

11217



Universidad Nacional Autónoma de México

129
Ej.

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL DE GINECO - OBSTETRICIA No. 3
CENTRO MEDICO LA RAZA IMSS

EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL GINECO-OBSTETRICIA NO. 3 CON EL USO DE INDOMETACINA EN EL TRATAMIENTO DEL POLIHIDRAMNIOS SINTOMATICO

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



CENTRO MEDICO LA RAZA
Hospital de Ginecología y Obstetricia
Instituto Mexicano de Seguro Social

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
Especialidad en Ginecología y Obstetricia
P R E S E N T A
DR. PEDRO FRANCISCO VALDESPINO SERNA

Asesor: Dr. David Rosales de la Rosa



IMSS

MEXICO, D. F.

1992



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

INDICE

	Página
- INTRODUCCION	1
- ANTECEDENTES CIENTIFICOS	12
- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
- OBJETIVOS	18
- HIPOTESIS	18
- JUSTIFICACION	19
- MATERIAL Y METODOS	20
- RESULTADOS	23
- CONCLUSIONES	40
- COMENTARIO	42
- BIBLIOGRAFIA	44

INTRODUCCION

El liquido amniótico es un fluido vital durante el embarazo, llena el saco amniótico y desempeña varias funciones importantes. Proporciona un medio en el que el feto puede moverse libremente, le protege contra posibles lesiones, le ayuda a mantener una temperatura uniforme y, cuando se valora en forma adecuada, proporciona valiosas informaciones con respecto a la salud y madurez del feto. Durante el parto, si la parte que se presenta del feto no está estrechamente aplicada al segmento inferior del útero, la presión hidroestática del líquido amniótico puede ser importante para dilatar el canal cervical.

A los doce días de la fecundación del huevo se ha formado una hendidura rodeada por amnios primitivo adyacente a la lámina embrionaria. El rápido agrandamiento de la hendidura y posteriormente la fusión del amnios envolvente con el corión crean el saco amniótico, que se llena de un líquido esencialmente incoloro. El liquido amniótico aumentará rápidamente hasta un volumen medio de 50 ml a las 12 semanas de gestación y 400 ml a la mitad del embarazo; alcanza un máximo de 1 l a las 36-38 semanas de gestación. Después el volumen disminuye al aproximarse el término, y si el embarazo se prolonga, el líquido amniótico puede llegar a ser relativamente escaso. La composición y el volumen del liquido amniótico cambian a medida que progresa el embarazo. En la primera mitad del embarazo el lí-

quido tiene esencialmente la misma composición que el plasma materno, salvo una concentración de proteínas mucho más baja y está casi desprovisto de materia en partículas. Al avanzar la gestación, los fosfolípidos, sobre todo del pulmón, acumulan en el líquido cantidades variables de materia en partículas en forma de células fetales descamadas, lanugo, cabellos y vórnix caseosa. (9)

No existe un mecanismo único que pueda explicar todas las variaciones en la composición y el volumen del líquido amniótico que han sido observadas durante el curso de un embarazo normal. Una explicación relativamente simple es que el líquido amniótico, a comienzos del embarazo es principalmente un producto de la membrana amniótica que cubre la placenta y el cordón umbilical. Es probable que el líquido pase también a través de la piel fetal en este período. A partir del cuarto mes de embarazo aproximadamente, el feto es capaz de modificar la composición y el volumen del líquido amniótico por la micción y la deglución de cantidades de líquido amniótico. Al mismo tiempo el movimiento de líquido hacia adentro y afuera de las vías respiratorias modifica también el volumen y composición del líquido amniótico. (6)

Los cambios en la osmolaridad indican que a medida que el embarazo progresa, la orina fetal constituye un aporte importante al líquido amniótico. La orina fetal es bastante hipotónica comparada con el plasma materno o fetal, a causa de su ba-

ja concentración electrolítica, pero contiene más urea, creatinina, ácido úrico que el plasma. En cambio disminuye el sodio, cloro y potasio. (9)

Al término el intercambio de agua entre el feto y la madre es de alrededor de 3500 ml-hr en cada dirección. Entre el feto y el líquido amniótico es de alrededor de 250 ml-hr en cada dirección. (9) El agua en el líquido amniótico experimenta recambio cada 3 hrs.

El líquido amniótico tiene un olor muy peculiar, color ligeramente amarillento. Cerca de término se torna opalescente. El pH es de 7.22 al comienzo de la gestación y desciende a 7.11 al término. La presión del dióxido de carbono correspondiente se eleva de 40 a 51 mm Hg. La bilirrubina presente hacia la mitad de la gestación, gradualmente decrecen hasta prácticamente desaparecer hacia las 36 semanas de gestación. Las células viables pueden ser teñidas para estudios genéticos.

Algunas observaciones clínicas, varias confirmadas mediante estudio experimental han encontrado que a menudo, se desarrolla un gran exceso de líquido amniótico debido a que la deglución fetal se halla alterada (atresia esofágica, anencefalia. Y al contrario, cuando no puede realizarse la micción en el útero (agenesia renal o atresia de la uretra), el volumen de líquido amniótico está disminuido (oligohidramnios). (1)

Las prostaglandinas son ácidos grasos insaturados derivados

del ácido araquidónico. En el riñón se lleva a cabo también la síntesis y metabolismo de las prostaglandinas, las cuales participan en la autorregulación del flujo sanguíneo renal, filtración glomerular, modulación de la liberación de hormonas vasoactivas (renina, vasopresina). (4)

Cambios en la función renal y en la actividad de hormonas vasoactivas han sido observadas durante el tratamiento prolongado con indometacina. El tratamiento con indometacina ha sido asociado con una reducción en la diuresis, con una transitoria disminución de la depuración de creatinina, hiponatremia e hiperkalemia. Esta disfunción renal aguda es compatible con un cuadro complejo de hipoperfusión asociado a disminución de la actividad de la renina, elevación transitoria en los niveles plasmáticos de vasopresina y supresión renal y sistémica de la síntesis de prostaglandinas. (7)

Por medio de estudio ultrasonográfico se ha medido el gasto urinario fetal observando una disminución importante del mismo a las 5 hrs de haber iniciado el tratamiento, resolviéndose a las 24 hrs de suspendido el tratamiento. (4-10-15)

POLIHIDRAMNIOS:

DEFINICION.

El hidramnios, llamado a veces polihidramnios, consiste en una cantidad excesiva de líquido amniótico. Un volumen mayor de 2000 c.c. ha sido considerado como polihidramnios, y hay informes en los que se citan cantidades registradas de hasta 15 l. (4-9)

El polihidramnios ha sido clasificado por Queenan y Gadow (4) en crónico y agudo. Si el polihidramnios ocurre antes de la semana 24 es clasificado como agudo, En el polihidramnios crónico el incremento es progresivo y generalmente es diagnosticado en el tercer trimestre.

