- Se ha llegado a considerar que las hipótesis establecidas para explicar la etiología del polihidramnios, son difíciles de aceptar actualmente, opinándose que en el mejor de los casos, la succión deglución, fetal, tienen un papel secundario en la fisiopatología del polihidramnios. A la luz de los experimentos actuales, el empleo de isótopos radioactivos apoya de manera neta la investigación o sospecha de insuficiencia placentaria. (2-2-32-37)

La participación de la placenta en el polihidramnios no debe ser considerada superficialmente, ya que en los distintos estados patológicos que cursan con ésta complicación es de advertirse un trastorno en la función placentaria.

Se ha registrado polihidramnios en el 33% de embarazadas diabéticas en quienes la placenta se encuentra grande y edematosa lo que obliga a pensar en estasis circulatoria. Dichos cambios son semejantes a los encontrados en la hidropesía fetal por isoinmunización al factor Rh.

Se advierte también en los casos de embarazos gemelares (12%) (3) y en casos de toxemia en los cuales pueden relacionarse a lesiones placentarias isquémicas. Se han encontrado placentas con peso mayor de 500 gramos aproximadamente en 40% de éste tipo de pacientes y de más de 900 gramos (22%) lo que obliga a pensar que el aumento del área de superficie placentaria, puede causar trasudación excesiva del líquido y de éste modo participar en el polihidramnios.

A pesar de los innumerables hallazgos reportados y de los experimentos de Pientl, (45) en la revisión de la literatura, es notable la cantidad de reportes respecto a la elevada frecuencia de anencefalia e anomalías gastrointestinales asociadas al polihidramnios y anomalías de las vías urinarias en el oligohidramnios.

Autores como Stevenson en una amplia revisión sobre el tema encuentra una frecuencia de polihidramnios cercana al 1.6% y de estas el 63.8% con malformaciones fetales (4).

Se acepta que el polihidramnios es también más frecuente en la diabética embarazada y aunque los reportes muestran gran variabilidad, se considera que el 20% como cifra promedio de diabéticas cursan durante el embarazo con volúmenes superiores a 1500 c.c. de líquido amniótico. Algunos autores (7) han informado que toda diabética desarrolla polihidramnios en mayor o menor grado durante el estado grávido.

Si se toma el criterio más estricto de diagnóstico del polihidramnios, Fenderson encuentra que con volúmenes de líquido amniótico que varían entre 1000 y 1500 c.c. el 50% de las diabéticas presentan polihidramnios. Con los anteriores criterios la incidencia de ésta complicación obstétrica es muy baja, al considerarla solamente cuando existen más de 3000 c.c. de líquido amniótico. Las diferencias pueden deberse además por la inclusión de pacientes con grados variables de severidad de la diabetes y a

los diferentes criterios, de control metabólico y obstétricos de la diabética embarazada. El control metabólico de la diabética embarazada reduce la frecuencia de polihidramnios. Diferentes autores como Torres, Fenderson y Hagbrad, (7) han demostrado que con el buen control metabólico la incidencia es de 6.6% y con mal control de 29%, de polihidramnios. Se ha observado que entre más alta sea la glucemia la cantidad de líquido amniótico es mayor, pero el mantener niveles bajos de glucemia no evita la aparición del polihidramnios. (7)

Otros mecanismos propuestos para el desarrollo de polihidramnios en la diabética han sido la concentración de glucosa y cortisol en el líquido amniótico, que aunque están elevados, no se pueden correlacionar con el exceso de volumen de líquido amniótico. Se ha sugerido entonces que la asociación de diabetes mellitus y embarazo condicionan el desarrollo de polihidramnios por la elevada frecuencia de embarazos múltiples, malformaciones congénitas fetales e hidrops fetalís.

Para la evaluación apropiada de la diabetes materna y sus implicaciones con la mortalidad perinatal es necesaria la aplicación apropiada y la correcta interpretación de los datos de la prueba de tolerancia a la glucosa durante el embarazo, ya que la alteración en la función gastrointestinal con disminución de la motilidad y la absorción intestinal puede ser responsable de que la prueba no sea diagnóstica con rasgos de confianza aceptables; además el propio embarazo supone un estado de menor tolerancia de los carbohidratos por la existencia de factores que dificultan la actividad de la insulina.

El riesgo de presentar toxemia en el polihidramnios está en relación con la inclusión de otras entidades, como hidrops fetalís, diabetes mellitus, etc.

Fenderson (7) encuentra que las pacientes diabéticas con pree-

clampsia el 50% de ellas presentaron polihidramnios y que la tercera parte de ellas presentan toxemia. Barry (7) considera que la toxemia es cinco veces más frecuente en las diabéticas que en las no diabéticas, y que está en relación a la larga evolución, particularmente cuando ésta hace su aparición en edades tempranas de la vida en las cuales el desarrollo de lesiones vasculares es más frecuente y de mayor severidad.

Se ha observado que la diabetes asociada a polihidramnios provoca una elevada mortalidad fetal (29%) en contraste con el 14% sin dicha complicación. Si consideramos a la diabética sin complicaciones tales como pielonefritis, acidosis o coma diabéticos, toxemia severa e incluyendo a las pacientes negligentes, independientemente de la antigüedad, severidad y tratamiento de padecimiento, la mortalidad perinatal para el grupo con polihidramnios es de 43.5% siendo significativo la diferencia con grupos sin polihidramnios que es de 25%. Un análisis posterior ha hecho evidente que la diferencia con grupos sin polihidramnios es debida a que en estos casos de diabetes con toxemia gravídica la mortalidad fetal es tres veces mayor con la presencia de polihidramnios que sin dicha complicación; si se excluye la toxemia, la diferencia es mucho menor, siendo casi semejante en los dos grupos.

DIAGNOSTICO.— Para poder realizar el diagnóstico debemos dividir al polihidramnios en: Agudo y Crónico. Clínicamente llamamos agudo a aquél que comienza bruscamente y en el que la cantidad de líquido amniótico aumenta tan repentinamente que, después de causar graves trastornos compresivos a la madre puede conducirnos al parto prematuro o al aborto. Por lo común, el polihidramnios agudo comienza hacia el cuarto o quinto mes de la gestación y su evolución es tan rápida que causa el parto prematuro. Este polihidramnios agudo causa conflictos de espacio a veces intolerables, por compresión del riñón, rechazamiento del corazón, pulmón hacia arriba y éxtasis en la circulación abdominal. (4-5) Es una suerte a veces para las pacientes que terminen en aborto o parto prematuro, pues

de no ocurrir así, se producen fallos cardiacos y renales, grave disnea, enormes edemas, en los miembros inferiores y su situación es francamente insostenible.