INCIDENCIA: Diversos estudios han reportado una incidencia del 0.13 - 3.2 % (1).

Dichos estudios también indican que el polihidramnios está asociado con un incremento de la morbilidad perinatal y de las complicaciones maternas.

ETIOLOGIA DEL POLIHIDRAMNIOS:

El compartimiento del líquido amniótico se encuentra en equilibrio dinámico con el compartimiento fetal y materno.

Muchos factores se encuentran involucrados en la regulación del volumen del líquido amniótico. Dichos factores incluyen - la deglución fetal, movimientos respiratorios fetales, uresis

fetal y membranas fetales. En condiciones patológicas en las cuales se tiene un polihidramnios, uno o varios de estos factores pueden ser encontrados en la génesis del polihidramnios.

Un ejemplo de la interrupción de la circulación del líquido amniótico es la obstrucción gastrointestinal. En la atresia esofágica, la deglución fetal se encuentra deteriorada, lo cual impide la absorción del fluido amniótico por el tracto gastrointestinal fetal. Finalmente ocurre un acúmulo excesivo de líquido amniótico.

CONDICIONES ASOCIADAS CON POLIHIDRAMNIOS:

- Condiciones Maternas:

- . Isoinmunización.
- . Diabetes Mellitus.

- Condiciones placentarias:

- . Corioangioma.
- . Síndrome de placenta circunvalata.

- Condiciones Fetales:

- . Gestaciones múltiples. Sx de transfusión gemelo-gemelo.
- . Obstrucción gastrointestinal. Atresia esofágica, atresia duodenal, pancreas anular, hernia diafragmática, atresia yeyunal.
- . Lesiones del S.N.C. Anencefalia, hidrocefalia, encefalocelo, espina bifida, microcefalia.

- . Malformaciones del esqueleto. Osteogénesis imperfecta, enanismo tanatofórico.
- . Tumores fetales. Malformación adenomatosa pulmonar, teratoma sacrococcigeo, teratoma cervical maligno.
- . Enfermedades del corazón. Diversas enfermedades congénitas.
- . Enfermedades genéticas. Síndrome de Down, trisomía (13 y 18), anomalías congénitas múltiples, miotonía distrófica. Síndrome - Pena - Shokeir.
- . Enfermedades renales y endocrinas. Insuficiencia ADH. Obstrucción renal completa o incompleta.
- . Enfermedad hematológica. Hemorragia fetomaterna. Talasemia.
- . Infecciones intrauterinas. Rubéola, sífilis, toxoplasmosis.
- . Miscelaneas. Fibrosis retroperitoneal fetal, hydrops fetalis no inmune.

- Idiopático.

Existen numerosas condiciones, tanto maternas como fetales - asociadas a polihidramnios. Algunas de esas condiciones son comunes. El polihidramnios ha sido reportado en 1.5 a 66% en diabetes gestacionales. (4-15) En embarazos complicados por un feto anencefálico, el polihidramnios se presenta en 60% de

los casos. Las causas más comunes de polihidramnios incluyen: malformaciones congénitas, desórdenes cromosómicos, diabetes, isoimmunización a Rh, gestaciones múltiples, y por causa idiopática.

Las anomalías congénitas han sido reportadas en 9 a 51% de todos los embarazos complicados por polihidramnios.

Una de las más comunes malformaciones congénitas es la obstrucción gastrointestinal, dentro de las cuales, la atresia ha sido reportada en 2.6% de los casos.

El síndrome de Down, trisomía 18 y otras anormalidades cromosómicas pueden presentarse asociadas a polihidramnios. El síndrome de Down es reportado en 2.6% de los casos. La atresia duodenal, una causa de polihidramnios puede estar presente en aproximadamente el 8% de todos los casos de Síndrome de Down.

La diabetes materna ha sido reportada en 1.3 a 36.1% de todos los casos de polihidramnios, siendo la causa hasta el momento desconocida, sin embargo se han mencionado diversas hipótesis dentro de las cuales destacan; la hiperglucemia fetal con poliuria. El incremento de la concentración de glucosa en líquido amniótico dando lugar a un gradiente osmótico, lo que origina transporte de agua hacia dentro de la cavidad amniótica.

Por otra parte, el polihidramnios se presenta en gemelos dicigóticos, con la misma frecuencia que en embarazos únicos. Sin embargo, en gemelos monocigotos la incidencia es mayor, posi-

blemente 25%. Este incremento frecuentemente entre gemelos monocigótico es secundario a la presencia de anastomosis vasculares entre la circulación placentaria, presentándose el síndrome de transfusión gemelo - gemelo.

COMPLICACIONES MATERNO FETALES:

Una vez que el polihidramnios ha sido diagnosticado, el pronóstico del embarazo es reservado. No solamente hay un incremento de la morbimortalidad perinatal, sino que también se incrementa la morbimortalidad materna. Las pacientes con polihidramnios tienen mayor riesgo de desarrollar hipertensión aguda inducida por el embarazo 21.2%. (4)

El incremento del volumen del líquido amniótico puede traer como consecuencia compromiso respiratorio en la madre, requiriendo de procedimientos invasivos tales como múltiples amniocentesis (2) con el riesgo de infección hemorrágica, e iniciación de amenaza de parto prematuro. La incidencia de actividad uterina se ve incrementada debido a distensión o irritabilidad uterina como consecuencia de aumento de volumen de líquido amniótico. La hemorragia postparto secundaria o atonía uterina es otra complicación frecuente del hidramnios.

La mortalidad fetal se incrementa reportándose una incidencia de 16 a 69%. La causa principal de mortalidad fetal son las anomalías congénitas incompatibles con la vida. El síndrome de distress respiratorio, hemorragia interventricular, la asfi-

xia secundaria, abruptio placentae y el prolapso de cordón umbilical son complicaciones frecuentes del polihidramnios.

La anemia hemolítica microangiopática y la trombocitopenia, han sido reportadas en neonatos de madres quienes su embarazo fue complicado por el polihidramnios y un chorioangioma. (4)

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de polihidramnios se establece comúnmente por exploración clínica y se confirma por estudio ultrasonográfico, valorando la posible presencia de gestación múltiple, anomalías congénitas en el producto, edad gestacional y anomalías en la placenta. (3-12)

Otras pruebas que deben ser consideradas en busca de la etiología del polihidramnios incluyen proteínas séricas totales (incluyendo albúmina y globulina), pruebas serológicas para sífilis y TORCH. En el pasado, la amniografía fue recomendada como método diagnóstico, sin embargo aumentaba el riesgo de producir actividad uterina, corioamnioitis, ruptura de membranas, y reacción al medio de contraste.