El polihidramnios crónico empieza más tardíamente, hacia el séptimo mes de la gestación, y causa los mismos trastornos pero con evolución más lenta, que hace más tolerable, aunque por lo común también termina en el parto prematuro.

La sintomatología presente en esta entidad va a depender de la rapidéz de acumulación del líquido y así la acumulación rápida hace que el útero se torne tenso, doloroso y duro de manera que a veces se diagnostica equivocadamente confundiendo con un desprendimiento prematuro de placenta. Al aumentar la distensión, la paciente se queja de dolor abdominal intenso y dorsalgia. Otras molestias resultan principalmente de la compresión del útero creciendo en tejidos adyacentes, y varían en gravedad según el grado de polihidramnios. Puede haber náuseas, vómitos por la compresión del aparato gastrointestinal. En ocasiones edema intenso de miembros inferiores, vulva, pared abdominal, etc. La dificultad para el descenso del diafragma y las modificaciones de la presión intra-abdominal pueden originar dificultad respiratoria y cardiaca. En consecuencia la paciente se torna cianótica, y la disnea es muy intensa, tanto que no puede acostarse cómodamente. Por la distensión del útero y la pared abdominal, es imposible palpar partes fetales, a menudo no se puede escuchar el foco fetal. El cué-llido uterino suele estar borrado y el orificio externo dilatado a uno o más centímetros. En el polihidramnios crónico las molestias suelen estar más tolerables y así aunque haya grandes acumulos de líquido amniótico el solo hecho de ser progresivo hace que la paciente vaya tolerando este estado, y en algunos casos solamente sea detectado en el momento del parto.

Una vez sospechado clínicamente el diagnóstico, o en caso de duda podemos contar con la ayuda de técnicas de gabinete para su confir

mación y así emplear la radiografía simple de abdomen la cual nos va a confirmar el diagnóstico, diferenciando en muchas ocasiones con embarazos múltiples, o con productos grandes en donde se aprecia: la altura real del fondo uterino, si es un producto vivo, si es único, la presentación de éste, la situación, si se encuentra vivo, el tamaño del producto, la edad fetal real midiendo los diámetros de los huesos, la cantidad de líquido amniótico aproximada, y en algunas ocasiones en placas muy nítidas, la localización del sitio de implantación placentario, si hay o no malformaciones congénitas del producto como serían la anencefalia tan frecuente en estos problemas, en el que se observa la falta de calota o huesos craneanos.

AMNIOGRAFIA.— Así se denomina una técnica exploratoria obstetricoradiológica, y también la placa radiográfica obtenida con dicha técnica; aunque sería más propio denominar a esta como amniograma.

Consiste en la opacificación a los rayos X del líquido amniótico por introducción en el mismo de contrastes adecuados de modo que el contenido no líquido del saco amniótico se evidencia radiográficamente en forma de imágenes negativas que permiten visualizar el feto y los defectos del contenido del saco amniótico, como la placenta que hace posible obtener datos morfológicos uterinos y fetales, e incluso datos fisiológicos maternos y fetales.

Con la opacificación del líquido amniótico, su radiografía, constituye el amniograma.

Este estudio nos proporciona datos sobre la forma, externa del feto, ya que se dibujan perfectamente la cabeza, cuello, dorso, torax, abdomen y miembros fetales. Pudiéndose, pues, sacar conclusiones respecto al trefismo fetal según el diámetro de la imagen negativa proporcionada por los miembros, respecto a la morfología, ya que la pérdida de la imagen fetal normal, hace pensar en la existencia de malformaciones de las partes blandas, sobre todo del dorso (meningocele), abdomen, (onfalocoele) y miembros (focomielia), etc., o en la existencia de patología como la protrusión

abdominal por ascitis (isoimmunización).

Como además el feto deglute el líquido amniótico contrastado, podemos observar, opacificado su tubo digestivo en cualesquier nivel; que si practicásemos radiografías, seriadas en el tiempo, nos proporcionarían un verdadero tránsito intestinal, casi idéntico al del recién nacido; y si éste no se visualizara nos hablaría de malformación o atresia del mismo, patología muy frecuente aducida al polihidramnios. Así mismo, nos hablaría acerca del volúmen del líquido amniótico y volúmen de la cavidad, de su circulación, inclusive nos permitiría calcular el intercambio de líquido amniótico como lo ha demostrado Plentl (2), que establece el intercambio por semanas de gestación en fetos normales y anencéfalos. (24)

En el polihidramnios, el amniograma, demuestra una forma esférica del útero y se delimita el contorno fetal, observándose que el feto adquiere una actitud ligeramente hipotónica con aspecto de nadador en reposo; por lo que se puede decir que hay polihidramnios cuando, aunque groseramente, se calcula que el feto ocupa el 50% o menos de superficie intramniótica (34)

Al inyectar contraste en una amniografía en que se sospecha polihidramnios hay que tener en cuenta la cantidad del mismo, que debe ser el doble de la que habitualmente se usa (aproximadamente 1 c.c. por semanas de gestación), y procurando siempre extraer mucho más líquido amniótico que la cantidad que va a inyectar. Por parte fetal esta técnica permite apreciar una disminución de la deglución, incluso sin coexistencia de malformación.

También la amniografía permite controlar el tratamiento de los hidramnios recurrentes (44-2) y de los agudos, siendo alentador el trabajo de Gravenhorst (44) en 1968 que trata de polihidramnios con hormona antiúretica intramniótica y mediante radiografía y medición del perímetro abdominal, controla la reducción del volúmen del líquido amniótico y la disminución de la formación del mismo.

COMPLICACIONES MATERNAS.- La diabetes mellitus, la toxemia, la isoimmunización al factor Rh y el embarazo múltiple, es la patología más frecuentemente encontrada al polihidramnios, la anemia, la sífilis, la tuberculosis pulmonar, las infecciones urinarias y otras entidades diversas se han encontrado que pueden coincidir con la presencia del polihidramnios, pero su frecuencia es muy baja. (2).

La diabetes mellitus y la toxemia del embarazo se han reportado con una frecuencia hasta de un 1.2 a 9% de casos de pacientes con polihidramnios y la mayor frecuencia de embarazo gemelar en el polihidramnios ha sido hasta de 17.4%.

COMPLICACIONES FETALES.- Las complicaciones fetales más comúnmente asociadas al polihidramnios lo constituyen las malformaciones congénitas. De estas, las del SNC son las que ocupan el primer lugar con cifras hasta de 45.6% (23) dentro, de ellas las más importantes son, la anencefalia, hidrocefalia, microcefalia, espina bifida, ininocefalia, mongolismo, meningocele, mielocelo, encefalocelo, etc. Otro tipo de anomalías que le siguen en orden decreciente son las anomalías del tracto gastrointestinal, cuya frecuencia es variable, con cifras hasta del 31.6% de éstas, el labio leporino y el paladar hendido, atresia esofágica, fistula traqueoesofágica, estenosis pilórica, atresia intestinal a distinto nivel y ano imperforado son las más frecuentes (21-24-32).

Las principales complicaciones encontradas en productos malformados asociados al polihidramnios han sido en primer término, la prematuréz con frecuencia entre el 32.2% (21-24). Otro tipo de complicación menos importante son la maceración atelectasis congénita, hemorragia intracranéana, neumonía por aspiración y membrana hialina.

MORTALIDAD FETAL.- La mortalidad fetal comprende a la fetal y a la neonatal. La mayoría de los autores reportan una mortalidad entre 30 y 60% relacionada directamente con la prematuréz que alcanza un

48%. Es innegable el hecho de que las principales causas de muerte fetal son las malformaciones congénitas. Ante esta evidencia es difícil eludir la conclusión de que el ambiente materno y las acciones mutuas fetomaternas que rigen las malformaciones puedan condicionar el polihidramnios y de que el amplio espectro de formaciones no apoye la hipótesis de que una gran parte de los casos depende de la incapacidad fetal para deglutir el líquido amniótico o metabolizarlo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- El diagnóstico diferencial debe hacerse sobre todo con embarazo gemelar, ascitis, producto macrosómico, quistes voluminosos de ovarios o enfermedad del trofoblasto. La cuidadosa percusión del vientre materno en decúbito supino, y en decúbito lateral permitirá demostrar un cambio de matidez en la ascitis, la radiografía establecerá el diagnóstico diferencial con quiste de ovario y con gestación gemelar, si es que no se ha podido demostrar por medios simples, así como con productos macrosómicos, y el uso del ultrasonido nos lo hará con la enfermedad del trofoblasto aunado a otros estudios como son la dosificación de gonadotropinas ausencia de partes fetales, etc.

TRATAMIENTO.- Tomando en cuenta los conocimientos clásicos aceptados por un gran número de autores, con respecto a la génesis, complicaciones maternas o fetales asociadas y las cifras de morbimortalidad perinatal, el problema, es el manejo médico y obstétrico del polihidramnios.

Como primer paso de interés es poder precisar la existencia o ausencia de malformaciones congénitas y que la actitud conservadora o activa en el manejo del polihidramnios se basa primordialmente en obtener un parto con un producto normal, previa valoración del riesgo materno, compromiso cardiorrespiratorio, hemorragia anteparto, complicación de la anatomía, sepsis asociada a procedimientos quirúrgicos y la presentación o no de distocia.

Para los fines que se persiguen los estudios radiológicos tanto simples como el estudio amniográfico con material de contraste permite el establecimiento de un diagnóstico adecuado en una alta proporción de casos y precisa la existencia de embarazo múltiple.

En presencia de un diagnóstico de malformación congénita fetal incompatible con la vida, la interrupción del embarazo independientemente de la edad gestacional, es imperativa. Más aún cuando existen manifestaciones o complicaciones en la madre, ya que el riesgo del manejo conservador puede dar lugar a secuelas maternas de gravedad variable.

Por otro lado si se establece el diagnóstico de anomalía congénita compatible con la vida o bien en presencia de un feto catalogado como normal, la conducta es primariamente conservadora y la interrupción del embarazo estará supeditada a complicaciones o por interés del producto (sufrimiento fetal). En etapas tempranas del embarazo, la conducta a seguir es la evacuación periódica mediante amniocentesis transabdominal no mayor de 500 c.c. a pesar de que en la literatura, se considera de poca utilidad para mejorar las cifras de mortalidad perinatal, (21-13-17) seguida del empleo de los inhibidores de la contractilidad uterina.

Lo anterior teóricamente podría prolongar el embarazo a límites donde la sobrevivencia del producto sea mayor. La repetición de la punción evacuadora y la cantidad del líquido extraído, está supeditada a las manifestaciones maternas de índole compresivo. El empleo de éste tipo de procedimientos aunque teóricos, no permite pensar que se está realizando un esfuerzo positivo para modificar las cifras de morbinatalidad perinatal. Este criterio se establece para aquéllos casos en los que el acumulo de líquido amniótico se realiza en forma o velocidad exagerada y que motiva manifestaciones como la ruptura de membranas, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, prolapso de cordón, etc.

En aquéllos casos de polihidramnios moderado y de lenta instalación la conducta es expectante y ante la presencia de un producto aparentemente normal o con malformaciones congénitas menores, se emplearán los inhibidores de la contractilidad uterina hasta el logro de una edad gestacional cercana al término.

Una medida de orden médico que ha sido recomendada en estas últimas eventualidades, es el empleo de durectivos y dietas con pobre contenido en sodio, con el fin de disminuir la cantidad y velocidad de acúmulo del líquido amniótico. Hasta el momento, no existen bases científicas que confirmen su utilidad, a menos en pacientes toxémicas, con insuficiencia cardíaca o con edema mecánico por compresión uterina.

Tomando en consideración que los riesgos de complicaciones maternas, fetales y del recién nacido, evidentemente son mayores en el caso de la embarazada con polihidramnios, principalmente las que se presentan durante el parto, tales como parto prematuro con vicios en la presentación fetal, DPPNI, prolapso de cordón, distocias dinámicas, que elevan la operatoria obstétrica y la morbimortalidad perinatal, independientemente de la presencia o no de malformaciones congénitas, el manejo para abordar dicha problemática de acuerdo al criterio de autores como Ontiveros, Ortiz del IMSS (21-24) en forma global, debe ser activo y previamente elegido antes de que se establezca el trabajo de parto espontáneo. De esta forma el obstetra tiene la oportunidad de poder modificar las condiciones que elevan el riesgo durante el trabajo de parto, por ejemplo las presentaciones anormales del producto al parto, evitar la ruptura tempestiva de las membranas fetales y sus complicaciones o secuelas consiguientes, disminuir la incidencia de las distocias dinámicas con la descompresión paulatina del polihidramnios previa al trabajo de parto, y evitar los factores coadyuvantes del sufrimiento fetal agudo.