Otras pruebas que también deben de tenerse en consideración son los estudios genéticos, determinación de los niveles de alfa-feto-proteína, los cuales pueden dar valiosa información.

Mohide y Hill (16) observaron elevación de la lipasa en líqui-

do amniótico asociado a obstrucción fetal gastrointestinal (porción distal del ampulla de Vater).

El manejo del polihidramnios depende de su etiología, edad gestacional, y tolerancia de la paciente a su estado actual. En el pasado se utilizaron los diuréticos y la administración intraamniótica de ADH sin resultados satisfactorios.

Actualmente la amniocentesis continúa siendo una opción en el tratamiento, no solamente prolonga el embarazo, además ayuda a aliviar la sintomatología materna, proporciona información acerca del grado de madurez del producto y posibles alteraciones genéticas.

Los riesgos asociados con amniocentesis terapéutica incluyen iniciación de parto prematuro, infección intrauterina, desprendimiento de placenta normoinserta, posible lesión fetal, ruptura de membranas y hemorragia.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Un total de 38 pacientes han sido reportadas en la literatura inglesa, en la cual la indometacina fue utilizada en el tratamiento del polihidramnios (5-14-15). Todos los investigadores incluyeron pacientes que presentaban datos o manifestaciones secundarias al polihidramnios y los criterios diagnósticos ultrasonográficos tuvieron pequeñas diferencias. En cuanto a los criterios clínicos tomaron en cuenta el fondo uterino (fondo uterino mayor de 3 cm, mayor a la edad gestacional normal).

Las dosis de indometacina utilizadas en la literatura las reportan de 2.2 a 3.0 mg/kg diariamente en forma de tabletas o supositorios. (5) Alteraciones gástricas maternas han sido descritas después de 7 días de tratamiento en 2 pacientes que recibieron 2.0 a 2.2 mg/kg por día de indometacina oral. (14)

En una paciente se reportó cuadro de diarrea después de 7 días de tratamiento con indometacina vía rectal. (14) Los síntomas se resolvieron en los 3 casos después de suspender el medicamento. Ningún síntoma relacionado al uso de indometacina fue reportado en las restantes 35 pacientes.

Los investigadores recomiendan que la indometacina debe ser interrumpida posterior a las 34 semanas de gestación debido a la constricción de conducto arterioso, el cual es más común - que ocurra a esta edad gestacional. (13) De tal forma que los

investigadores sugieren la vigilancia ultrasonográfica del grado de constricción del conducto arterioso en forma semanal. - (13) Y de la misma forma vigilar la eficacia del medicamento en el tratamiento del polihidramnios semanalmente. Cabrel (5) también utilizó mediciones seriadas del fondo uterino y perímetro abdominal para determinar el efecto de la indometacina. Otros autores e investigadores han utilizado una técnica de dilución con colorante, en lugar de mediciones ultrasonográficas del líquido amniótico, para valorar la eficacia de la indometacina en el tratamiento de polihidramnios. (13) La literatura reporta que la terapia con inhibidores de la síntesis de prostaglandinas tuvo éxito en la disminución de líquido amniótico en 36 de las 38 pacientes en las 5 series reportadas. (15) Cabrel (5) refiere que después de suspendido el tratamiento con indometacina, hubo una reacumulación de hidramnios. Los autores eligieron restaurar la indometacina después de que reincidió la sintomatología materna. Lange (11) también reporta la rápida reacumulación de líquido amniótico después de discontinuada la terapia con indometacina.

En la literatura se menciona que el intervalo de tiempo entre la iniciación de la indometacina y el logro de un volumen normal de líquido amniótico va de 4 a 20 días. También se menciona que la principal o mayor reducción de líquido amniótico ocurre en la primera semana de tratamiento y una pequeña, pero progresiva disminución se observa en subsecuentes semanas (14, 15).

Lange (11) observó el desarrollo de oligohidramnios severo en un saco de una gestación gemelar después de 10 días de tratamiento. De la misma manera en otro caso similar se reportó oligohidramnios severo después de solamente 4 días de tratamiento. En conclusión, sugieren los autores la valoración ultrasonográfica semanalmente, proponiendo discontinuar el medicamento, cuando la reducción de líquido amniótico excede dos tercios del volumen inicial.

En 25 casos reportados, la indometacina fue efectiva en el tratamiento de el polihidramnios sintomático-idiopático o hidramnios relacionado a diabetes mellitus (gestacional o insulino-dependiente). Limitada su acción en otras condiciones fetales.

En la mujer embarazada con atresia esofágica del producto, el volumen de líquido amniótico continuó incrementándose a pesar del tratamiento con indometacina, requiriendo amniocentesis -descompresiva. En contraste, la indometacina se menciona ha sido eficaz en el hidramnios asociada a atresia duodenal.

El embarazo gemelar representa otra causa de polihidramnios - que ha sido tratada con indometacina. Lange (11) reporta éxito en los 6 casos que estudió.

La literatura reporta que de 47 fetos de madres que fueron tratadas con indometacina para tratamiento de polihidramnios, 44 nacieron vivos. Los fallecidos fueron por las siguientes razones

nes: Síndrome de transfusión gemelo - gemelo. Un infante falleció a los 3 meses de edad secundario a un desconocido desorden neuromuscular congénito. Otro a los 2 meses debido a una cardiopatía congénita severa. Todos los recién nacidos no tuvieron datos de cierre prematuro del conducto arterioso, hipertensión pulmonar, oliguria transitoria o anuria. (11-12)

MECANISMO DE ACCION:

El mecanismo de acción de la indometacina, en el tratamiento del polihidramnios, se menciona que es el de inhibir la síntesis de prostaglandinas (inactivación de la enzima ciclooxygenasa), sobre todo las prostaglandinas de la clase E, que a su vez antagonizan la acción periférica de ADH, bloqueando la estimulación del monofosfato de adenosin cíclico, a nivel del túbulo colector. Asimismo las prostaglandinas pueden influir en la ADH por un efecto central.

La continua eliminación de líquido hacia los pulmones y la absorción de líquido a través de las membranas fetales, (Mamopoulos 7-13-15) en conjunto con una disminución de orina fetal es probablemente la explicación de los efectos de la indometacina en el tratamiento del polihidramnios.