Todo lo anterior citado, tiene mayor validéz cuando coexisten complicaciones asociadas al embarazo.

Esto lleva a considerar la necesidad de que la paciente con polihidramnios sea hospitalizada y manejada cuando el embarazo ha llegado a una etapa gestacional que permita obtener un producto con riesgo mínimo de fallecer por inmadurez y dar una mejor atención

pediátrica especializada en los casos de malformaciones congénitas compatibles con la vida.

El manejo del trabajo de parto en los casos de polihidramnios no difiere al de cualquier embarazada, sin embargo con respecto a la ruptura artificial de membranas, esta debe practicarse tempranamente en el trabajo de parto, permitiendo la salida de líquido amniótico en forma paulatina lo cual prevendrá el prolapso de cordón y el DPENI y facilita el encajamiento de la presentación mejorando las condiciones de la contractilidad uterina.

También se ha preconizado que si no se establece el trabajo de parto con éstas medidas, debe recurrirse al empleo de ocitocina después de 12 horas de efectuada la ruptura artificial de membranas. Esta sería llevada a cabo antes de la 36 y 38 semanas de la gestación. Lo anterior ha mostrado una clara ventaja, al acortar la gestación con beneficio presumible para la madre, así como también una reducción en la frecuencia de problemas durante el trabajo de parto que pudiesen requerir intervención quirúrgica.

En aquéllos casos de polihidramnios severo, es conveniente realizar amniocentesis transabdominal, permitiendo la salida gradual del líquido amniótico y controlada, como paso previo a la ruptura artificial de membranas por vía vaginal, la cual se realiza cuando la presentación fetal se encuentre abocada o encajada.

Aunque el polihidramnios por si solo no condiciona la práctica de la operación cesárea sistemática, la incidencia de esta operación globalmente se ve aumentada por las condiciones que se asocian al embarazo, a saber: Diabetes Mellitus, isoinmunización materno-fetal, cicatrices uterinas previas, toxemia, etc., como indicación de interrupción electiva así como también por interés fetal.

Aunque se ha aceptado que las complicaciones del tercer período del parto son más frecuentes en los embarazos complicados con polihidramnios como la hemorragia postparto y retención de placenta,

el análisis de la literatura demuestra cifras contradictorias ya que si bien algunos autores encuentran cifras elevadas de éstas complicaciones, otros establecen que el embarazo múltiple y el complicado por polihidramnios, figuran prominentemente en la etiología del sangrado postparto (21-24-26-27). El manejo activo con ocitocicos durante el trabajo de parto, evita que éste sea prolongado así como la revisión sistemática de la cavidad uterina post atención del parto en polihidramnios, y previene una incidencia mayor de las complicaciones antes mencionadas. El uso de ocitocicos en el postparto, disminuye la incidencia de inercia uterina y evita las complicaciones hemorrágicas (3-4-6-7-8-9-21-23-29).

MATERIAL Y METODOS.- Se revisaron los expedientes clínicos de Obstetricia del Hospital de la Mujer de la S.S.A., del mes de Enero de 1970 a Noviembre de 1976 y de éstos, de acuerdo a la definición adoptada de polihidramnios como la presencia de más de 2000 c.c. de líquido amniótico en embarazos con producto único, así como también las cantidades correspondientes mayores de acuerdo al número de fetos en los embarazos con productos múltiples, o con evidencia radiológica de un exceso franco de líquido amniótico, se recopilaron 88 casos.

Debe hacerse notar que los diagnósticos fueron esencialmente clínico-radiológicos, habiéndose desechado los casos dudosos.

Entre los años de 1970 a Noviembre de 1976 se recibieron para su consulta un total de: 65427 pacientes Obstétricas. Cuadro I.

P O L I H I D R A M N I O S

(Cuadro I)

<u>Pacientes Obstétricas</u>		<u>Casos Polihidramnios</u>	
1970	8471	5	1.6%
1971	9553	3	3.2
1972	9354	3	3.1
1973	8995	20	0.4
1974	10539	22	0.4
1975	9611	14	0.6
1976	2804	21	0.4

En éste cuadro es notorio que el número de casos aumentó conforme el tiempo avanza, probablemente debido a que su diagnóstico fué más sospechado así como a causa múltiples, entre las que podemos enumerar: la mayor asistencia prenatal, que aún en nuestra consulta es sumamente baja, factores educacionales, ya que en general existen actualmente programas locales, comunales y nacionales, el estado socioeconómico es más favorable en contra del analfabetismo

en 1976 que hace 5 o más años, etc.

De acuerdo a lo anterior se presentó una incidencia de un caso por cada 721 embarazos, correspondiendo a un 0.24% de acuerdo a la mayoría de los autores. (3-5-7-8-11-21-33-34). Cada caso de polihidramnios fué analizado teniendo en cuenta los siguientes factores: edad de la paciente, y antecedentes generales, antecedentes obstétricos, número de gestaciones parida, abortos, cesáreas, toxemia gravídica, macrosomía, obito fetal, malformaciones congénitas, prematuro, curso clínico del embarazo, con polihidramnios, complicaciones concomitantes con el embarazo, como toxemia, isoimmunización, diabetes mellitus, edad gestacional al parto, Curso y atención del parto, indicaciones de la operatoria obstétrica, complicaciones del puerperio, análisis del recién nacido, que incluye peso, sexo, malformaciones congénitas, cantidad de líquido, mortalidad prenatal y perinatal y mortalidad materna.

RESULTADOS.- En el cuadro número 2, se establece la distribución de acuerdo a las diferentes edades tabuladas: la paciente más joven fué de 15 años, y la mayor de 48 años con un promedio de 26 años. Siendo ésta distribución similar a la que asiste a éste hospital.