Dentro de los efectos secundarios con el uso de este medicamento se mencionan el cierre prematuro del conducto arterioso. En una reciente publicación indican que el riesgo de cons

tricción del conducto arterioso es aproximadamente del 5% entre las semanas 26 y 27 de gestación y que se incrementa claramente al 50% a la semana 32. (17)

Otros de los efectos secundarios que se han encontrado con menor frecuencia son la regurgitación tricuspídea, y la perforación ileal, la cual se ha reportado en 3 infantes. (8) El examen histopatológico no reveló evidencia de enterocolitis necrosante. Ninguna explicación clara a estos hallazgos ha sido propuesta por los investigadores.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El embarazo complicado con polihidramnios representa un dilema en el tratamiento para el obstetra. La excesiva cantidad de líquido amniótico es asociada con alteraciones maternas resultantes de la presión del líquido amniótico en el diafragma, las cuales pueden provocar dificultad respiratoria, dolor abdominal, amenaza de parto prematuro y ruptura de membranas, a menudo es asociado con anomalías fetales y pobres resultados perinatales.

Cuando esto ocurre en el segundo trimestre o en etapas tempranas del tercer trimestre, la muerte perinatal puede presentarse en un 25 a un 30% de los casos.

Diversas pacientes afectadas por esta enfermedad a menudo son tratadas con amniocentesis periódicas para remover la cantidad de líquido. Desafortunadamente, la reacumulación de líquido amniótico, algunas veces ocurre en 48 horas, y la infección, la ruptura de membranas, la actividad uterina y el abrupcio placentae pueden seguir a los procedimientos repetidos.

OBJETIVOS

- 1.- Demostrar la utilidad de la indometacina en el tratamiento del polihidramnios sintomático.
- 2.- Disminuir la incidencia de complicaciones materno-fetales secundarias al polihidramnios.

HIPOTESIS

- La indometacina reduce el polihidramnios.
- La indometacina no reduce el polihidramnios.

JUSTIFICACION

En fechas recientes se ha encontrado que la terapéutica con inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (indometacina) disminuye el volumen del líquido amniótico. Esto está basado en el conocimiento de la contribución de la orina fetal en la producción de líquido amniótico. Y una disminución del flujo urinario en el feto prematuro tratado con indometacina en pacientes con conducto arterioso persistente.

De la misma forma se han observado modelos de animales y mujeres embarazadas tratadas con indometacina para la prevención del parto prematuro, algunas han llegado a desarrollar oligohidramnios, sobre todo cuando el tratamiento se mantiene por largo tiempo.

MATERIAL Y METODOS

Las pacientes incluidas en el presente estudio, fueron captadas de la consulta externa y del servicio de perinatología del Hospital de Gineco Obstetricia No. 3 Centro Médico "La Raza", y definidas clínicamente como polihidramnios por medición en el fondo uterino mayor a 3 cm. por arriba del normal (6) para la edad gestacional (tabla 1) y confirmado por estudio ultrasonográfico. Para este estudio, se tomó como referencia la curva de crecimiento normal del fondo uterino expresada por Spiegelberg. (6) El polihidramnios fue definido en nuestro estudio por la presencia de la ventana mayor vertical de 8 cm.

El polihidramnios fue asociado con dolor abdominal, dificultad respiratoria y amenaza de parto prematuro.

Se estudiaron ocho pacientes tratadas con indometacina por polihidramnios severo sintomático de agosto del 91 a febrero 92.

Cinco de las pacientes presentaron malformaciones fetales, detectadas ultrasonográficamente. Una paciente presentó embarazo gemelar y las otras dos no se les encontró enfermedad materna o fetal (tabla 1).

El tratamiento con indometacina se inició entre las 24 y 34 semanas de gestación, con un promedio de edad gestacional de 30.5 semanas, (tabla 3).

La edad promedio de las pacientes fue de 24 a 36 años y la pa

ridad fue de 1 a 5, como se muestra en la tabla 2, no hubo datos o antecedentes de polihidramnios previos.

La indometacina fue administrada mediante supositorios rectales a dosis de 2.2 a 3.0 mg/kg de peso al día. El tratamiento fue suspendido en la semana 34 de gestación, por riesgo de cierre prematuro de conducto arterioso.

Los efectos de la terapia con indometacina fueron evaluados diariamente valorando:

- . Disminución en la sintomatología materna.
- . Fondo uterino y perímetro abdominal.
- . Semanalmente los hallazgos ultrasonográficos para monitorear el desarrollo fetal, el grado de contracción del conducto arterioso, y el volumen del líquido amniótico.
- . Tolerancia al medicamento.

La técnica de la medición cuantitativa del volumen de líquido amniótico consistió en la medición de la ventana mayor vertical y el polihidramnios fue clasificado basado en los criterios de Chamberlain modificado (3) en la siguiente forma:

- . Menos de 1 cm. grado 1, oligohidramnios.
- . De 1 a 3 cm. grado 2, líquido disminuído.
- . De 3-8 cm. grado 3, normal.
- . Más de 8 cm. grado 4, polihidramnios.

- Polihidramnios leve de: más de 8-9.5.
- Polihidramnios moderado: 9.5-105.
- Polihidramnios severo: más de 105.
- Los estudios ultrasonográficos fueron realizados con equipo de alta resolución y transductor lineal de 3.5 MHz, marca - General Electric RT 3000.

Las pacientes fueron evaluadas, en busca de la posible etiología del polihidramnios, tales como hiperglucemia, incompatibilidad a grupo sanguíneo y Rh, gestaciones múltiples, malformaciones fetales.

RESULTADOS

Como se muestra en la tabla 1, el diagnóstico de polihidramnios fue confirmado mediante estudio ultrasonográfico entre las semanas 24 y 33.

La tabla 3, muestra que la mayor duración de tiempo en que la indometacina se administró fue de 2 semanas (las pacientes 3-5-6-7-8) y el período más corto fue solamente de una semana (paciente 1-2 y 4).

El caso número 1.- Paciente de 25 años de edad G3 P2 sin antecedentes previos de polihidramnios o de malformaciones en los productos anteriores, con buen control prenatal, se le diagnosticó polihidramnios severo a la semana 33 de gestación, siendo éste sintomático, caracterizándose por dolores de tipo obstétrico y disnea de medianos esfuerzos. Por tal motivo se inicia tratamiento con indometacina supositorios vía rectal o dosis de 2.2 a 3.0 mg, por kilogramo de peso al día, durante una semana, observando ligera mejoría en la sintomatología, sin embargo clínicamente y ultrasonográficamente no se observaron datos sugestivos de disminución en la cantidad de líquido amniótico. De la misma forma no se observaron datos sugestivos de constricción del conducto arterioso.

Como hallazgo importante del estudio ultrasonográfico, fue la observación de un producto con malformaciones fetales caracte

rizadas por enanismo - tanatofóricc, y macrocefalia. Se le realizó cesárea en la semana 38 por SFA, obteniendo PUV mujer peso 3020 g. talla 40 cm. apgar 6-8 corroborando los diagnósticos mencionados, agregándose hipoplasia pulmonar. Falleciendo al tercer día por hipoplasia pulmonar.

El caso número 2.- Paciente de 25 años de edad GIII CI AI, sin antecedentes previos de polihidramnios, o de malformaciones en los productos anteriores sin factores de riesgo aparentes para desencadenar polihidramnios, con control prenatal desde el tercer mes de gestación, llevando el embarazo normal evolutivo hasta la semana 30 de gestación en que presentó dolor abdominal, dificultad para respirar. Se hizo diagnóstico en la semana 33 polihidramnios severo sintomático por clínica y corroborado por estudios ultrasonográficos.

El estudio ultrasonográfico reportó probable atresia esofágica. La paciente fue manejada con indometacina con la dosis y vía de administración ya mencionada durante una semana, observando ligera mejoría de la sintomatología, sin embargo no se encontraron cambios ultrasonográficos en la cantidad de líquido amniótico.

El embarazo se prolongó hasta la semana 38 de gestación, realizándose cesárea por ruptura prematura de membranas y desprendimiento prematuro de placenta normoinserta de un 70%, obte-

niéndose producto óbito con múltiples malformaciones, tumoración en cuello, pie equino varo, masculino, peso de 2125, talla 43 cm.

El caso número 3.- Paciente de 31 años de edad G2 C1, sin antecedentes previos de polihidramnios o malformaciones fetales en gestación previa. Con control prenatal regular desde el segundo mes con embarazo normoevolutivo hasta la semana 28, en que se inicia con amenaza de parto prematuro, y se hace diagnóstico de polihidramnios severo sintomático por clínica y confirmado por estudios ultrasonográficos. Iniciando manejo con indometacina supositorios vía rectal por 2 semanas, observando leve mejoría en los síntomas, con disminución de la actividad uterina. Sin embargo el ultrasonido de control no evidenció cambios en la cantidad de líquido amniótico y se reportó con producto vivo con hipoplasia pulmonar, no se visualizó cámara gástrica, hipertrofia ventricular, hidrotórax, ascitis, hydrops fetal, gestación de 30 semanas y polihidramnios severo. Por otra parte, se le realizó prueba de condición fetal (30 semanas) reportando trazo no reactivo -decelerativo, patrón silente + SFC-. Por lo que se realiza operación cesárea, obteniéndose producto óbito, del sexo femenino, con peso de 2600 gr. talla de 42 cm. y múltiples malformaciones.

El caso número 4.- Paciente de 24 años de edad, G6 P5, sin antecedentes previos de polihidramnios o malformaciones fetales en anteriores gestaciones. Con control prenatal desde el quin

to mes, aparentemente normoevolutivo y se diagnosticó embarazo gemelar.

Ingresada a la unidad proveniente de su UMF por diagnóstico de embarazo de 24 semanas gemelar + polihidramnios, amenaza de parto prematuro. Refiriendo la paciente dolor abdominal leve y sensación de dificultad para respirar. Se confirma el diagnóstico clínica y ultrasonográficamente y se inicia manejo a su ingreso con indometacina supositorios vía rectal. Al día siguiente, debido a la sintomatología tan importante se decide practicar amniocentesis descompresiva, obteniéndose aproximadamente mil mililitros, continuando manejo de indometacina hasta completar una semana de tratamiento con inhibidor de la síntesis de prostaglandinas. Sin embargo la paciente desencadena trabajo de parto pretérmino en forma regular a la semana de tratamiento sin lograr uteroinhibición, obteniéndose por vía vaginal: primer producto presentación de cara masculina, peso 655 gr. talla 35 cm. líquido meconial ++. Segundo producto presentación compuesta masculino, peso 560 gr. talla 32 cm. dos amnios, una placenta, dos cordones.

El caso número 5.- Paciente de 36 años de edad G5 P4, sin antecedentes previos de polihidramnios o de malformaciones en gestaciones previas. Con control prenatal a partir del quinto mes y curso con embarazo normoevolutivo, hasta la semana 32 - que inicia con dolor abdominal tipo cólico, aumento de volumen en abdomen en forma importante, dificultad para respirar,

realizándose diagnóstico de embarazo de 32 semanas complicado con polihidramnios, el cual se corrobora por ultrasonografía, reportándose gestación de 32 semanas, producto vivo, estómago dilatado, al parecer "doble burbuja", polihidramnios severo y sospecha de probable atresia duodenal.

Ante lo anteriormente mencionado se inició tratamiento con in dometacina supositorios vía rectal por dos semanas.

El USG de control a las dos semanas de tratamiento continuo - reportando polihidramnios severo. Reingresó para prueba de con dición fetal (34 semanas) reportando trazo sospechoso de BRF. No reactivo, patrón silente, SFC. Por lo anterior se efectúa cesárea + OTB, obteniéndose PUVI masculino peso de 2000 kg. - talla de 42 cm. apgar 8/9 placenta pequeña calcificada y malformaciones mayores. Dentro de las malformaciones fetales encontradas se mencionan las siguientes:

Implantación baja de pabellones auriculares, fasies sugestiva de genopatía, criptorquidea bilateral, y al tercer día de nacimiento se corrobora atresia duodenal. (No se encontró paso de aire al intestino, ausencia de gas intestinal en rec ta "doble burbuja"), por lo anterior se decide su traslado al Hospital General Cirugía Pediátrica.

El caso número 6.- Paciente de 24 años de edad, GII CI, sin antecedentes previos de polihidramnios o de malformaciones en

el producto anterior, el cual vive.

Como antecedente de importancia, cursó desde los 16 años con probable hipotiroidismo, sin embargo fue valorada por el servicio de ginecoendocrino de la unidad mencionando la posibilidad de tratarse de probable bocio eutiroidico. Durante su estudio evolucionó sin datos de descontrol metabólico.

Control prenatal desde la semana 20 de gestación, con embarazo normoevolutivo, hasta la semana 32 en que refiere dolor abdominal tipo cólico, actividad uterina, dificultad para respirar, mayor aumento de volumen en región abdominal.

Ingresando a la unidad con diagnóstico de gestación de 32 semanas y polihidramnios severo sintomático, el cual se corroboró por estudio ultrasonográfico (gestación de 32 semanas, feto único vivo, con crecimiento armónico, perfil biofísico adecuado 8-8, polihidramnios severo. Probable pies equino varus.

Por tal motivo se inicia manejo con indometacina supositorios vía rectal, durante 2 semanas. Y se egresa al tercer día por mejoría.

El estudio ultrasonográfico a las dos semanas continuó reportando polihidramnios severo.

Reingresa una semana después por embarazo de 35 semanas y ruptura de membranas de 2 hrs. de evolución, con trabajo de parto.