P O L I H I D R A M N I O S
(cuadro 2)

<u>Edades</u>		<u>Número de Casos</u>	
15 a 20 años	24		27.2%
21 a 25 años	19		21.5
26 a 30 años	16		18.1
31 a 35 años	9		10.2
36 ó más años	20		22.7
T O T A L	88		100.0

POLIHIDRAMNIO S

(cuadro 3)

ANTECEDENTES

<u>Heredofamiliares</u>	<u>Casos</u>	
Diabéticos	8	9%
Prediabéticos	4	4.5
Hipertiroidismo	1	1.1
Toxoplasmosis	4	4.5
Rh Negativos	1	1.1
Negativos	70	79.5
T O T A L	88	100.0

Dentro del grupo analizado de antecedentes personales se encontró que 8 pacientes eran diabéticas, y solamente 4 prediabéticas, lo que no va muy de acuerdo a la incidencia reportada por los diferentes autores de la literatura revisada y a la incidencia de éstas, de acuerdo a la población general representando para las diabéticas el 9%, y para las prediabéticas el 4.5% siendo reportado para estos casos en la literatura un porcentaje entre los 16 al 21% (4-7-21). Asimismo se reportó un caso de hipertiroidismo, un antecedente de Rh negativo, y 4 casos con antecedente de reacciones positivas a toxoplasmosis que como sabemos es una enfermedad con frecuencia alta de dar malformaciones congénitas en los productos; el resto se reportó con antecedentes negativos.

POLIHIDRAMNIO S

(cuadro 4)

Tipo de Alimentación

<u>Alimentación</u>	<u>Casos</u>	
Deficiente	46	52.2%
Regular	32	35.2
Suficiente	10	11.3
T O T A L	88	100.0

(31)

En la mayoría de las pacientes la alimentación fué deficiente como apreciamos en el cuadro 4.

P O L I H I D R A M N I O S

(cuadro 5)

Antecedentes Ginecoobstétricos

	Casos	
0 a I Gestaciones	21	23.8%
II a V Gestaciones	35	39.7
VI o más	32	36.3
T O T A L	88	100.0

Dentro de los antecedentes ginecoobstétricos encontramos que 21 pacientes correspondieron de 0 a I gestación, para un porcentaje de 23.8% de II a V, fueron 35 pacientes con un porcentaje de 39.7% y de VI o más correspondieron a 32 con un porcentaje de 36.3%. Con un mínimo de I y un máximo de XVII gestaciones. cuadro 5

P O L I H I D R A M N I O S

(cuadro 6)

Antecedentes Ginecoobstétricos

	Casos	
De 0 a I paras	29	32.9%
De II a V Paras	31	35.2
De VI o más	28	31.8
T O T A L	88	100.0

Dentro del grupo de paridad se encontró que de 0 a I fueron 29 pacientes para un porcentaje de 32.9% de II a V fueron 31 pacientes para un porcentaje de 35.2%; y de VI o más fueron 28 pacientes para un porcentaje de 31.8%; se encontró una paridad mínima de I y una máxima de XVI. Encontrándose una gran y alarmante proporción entre primigestas de incidencia de polihidramnios respecto de los reportes de la literatura que muestran una gran proporción a III o más gestaciones para su frecuencia (3-4-7-21-35) cuadro no. 6

P O L I H I D R A M N I O S
(cuadro 7)

Antecedentes Ginecoobstétricos

<u>Abortos</u>	<u>Casos</u>	
De 0 abortos	56	63.6%
De I a III	29	32.9
De IV o más	3	3.4
T O T A L	88	100.0

Para el grupo de abortos se encontró que de 0 abortos fueron 56 pacientes para un porcentaje de 63.6%; de I a III se presentaron 29 casos con un porcentaje de 32.9%; y de IV o más un total de 3 casos para un 3.4%. Cifras que van de común acuerdo con la población que se atiende en la institución. Con un mínimo de 0 y un máximo de V abortos. cuadro 7.

P O L I H I D R A M N I O S
(cuadro 8)

Antecedentes Ginecoobstétricos

<u>Cesáreas</u>	<u>Casos</u>	
De 0 cesáreas	63	71.5%
de I cesárea	17	19.3
De II o más	8	9.0
T O T A L	88	100.0

Respecto al antecedente de Cesáreas se encontró que de 0 cesáreas a 63 pacientes para un porcentaje de 71.5%; de I cesárea se encontraron a 17 pacientes para un porcentaje de 19.3%; y de II o más cesáreas a 8 pacientes para un porcentaje de 9.0%. Con un mínimo de 0 y un máximo de III. cuadro 8.

P O L I H I D R A M N I O S
(cuadro 2)

Semanas de Gestación

<u>Semanas de Gestación</u>	<u>Casos</u>	
De 20 a 27 semanas	4	4.5%
De 28 a 37 semanas	46	52.2
De 38 a 42 semanas	37	42.0
De 42 o más	1	1.1
T O T A L	88	100.0

En lo que respecta a las semanas de gestación al hacerse el de Polihidramnios, la mayor incidencia correspondió a 28 a 37 semanas con los siguientes reportes. De 20 a 27 semanas de Gestación 4 casos para un 4.5%; de 28 a 37 semanas 46 casos para un porcentaje de 42%. Con un mínimo de semanas de gestación de caso de polihidramnios de 23 y un máximo de 44. cuadro 9.

De nuestro lote de estudio ninguna paciente acudió a control prenatal durante su gestación, como es habitual en el mayor porcentaje de pacientes que acuden a recibir atención del parto a nuestra institución. Lo que representa una de las posibles etiologías de muchas de las complicaciones encontradas en la tan extensa patología con la que contamos.

P O L I H I D R A M N I O S
(cuadro 10)

Patología agregada al embarazo

<u>Toxemia del Embarazo</u>	<u>Casos</u>	
Leve	8	9%
Moderada	5	5.6
Severa	5	5.6
Sin Toxemia	70	79.5
T O T A L	88	100.0

(34)

Del grupo estudiado obtuvimos una incidencia leve en cuanto a la presencia de patología agregada al embarazo, del tipo de toxemia y solamente del grupo de 88 encontramos presente a ésta en 18 pacientes de las que 8 correspondieron a toxemia leve, con cifras tensionales mínimas de 90 para un 9%; en 5 toxemia moderada con cifras tensionales de 100 como mínima para un porcentaje de 5.6; y a 5 más en toxemia severa con cifras tensionales mínimas de 110 para otro 5.6% cifras tomadas a u ingreso al servicio de urgencias . Cuadro 10.