Se efectúa operación cesárea por cesárea anterior y cervix desfavorable + OTB. Obteniéndose producto único vivo del sexo femenino, peso 1950, talla 33 cm. upgar 6/8. Meconio ++. Placenta pequeña calcificada. Pie equino varo bilateral.

Durante su estancia en el servicio de pediatría, se llegó al diagnóstico de luxación congénita de cadera, pie equino bilateral, síndrome de "niño hipotónico", probable Werdnig Hoffman. Probable genopatía.

Discrasias sanguíneas. Probables alteraciones metabólicas (amniocidopatías). Hiperbilirrubinemia multifactorial.

Falleciendo al tercer día por neumotorax a tensión y síndrome de dificultad respiratoria + prematuridad.

El caso número 7.- Paciente de 30 años de edad, GIII PII AI. Sin antecedentes patológicos de importancia. Sin antecedentes de polihidramnios o malformaciones fetales en gestaciones previas normales y partos eutócicos, y vivos actualmente.

Llevó control prenatal regular, desde las 12 semanas de gestación, con curso normoevolutivo, hasta las 24 semanas de gestación, presentando dolores abdominales y refiriendo tener el abdomen a tensión. Motivo por el cual a las 28 semanas se realiza ultrasonido pélvico; reportando producto de 27 semanas de gestación polihidramnios severo (particular). Confirmándose el

diagnóstico por clínica y por estudio ultrasonográfico, en esta unidad. (Embarazo de 30 semanas. Polihidramnios severo).

Iniciando manejo con indometacina a la semana 30-31 durante 2 semanas. Realizando estudio ultrasonográfico de control a la semana de iniciado el tratamiento, reportando polihidramnios moderado con ventana mayor de 103 mm.

Posteriormente a la siguiente semana de tratamiento, el reporte de ultrasonido reporta polihidramnios leve. (Ventana mayor de 84 mm.).

Una semana después, el reporte de ultrasonido (tercera semana) sigue reportando polihidramnios leve. (Ventana mayor de 90 mm.); semana 33-34. Observando una buena respuesta al tratamiento con indometacina supositorios vía rectal ya que la ventana mayor disminuyó de 103 mm. a 84 mm. en dos semanas de tratamiento.

Y en la tercera semana, es decir semana de la 33-34, durante la cual la paciente manifestó mejoría importante de los síntomas, aplicándose en forma irregular el medicamento, únicamente dos días de la semana, el estudio ultrasonográfico, continuó reportando polihidramnios leve con ligero aumento de la ventana mayor de 90 mm.

El fondo uterino disminuyó de 34.5 cm. a 31 cm. y el perímetro abdominal disminuyó de 109 cm. a 105 cm. (Figura 1).

A las 36-37 semanas, se realiza operación cesárea por baja reserva fetal probable compromiso de cordón, obteniéndose producto vivo del sexo masculino, peso 2700, talla 50 cm, apgar 8 = 9 sano. Con hallazgos transoperatorios de polidramnios moderado y circular de cordón a cuello apretado.

El caso número 8.- Paciente de 33 años de edad, G3 P2. Con antecedentes de parálisis facial hace 5 años evolución favorable, sin secuelas. Amigdalectomía hace 4 años. Antecedentes de galactorrea de 6 meses de evolución.

Gestaciones previas de curso normoevolutivo, obteniendo productos vivos, por partos eutócicos, sin antecedentes de polihidramnios o malformaciones fetales. Llevó control prenatal regular, desde el quinto mes del embarazo, curso del mismo normoevolutivo.

Fue valorada por el servicio de Ginecoendocrino por probable hipertiroidismo, el cual se descartó y un TAC (agosto 91) reveló un microadenoma hipofisiario, el cual se tratará posterior al parto. Fue vista por el servicio de Perinatología en la semana 27 de gestación por polihidramnios, manifestando la paciente dolor suprapúbico y abdominal, dificultad para respirar, confirmándose el diagnóstico por estudio ultrasonográfico, el cual reveló gestación de 27 semanas con ventana mayor de 135 mm. Once días después se vuelve a confirmar el diagnóstico de polihidramnios, reportando gestación de 28-29 semanas

líquido muy aumentado. Iniciando manejo con indometacina supositorios rectales por dos semanas. (Semana de inicio 31).

Reportando el ultrasonido de control en la primera semana de tratamiento gestación de 30-31 semanas polihidramnios leve, ventana mayor de 87 mm. Observando disminución importante en la cantidad de líquido amniótico y buena respuesta al tratamiento.

El ultrasonido de control en la segunda semana de tratamiento reveló gestación de 33 semanas con lig. amniótico normal ventana mayor de 73 mm.

A la tercer semana de tratamiento continuó revelando lig. amniótico normal, gestación de 33-34 semanas.

Observando en esta paciente una respuesta importante con el uso de indometacina por vía rectal, ya que la ventana mayor disminuyó de 135 mm. a 73 mm. en 2 semanas de tratamiento.

El fondo uterino disminuyó de 34 cm. a 31 cm. y perímetro A de 109 a 104 cm. (Figura 2).

En la semana 36 = 37 se le realiza operación cesárea por baja reserva fetal y preeclampsia moderada, obteniéndose producto vivo del sexo masculino con peso de 4 kilos, apgar de 8-9 polihidramnios leve moderado, producto sano.

En ningún caso se encontraron datos o imágenes ultrasonográficas sugestivas de cierre prematuro de conducto arterioso.

No se presentaron efectos colaterales en los pacientes.

Y cabe señalar que todos los trastornos congénitos fueron diagnosticados previos a la utilización del medicamento, por lo que su uso no tuvo relación aparentemente con la mortalidad perinatal.

**TABLA I. EDAD GESTACIONAL, FONDO UTERINO,
Y ETIOLOGIA AL TIEMPO DE DIAGNOSTICO DE
EL POLIHIDRAMNIOS.**

DIAGNOSTICO DEL POLIHIDRAMNIOS

PACIENTES No.	EDAD GESTA CIONAL (cm.) (semanas)	FONDO UTERINO (cm.)	PERIMETRO ABDOMINAL (cm.)	ETIOLOGIA
1	33	35	111	ENANISMO TANATOFORICO
2	33	35	110	ATRESIA ESOFAGICA
3	28	32	102	HYDROPS FETALIS
4	24	32	107	GEMELAR
5	32	34	111	ATRESIA DUODENAL
6	32	35	109	PIE EQUINO VARO
7	31	34.5	109	NINGUNA
8	30	34	109	NINGUNA

**TABLA II. CARACTERISTICAS DE LAS OCHO
PACIENTES (edad, paridad, y polihidramnios
previos).**

<i>PACIENTES No.</i>	<i>EDAD (Años)</i>	<i>PARIDAD</i>	<i>POLIHIDRAMNIOS PREVIOS</i>
1	25	2	—
2	33	1	—
3	31	1	—
4	24	5	—
5	36	4	—
6	24	1	—
7	30	2	—
8	33	2	—

TABLA III. TRATAMIENTO CON INDOMETACINA.