P O L I H I D R A M N I O S

(cuadro 11)

<u>Dx de Polihid. Clínico</u>		<u>Casos</u>	
Dx a su ingreso	_____	48	_____ 54.5%
Dx en el parto	_____	40	_____ 45.4
T O T A L	_____	88	_____ 100.0

Del número total de pacientes (88) se hizo diagnóstico de polihidramnios a su ingreso por medios clínicos en 48 pacientes para un porcentaje de 54.5% lo que va de acuerdo con lo reportado en la literatura consultada. De estas a 40 no se hizo el diagnóstico sino hasta el momento de el parto para un porcentaje de 45.5% cuadro 11

P O L I H I D R A M N I O S

(cuadro 12)

Dx Radiológico Complementario

		<u>Casos</u>	
Dx radiológico	_____	29	_____ 55.6%
Dx dudoso/no confirmativo	_____	19	_____ 39.5
No se practicó estudio Radiológico	_____	59	_____ 4.9
T O T A L	_____	88	_____ 100.0

De este número de pacientes se hizo complemento diagnóstico por medio de Rx (48 pacientes) en 29 casos para un 59.6% y en 19 fué dudoso el estudio para un 39.5% de esas 48 pacientes, en el resto no se llevó a cabo. cuadro 12.

P O L I H I D R A M N I O S

(cuadro 13)

<u>Tipo de Parto</u>	<u>Casos</u>	
Eutócico	58	65.9%
Distócico	5	5.6
Cesárea	25	28.4
T O T A L	88	100.0

La resolución del embarazo en 58 pacientes fué eutócico para un porcentaje de 65.9%; en 5 casos fué distócico, de éstos una distocia de hombros y los otros 4 no especificados para un 5.6%; a 25 pacientes se les practicó cesárea para un 28.4%. cuadro 13

P O L I H I D R A M N I O S

(cuadro 14)

Dx del producto a su ingreso

<u>Dx</u>	<u>Casos</u>	
Vivos (3 gemelares)	41	46%
Muertos (4 gemelares)	54	61.4
T O T A L	88	100.0

En cuanto al estado del producto a su ingreso en 41 pacientes se diagnosticaron con productos vivos, y a 54 se les hizo diagnóstico de óbito. Es de hacer notar que en 7 casos se presentó embarazo gemelar, de los cuales 3 se obtuvieron vivos y en 4 se obtuvieron productos muertos. Cuadro 14.

P O L I H I D R A M N I O S
(cuadro 15)

<u>SEXO</u>	<u>CASOS</u>	
Femenino	55	62.5%
Masculino	40	45.4
T O T A L	88	100.0

En cuanto al sexo se observó el predominio del sexo Femenino con un gran porcentaje y relación casi de 1 a 1.5 de acuerdo con la literatura. cuadro 15

P O L I H I D R A M N I O S
(cuadro 16)

<u>Peso de los Productos</u>	<u>Casos</u>	
Menos de 500 grs.	5	5.5%
de 501 a 1500 grs.	29	30.5
de 1501 a 2500 grs.	31	32.6
de 2501 a 4200 grs.	19	20.0
de 4201 ó más	2	2.1
TOTAL	88	100.0

En lo referente al peso de los productos se observieron los siguientes resultados anotados en el cuadro 16; con un peso mínimo de 250 gramos y un peso máximo de 5240 gramos.

P O L I H I D R A M N I O S
(cuadro 17)

Calificación de los productos

<u>Apagar</u>	<u>Casos</u>	
0	57	60.0%
1 a 5	29	26.3
6 ó más	13	13.6
T O T A L	95	100.0

(37)

De los cuales la mayoría correspondió a 0 en 57 casos para un porcentaje de 60%; diagnosticándose a su ingreso como muerte fetal en útero en el servicio de ginecología del Hospital de la Mujer. Es de hacer notar que la gran cantidad de productos obtenidos como obitos mostrados en el cuadro anterior es ya sea debido a alteraciones congénitas incompatibles con la vida o productos que llegaron obitados a su ingreso.

P O L I H I D R A M N I O S

(cuadro 18)

Alteraciones Congénitas encontradas

<u>Anomalías</u>	<u>Casos</u>	
Anencefalia	39	41.0%
Anencef. más esp. Bífida	4	4.2
Anencef. más Mielomeningocele	3	3.1
Anencef. más labio leporino	2	2.1
Anencef. y múltiples Malf.	1	1.0
Múltiples	3	3.1
Prob. Aresia de esófago	2	2.1
Persistencia de Cloaca	1	1.0
Sin alteraciones	40	42.1
T O T A L	95	100.0

Es de interés el dato obtenido en cuanto a malformaciones congénitas en los productos obtenidos en el polihidramnios como se observa en el cuadro 18; en el que apreciamos la gran variedad de ellas y la mayoría incompatibles con la vida en relación con los obtenidos aparentemente sin alteraciones al nacimiento; pues no se lleva estudio angular en éstas pacientes.

P O L I H I D R A M N I O S

(cuadro 19)

<u>Evolución del producto</u>	<u>Casos</u>	
Vivieron de 5 a 1 hora	9	9.4%
Normales sobrevivieron	19	20.0
Obitos	67	70.5
T O T A L	95	100.0

En cuanto a la evolución del producto debido a la alta incidencia de alteraciones congénitas incompatibles con la vida, como expresamos anteriormente, una gran parte de ellos no sobrevivieron más de 1 hora y solo algunos egresaron del hospital sin alteraciones aparentes como observamos en el cuadro anterior.

P O L I H I D R A M N I O S

(cuadro 20)

Cantidad de Líquido

<u>Cantidad</u>	<u>Casos</u>	
De 1400 a 2500 c.c.	23	26.1%
de 2501 a 3500 c.c.	30	34.0
de 3501 a 4500 c.c.	11	12.5
de 4501 a 9000 c.c.	24	27.2
T O T A L	88	100.0

La cantidad de líquido amniótico varió entre 1400 c.c. a 1000 c.c. como se puede apreciar en el cuadro anterior. Con una cantidad mínima de 1400 c.c. y una máxima de 9000 c.c.

P O L I H I D R A M N I O S

(cuadro 21)

Tipo de presentación

<u>Presentación</u>	<u>Casos</u>	
Cef. de Vertic (calota o Protub. Occipital.)	66	75.0%
Cefálica de Cara	9	10.2
Pélvica	10	11.3
Oblicua	1	1.1
Hombro(?)	2	2.2
No identificada	2	2.2
T O T A L	88	100.0

Respecto al tipo de presentación del producto, las resúmenes en el cuadro anterior, siendo una gran mayoría la cefálica de vertice, aunque realmente en éstos casos no se puede hablar de presentación cefálica pues la mayoría que son del tipo anencéfalos no se encuentra en vertice y pudiéramos decir más bien de calota. (37)

P O L I H I D R A M N I O S

(cuadro 22)

Condiciones maternas al ingreso

<u>Condiciones</u>	<u>Casos</u>	
En trabajo de Parto	61	69.3%
Sin trabajo de Parto	27	30.6
T O T A L	88	100.0

Un dato que no debemos pasar por alto es la condición de la paciente al ingreso; nos referimos a si estaba establecido el trabajo de parto o no pues de ello dependerá la conducta que el obstetra segurará con su criterio para el manejo de estos casos el cual se demuestra en el cuadro 22.