**EDAD GESTACIONAL AL TIEMPO DE TRATAMIENTO
CON INDOMETACINA (semanas).**

PACIENTES No.	INICIA	FINALIZA
1	33	34
2	33	34
3	28	30
4	24	25
5	32	34
6	32	34
7	31	33
8	31	33

TABLA IV VIA DE INTERRUPCION DE LA GESTACION Y ESTADO NEONATAL EN LOS 8 CASOS DE POLIHIDRAMNIOS TRATADOS CON INDOMETACINA.

INTERRUPCION DEL EMBARAZO				INFANTE		
PACIENTE No.	EDAD GESTACIONAL (semanas).	VIA	SEXO	PESO Gr.	APGAR (1 min, 5 min)	EXAMEN PEDIATRICO
1	39	CESAREA	F	3020	6-6	MUERTE PERINATAL (ENANISMO TANATOFORICO HIPOPLASIA PULMONAR).
2	38	CESAREA	M	2125	OBITO	ATRESIA ESOFAGICA
3	30	CESAREA	F	2600	OBITO	HIPOPLASIA PULMONAR HYDROPS FETALIS
4	25	PARTO	M	655	0-0	
			M	560	0-0	
5	36	CESAREA	M	2000	8-9	ATRESIA DUODENAL CORREGIDA
6	36	CESAREA	F	1950	6-8	MUERTE PERINATAL PROBABLE GENOPATIA SINDROME DE NIÑO HIPOTONICO, WERDNIG HOFFMAN
7	37	CESAREA	M	2700	8-9	NORMAL
8	36	CESAREA	M	4000	8-9	NORMAL

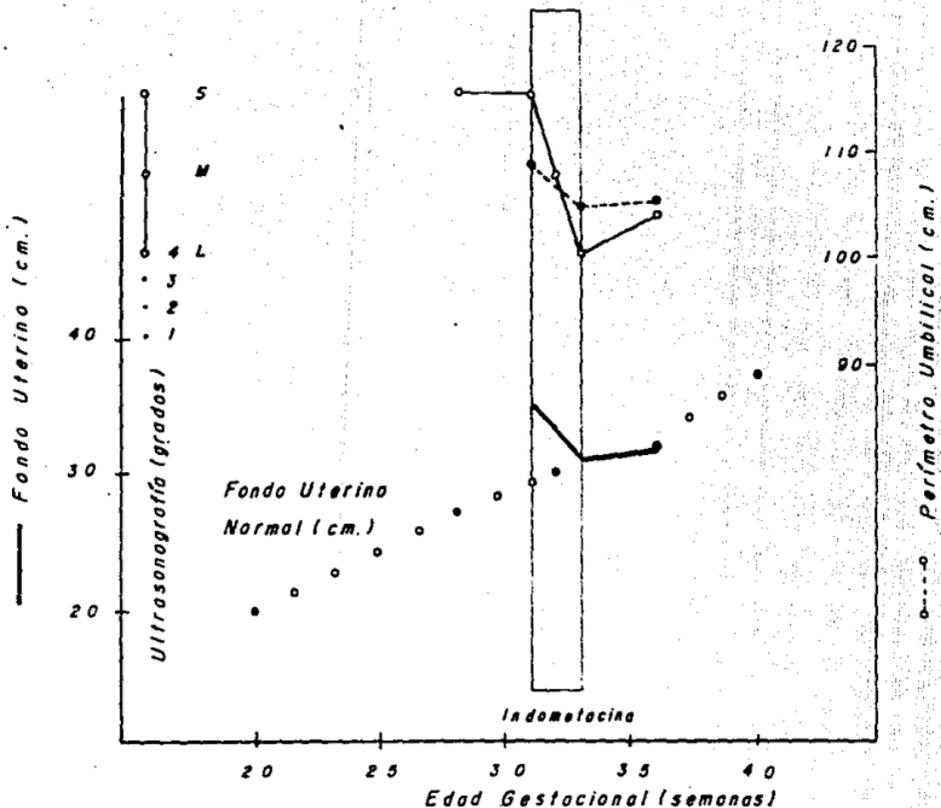


Fig. 1 Fondo Uterino , Perímetro Umbilical y Medición Cualitativa del Volúmen de Líquido Amniótico en el Caso No.7, la Cual fue Tratada con indometacina 100mg. c/12 hrs. por Vía Rectal.

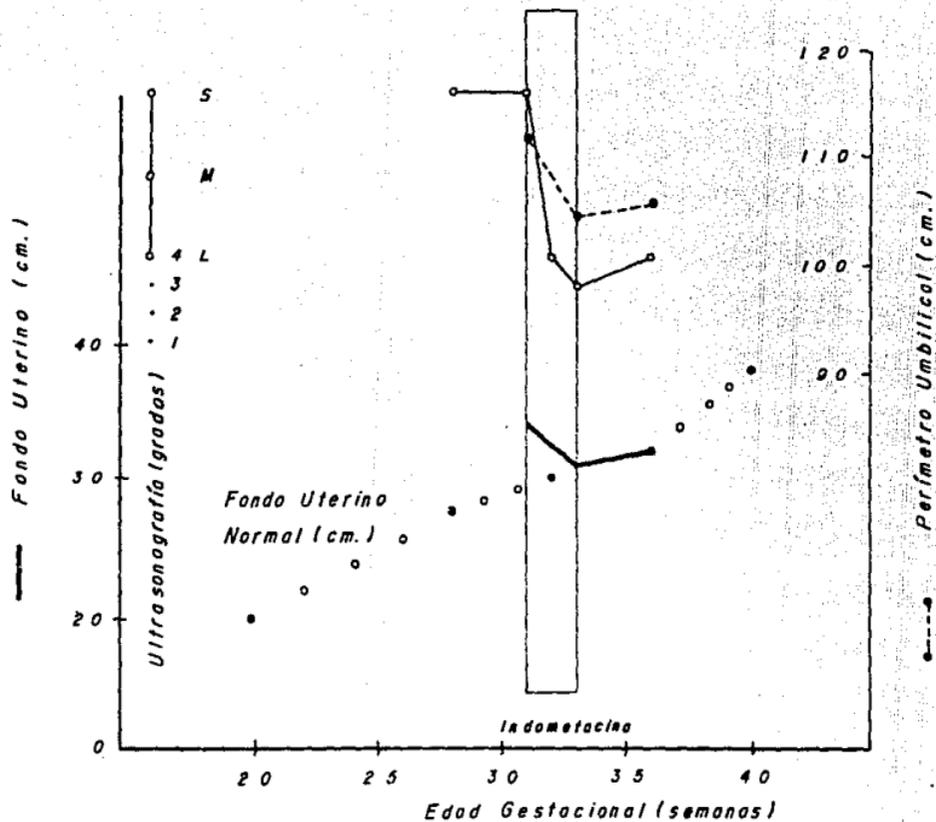


Fig. 2 Fondo Uterino . Perímetro Abdominal y Medición Cualitativa del Volumen de Líquido Amniótico en el Caso No. 8, lo Cual fué Tratada con Indometacina Supositorios Vía Rectal.