P O L I H I D R A M N I O S

(cuadro 23)

Conducta Obstétrica

<u>Conducta al Ingreso</u>	<u>Casos</u>	
Espontánea	49	55.6%
Conducción del T. de Parto	17	19.3
Amniocentesis con Extr. de Líquido	7	7.9
Inducción del r. de parto	10	11.3
Otras	5	5.6
T O T A L	88	100.0

El aspecto más importante en el manejo de estas pacientes es sin duda el obstétrico que se dará al recibir a una paciente que ingresa con Dx de polihidramnios, pues de ello dependerá el éxito o no de la obtención de un producto en las mejores condiciones así como del pronóstico materno es pues que la conducta seguida en esta institución se muestra en el cuadro anterior.

En lo referente a otras nos referimos a investigación y confirmación del diagnóstico, así como determinación de la madurez del producto ya que en ocasiones cuando se trató de un producto inmaduro (en 5 casos) se aplicaron inhibidores de la contractilidad uterina con el fin de llevar al producto en las mejores condiciones a

un trabajo de parto. Es de hacer notar que también se utilizó la extracción del líquido amniótico.

P O L I H I D R A M N I O S

(cuadro 24)

Resolución del embarazo por Cesárea

<u>Ind. de Operación Cesárea</u>	<u>Casos</u>	
Toxemia	9	10.2%
Present. Pélvica en Primigesta	2	2.2
Situación transversa	3	3.4
Cicatriz Uterina Previa	3	3.4
Presentación de Cara	5	5.6
Desp. Céfalo pélvica	1	1.1
Macrosomía Fetal	1	1.1
Distocia de Hombros	1	1.1
T O T A L	25	29.3

En éste cuadro es importante mencionar que en un porcentaje alto la conducta que se siguió fue la resolución del embarazo por medio de la vía abdominal por medio de la operación cesarea debido a factores agregados que complicaron la resolución como se observa en el cuadro 24. Y como se puede apreciar la mayor incidencia para indicación cesárea fué la toxemia que como sabemos es una complicación más agregada junto con el polihidramnios al embarazo, siguiendolo en frecuencia la presentación de cara que aunque no es frecuente su reporte en la literatura está presente en este trabajo siendo una de las causas de distocia.

(41)

P.O.L.I.H.I.D.E.A.M.N.I.O.S
(cuadro 25)

Complicaciones del Puerperio

	Casos	
Retención de Restos	5	6.8%
Endometritis	4	4.5
Atonia Uterina	3	3.4
Shock Séptico Irreversible (muerte)	1	1.1
T O T A L	14	14.8

Dentro de las complicaciones más frecuentes observadas en el puerperio tenemos en primer lugar de incidencia en éste trabajo la retención de restos, siguiéndole en frecuencia la endometritis y por último la atonía uterina cuadro no muy frecuente observado en ésta institución debido a la prevención mediante el empleo de Ocitocicos. Cuadro 25

P.O.L.I.H.I.D.E.A.M.N.I.O.S

(cuadro 26)

Mortalidad Perinatal

	Casos	
Productos vivos al nacer	38	40%
Fallecidos en el período Neonatal	17	17.8
Nacidos muertos	57	60.0
T O T A L	95	100.0

Respecto a la mortalidad perinatal se obtuvieron 38 productos vivos al nacer, de los cuales 17 fallecieron en el período neonatal lo que da un 44.7% de sobrevivencia en el período neonatal. Si analizamos la relación de la mortalidad perinatal con la presencia de malformaciones congénitas fetales y la edad gestacional, es posible deducir que tanto la prematuréz como la presencia de malformaciones congénitas fetales y la edad gestacional, es posible deducir que tanto la prematuréz como la presencia de malformaciones congénitas fetales juegan un papel importante tanto

en la muerte del producto en utero como en la mortalidad neonatal. Cuadro 26.

En cuanto a la mortalidad neonatal no se puede precisar con exactitud la causa, pues no se realizaron autopsias a los productos fallecidos u obitados solamente, catalogándose los con malformaciones congénitas aparentes.

CONCLUSIONES.— De lo observado en el presente trabajo, se pueden deducir las siguientes conclusiones:

- 1.— El polihidramnios es una complicación del embarazo que produce alteraciones, tanto en la madre como en el producto.
- 2.— Se puede decir que existe polihidramnios cuando la cantidad de líquido amniótico es mayor de 2000 c.c.
- 3.— En una revisión de 65427 pacientes obstétricas en el Hospital de la Mujer de la S.S.A., se encontraron 88 casos de polihidramnios que demuestran una incidencia de 0.24%.
- 4.— La edad de las pacientes osciló entre los 15 y 26 años de edad.
- 5.— Los antecedentes heredofamiliares no tuvieron importancia significativa en la incidencia del polihidramnios.
- 6.— La mayoría de las pacientes tenía una dieta pobre en aporte calórico y proteico.
- 7.— El polihidramnios se presentó más frecuentemente en las multiparas que en las primiparas.
- 8.— La edad del embarazo osciló entre la veinteava y cuarenteava semana. No se presentó ningún caso de polihidramnios agudo.
- 9.— No encontramos como en otros estudios, alto porcentaje de distocias asociado al polihidramnios.
- 10.— La toxemia no jugó un papel primordial como complicación aunada al polihidramnios, más bien secundaria.
- 11.— El diagnóstico clínico se realizó fundamentalmente al ingreso de las pacientes. El Dx radiológico fué complementario en los casos dudosos.
- 12.— El tipo de parto fué eutócico en la mayoría de los casos. La resolución del embarazo por cesarea fué más alta que lo reportado en la literatura consultada.

(44)

- 13.- Hubo predominio de productos del sexo femenino sobre el masculino.
- 14.- El peso de los productos osciló entre los 1500 gramos y 4200 gramos.
- 15.- Hubo un alto porcentaje de prematuréz y mortalidad en los productos.
- 16.- La anencefalia fué la malformación congénita más común en los productos.
- 17.- La presentación de "Vertice" fué más común en la mayoría de los casos.
- 18.- La complicación más común hallada en el puerperio fué la retención de restos, lo que dió una morbilidad muy baja, con un porcentaje de 1.4% presentandose un solo caso de muerte materna por Shock Séptico.
- 19.- La mortalidad perinatal fué muy alta con un porcentaje de 60%.