CONCLUSIONES

1. La indometacina es una alternativa del tratamiento conservador del polihidramnios sintomático idiopático.
2. La indometacina no es útil en el tratamiento de polihidramnios sintomático, secundario a malformaciones fetales tales como atresia duodenal, esofágica, desorden neuromuscular, enanismo tanatofórico, hipoplasia pulmonar, hidrops fetal. No inmunológico.
3. Los efectos más notables del tratamiento desde el punto de vista clínico y ultrasonográfico se aprecian a la semana del mismo, sin indicar esto, que tenga que suspenderse ya que pueden presentarse recidivas.
4. Los efectos secundarios son mínimos o no se presentan en el binomio, siguiendo el esquema de tratamiento recomendado, principalmente si se utiliza por vía rectal.
5. La evaluación inicial debe incluir determinación de glucemia, así como estudios ultrasonográficos y de genética, utilizando estos últimos como criterio de exclusión para indicar el esquema terapéutico.
6. En pacientes con sintomatología muy severa tales como actividad uterina importante, compromiso respiratorio se debe-

rã considerar amniocentesis descompresiva y cariotipo fetal.

7. La valoración ultrasonográfica deberá considerarse indispensable para el diagnóstico, así como método de vigilancia de los casos previamente seleccionados.

COMENTARIO

El polihidramnios sigue siendo una patología de la segunda mitad del embarazo, que se asocia a una alta mortalidad materno fetal.

Su tratamiento es limitado y en ocasiones representa un riesgo elevado para el producto y la paciente. Sin embargo, al menos en las pacientes cuyos productos no presentan malformaciones aparentes, el diagnóstico temprano del padecimiento y el tratamiento médico oportuno con indometacina antes de las 34 semanas de gestación, ofrecen una opción en el manejo de esta patología.

Los datos obtenidos en el presente estudio fueron similares a los reportados en la literatura inglesa, encontrando que la indometacina fue de utilidad en el tratamiento del polihidramnios idiopático, observando una impactante disminución de líquido amniótico desde la primera semana de iniciado el tratamiento y con morbilidad materno fetal baja. De la misma manera se encontró mala respuesta al tratamiento en pacientes con productos malformados.

Actualmente existe controversia entre los investigadores, algunos sugieren que el polihidramnios sin anomalía fetal por USG no es una indicación de análisis de cariotipo, otros in-

investigadores recomiendan el estudio en forma rutinaria. (15) Teniendo en cuenta que algunas genopatías se asocian a polihidramnios es prudente realizar el estudio cromosómico para la selección de pacientes que ingresen a protocolo de manejo con indometacina y evitar el riesgo de retener un producto sin posibilidades de sobrevida o calidad de vida.

Teniendo en cuenta que la población estudiada fue pequeña en coincidencia con la literatura extranjera, consideramos necesario continuar este estudio con la finalidad de hacerlo más significativo y establecer una norma definitiva de tratamiento en nuestra unidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Hannsjörg W. Seyberth, M.D., Wolfgang Rascher, Effect of prolonged indomethacin therapy on renal function and select vasoactive hormones in very-low birth-weight infants with symptomatic patent ducts arteriosus. J. Pediatr-1983; 103: 979.
2. Pitkin RM Acute polyhydramios recurrent in secessive pregnancies: management with multiple amniocenteses. Obstet - Gynecol 1976; 48: 42S.
3. Chamberlain PF, Manning FA, Morrison. I. Harman. Ultrasound evaluation of amniotic fluid volume. Am J Obstet Gynecol, 1984; 150: 250.
- 4.- Cardwell MS Polyhydramnios; a review. Obstet Gynecol Surv 1987; 42: 612.
- 5.- Cabrol D Landesman R Muller J. Uzan M. Sureau. C. Saxena BB. Treatment of polyhydramnios with prostaglandin synthetase inhibitor (indomethacin) Am J Obstet Gynecol 1987; 157: 422.
- 6.- D.N. Danforth. Tratado de Obstetricia y Ginecologia. 4a. edición, 1988.
- 7.- Kirshon B Moise KJ Wasserstrum N. Ou C N Huhta JC. Influence of short term indomethacin therapy on fetal urine out-

- put. *Obstet Gynecol* 1988; 72: 51.
- 8.- Vanhesebreuck P, Thiery M, Leroy JG et al. Polyhydramnios, renal insufficiency, and ileal perforation in preterm infants after intrauterine exposure to indomethacin. *J Pediatr*. 1988; 113: 738.
 - 9.- Cunningham FG, Ma Donald PC, Gant NF. *Williams Obstetrics* 18th ed Norwalk CT: Appleton and Lange 1989: 554.
 - 10.- Kirshon B Fetal urine output in Hydramnios. *Obstet Gynecol* 1989; 73: 240.
 - 11.- Lange IR, Harman CR, Ash KM, Manning FA, Menticoglou S. Twin with hydramnios: Treating premature labor at source. *Am J. Obstet Gynecol*, 1989; 160: 552.
 - 12.- Carlson De Platt LD, Medearis AL, Hornestein J. Quantifiable Polyhydramnios diagnosis and management. *Obstet Gynecol* 1990; 75: 989.
 - 13.- Kirshon B, Mari G, Moise KL. Indomethacin therapy in the treatment of symptomatic polyhydramnios. *Obstet Gynecol*, 1990; 75: 202.
 - 14.- Mamopoulos M, Assimakopoulos E, Reece EA, Andreou A, Sheng. Maternal indomethacin therapy in the treatment of polyhydramnios. *Am J. Obstet Gynecol*, 1990; 162: 1125.

- 15.- Kenneth J. Moise JR MD indomethacin therapy in the treatment of symptomatic polyhydramnios. Clinical Obstetrics and gynecologi. Vol 34; No. 2 June 1991.
- 16.- Mohide, P.T. and Hill, R.E. Amniotic fluid lipase in two cases of duodenal obstruction. Am J. Obstet Gynecol 1977; 132: 221.
- 17.- Kirshon B Mari G. Moise. Effect of indomethacin on the fetal ductus arteriosus during treatment of symptomatic polyhydramnios J. Reprod Med 1990; 35: 529.