FIN.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Beck E. Stewart, Obstetricia Polihidramnios pags. 286-88 octava edición 1968.
- 2.- Bonilla F. Muscles, Líquido Amniótico Origen e Investigaciones y Aplicaciones Clínicas. pags. 1-88 primera edición 1975.
- 3.- Botella Llusia, Clavero NÚÑEZ, Tratado de Ginecología Tomo I pags. 185-201 novena edición 1971.
- 4.- Botella Llusia, Clavero NÚÑEZ, Tratado de Ginecología Tomo II pags. 700-704 novena edición 1972.
- 5.- Buckingham, John, A Clinical Study of Hydramnios, Obstetrics and Gynecology, Vol. 15 No. 5 pags. 652-54 1960.
- 6.- Burthiault M.P.: A case Of Early Acute Hydramnios, Gynecobstet Franc. 14-30-1 Jan-March 1962.
- 7.- Cassidy George, The Amniotic Fluid in Anencephaly, Amer. J. Obstetrics Gynec pags. 395-99 February 1957.
- 8.- Chávez Azula y Cols. Frecuencia de Toxemia y Morfología Placentaria en Embarazo con Polihidramnios y Anencefalia. Ginec. y Obstet. Méx. Vol. 25 año XXIV No. 148 pags. 123-31 1969.
- 9.- Díaz del Castillo E. Factores Genéticos y Ambientales que afectan el crecimiento y desarrollo del Embrión y del Feto. Ginec. Obstet. Méx. Vol. 27 No. 161 pags. 285-96 1970.
- 10.- Elizabeth M. Bryan, Benign Fetal Ascites Associate With Maternal Polyhydramnios. Clinics Pediatrics Vol. 14 No. 1 pags. 88-91 January 1975.
- 11.- Doffy John, Fetal retroperitoneal Fibrosis Associated With Hidramnios. Jama Vol. 198 No. 9 págs. 129-32 Nov. 1966.
- 12.- Dana Lec J. Recurrent Hydramnios in Association With Myotonia Dystrophica. Obstets. and Gynecology Vol. 42 No. 1 págs. 104-6 July 1973.
- 13.- Friedman Emanuel y Cols Obstets, and Gynecology Vol. 23 págs. 401-3 March 1964.

- 14.- Goran Pex y Cols. Phospholipids and Creatinine in Amniotic Fluid in Relation to Gestational Age. Acta Obstet Gynecol Scand 54: pags 425-36 1975.
- 15.- Hampton E. Bates Jr. Fetal Pulmonary Hypoplasia Hidramnios Amer. Journ. Obstet. Gynec. 91 pags. 295-96 Enero 1965.
- 16.- Karcher Samuel y Cols Estudio de la Deglución por el Feto Anencefalo in Utero. Ginec. Obstet. Mex. Vol. 25 año XXIV No. 151 pags. 489-96 Mayo de 1969.
- 17.- Käser O. Friedberg y Cols Ginecología y Obstetricia. Tomo II pags. 62-63, 715 Primera Edición 1971.
- 18.- Martini O. y Cols. Polihidramnios Revisión de 45 casos revista de Trabajos del Depto. Enseñanza Hosp. De la Mujer, págs. 203-19 1973.
- 19.- Mueller J.M. Decker D. Acute Hydramnios in Early Pregnancy Amer. J. Obstet & Gynec. págs. 493-94 1963.
- 20.- Murray S.E. Hydramnios; A study of 846 casos. Amer J. Obstet. & Gynec. 88 pags 65-7 January 1964
- 21.- Naeye Richard. Blanc W. Amer. Journal Of Pathology Fetal Renal Structure and the Genesis of Amniotic Fluid Disorders pags 95-103 Vol. 67 No. 1 March 1972.
- 22.- Nichols John. Polyhydramnios in Anencephaly JAMA Vol. 197 No 7 pags. 121-23 Aug. 1966
- 23.- Ontiveros C. Skor Pínsker y Cols. Estudio Clínico del Polihidramnios (Análisis de 200 casos) Ginec. Obstet. Mex. Vol. 36 Noviembre 1974
- 24.- Ortiz A. R. y Cols. Polihidramnios. Ginecol Obstet Mex. Vol. 32 No. 193 págs. 513-19 Noviembre de 1972.
- 25.- Ortiz O., Ontiveros Cerda. Polihidramnios y Oligohidramnios Fisiopatología y Conducta Obstetrica Ginec. Obstet. Mex. Vol. 29 No. 6 Págs. 73-83 Marzo de 1974.
- 26.- Queenan John. Gadow. Polihidramnios: Chronic Versus Acute Amer J. Obstet. Gynec. Vol. 108 No. 3 págs. 349-55 Oct. 1970.

- 27.- Karim Abdul, Acute Hydramnios. Obstet. Gynec. Vol. 20 págs. 486-89 Oct. 1962.
- 28.- Sánchez García y Cols. Frecuencia de Defectos Congénitos Fetales Asociados a Polihidramnios. Ginec. Obstet. Méx. Vol. 35 No. 210 págs. 399-407 Abril 1974.
- 29.- Sundén B. J. Ultrasound in the diagnosis of Twin and Hydramnios. Jour. Obstet. Gynec. Brithist Commw. Lund Sweden Vol. 72, págs. 952-55 1965.
- 30.- Valerie Chariton. Polihidramnios and neonatal renal failure a possible association with maternal acetaminophen ingestion. The Journal of Pediatrics págs. 638 1975.
- 31.- Velvi Shor P., MacGregor y Cols. Frecuencia de Trastorno Metabólico Glucido Materno en el Polihidramnios. Ginec. Obstet. Méx. Vol. 32 No. 192 págs. 381-393 Octubre de 1972.
- 32.- Richard Maeya y Cols. Fetal endocrine and renal disorders; Clues to type origin of Hydramnios. Amer. J. Obstet And Gynec. Vol. 108 págs. 1251-56 December 1970.
- 33.- Nieto Roaro D. Embriología Humana. Formación de las Estructuras extraembrionarias. págs. 103-41 1964.
- 34.- Bibliografía mencionada en Libro de Origen e Investigaciones clínicas del líquido amniótico.
- 35.- Bibliografía mencionada en libro Obstetricia de Beck