

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

¨POLIHIDRAMNIOS EN EMBARAZO DE 33 SEMANAS MÁS HIPERMADUREZ PLACENTARIA¨

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autora: Borja Caiza, Catherine Elizabeth

Tutor: Dr. Esp. Mera Ramos, Gerardo Vinicio

Ambato – Ecuador

Octubre 2016

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el tema ¨**POLIHIDRAMNIOS EN EMBARAZO DE 33 SEMANAS MÁS HIPERMADUREZ PLACENTARIA**¨ de Catherine Elizabeth Borja Caiza, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador, designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad Ciencias de la Salud.

Ambato, Junio 2016

EL TUTOR

_____

Dr. Esp. Mera Ramos, Gerardo Vinicio

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación ¨**POLIHIDRAMNIOS EN EMBARAZO DE 33 SEMANAS MÁS HIPERMADUREZ PLACENTARIA**¨ como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones, y propuestas son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de este trabajo de grado.

Ambato, Junio del 2016

LA AUTORA

_____

Borja Caiza, Catherine Elizabeth

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte de él, un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de Investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este Análisis de Caso Clínico, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetado mis derechos de autora.

Ambato, Junio 2016

LA AUTORA

_____

Borja Caiza, Catherine Elizabeth

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema ¨**POLIHIDRAMNIOS EN EMBARAZO DE 33 SEMANAS MÁS HIPERMADUREZ PLACENTARIA**¨ de Catherine Elizabeth Borja Caiza, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Octubre 2016

Para la constancia firman

_____	_____	_____
PRESIDENTE/ A	1er VOCAL	2do VOCAL

DEDICATORIA

Dedico el presente trabajo y su desarrollo a Dios, en primer lugar porque él cada día nos me brinda un momento más de vida y salud para desarrollarme cada instante. A mi familia por ser uno de los pilares fundamentales en apoyarme e impulsarme para direccionarme en esta carrera y compartir momentos de alegría y tristeza durante toda mi carrera.

Catherine Elizabeth Borja Caiza

AGRADECIMIENTO

Agradezco primero a Dios quien me brinda cada día la posibilidad de vivir y disfrutar de las cosas buenas y malas que se atraviesan en mi camino.

Al Dr. Vinicio Mera por hacer posible la realización y desarrollo de este caso clínico. Además, de agradecer su paciencia, tiempo y dedicación para que finalice de manera exitosa.

A mi madre por ser mi impulso para seguir siempre adelante, que a pesar de las derrotas hay que aprender a levantarse y seguir adelante.

A mi hermano por todo su amor y cariño, por brindarme una sonrisa, un abrazo en los momentos que más los he necesitado, por no dejarme sola y darme palabras de aliento.

A mi hija que gracias a Dios es mi fortaleza para seguir adelante y luchar.

A mi esposo que ha estado luchando a mi lado hombro a hombro, ante cualquier situación apoyándome en los momentos difíciles.

A la Universidad Técnica de Ambato que junto a sus autoridades me abrió las puertas para hacer posible este momento.

Catherine Borja

ÍNDICE

TABLA DE CONTENIDOS

PORTADA ……..….i

APROBACIÓN DEL TUTOR…….ii

AUTORIA DEL TRABAJO DE GRADO……..iii

DERECHOS DEL AUTOR……..iv

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR……...v

DEDICATORIA……vi

AGRADECIMIENTO……..vii

ÍNDICE…….viii

TABLA DE CONTENIDOS……ix

RESUMEN……x

SUMARY……xii

1 INTRODUCCIÓN…….....1

1.1 POLIHIDRAMNIOS……4

1.2 FRECUENCIA……..4

1.3 CLINICA …….5

1.4 CLASIFICACION……5

1.5 CAUSAS……...5

1.6 PROTOCOLO……...6

1.7 DIAGNÓSTICO ……...7

1.8 TRATAMIENTO……..8

1.9 COMPLICACIONES……..10

2 HIPERMADUREZ PLACENTARIA……....12

2.1 TRANSPORTE PLACENTARIO……....12

2.2 GRADOS DE MADUREZ …….....13
2.3 VALORACION POR ECOGRAFIA ……..15
3 OBJETIVOS ……...18
3.1 OBJETIVO GENERAL…….....18
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS ……..18
4 RECOPILACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES……19
5 DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO……..20
6 IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRITICOS……....33
7 CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA …….....34
8 CONCLUSIONES……36
9 BIBLIOGRAFÍA ……....37
10 ANEXOS……..40

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

¨POLIHIDRAMNIOS EN EMBARAZO DE 33 SEMANAS MÁS HIPERMADUREZ PLACENTARIA¨

Autora: Borja Caiza, Catherine Elizabeth

Tutor: Dr. Esp. Mera Ramos, Gerardo Vinicio

Fecha: Junio 2016

RESUMEN

Polihidramnios es el aumento excesivo de líquido amniótico 1500 a 2000 ml o mejor definido es el doble de lo normal para la edad gestacional. Se trata de una patología rara menos del 0.5 %, aunque es más frecuente en embarazos gemelares, diabéticas o malformaciones fetales. Se puede presentar de dos formas una aguda que se presenta de una manera brusca entre las 20 y 24 semanas y una crónica que se instaura progresivamente desde la semana 24 hasta por encima de la semana 28. Siendo causa de complicaciones como ruptura prematura de membranas, parto prematuro o hemorragias posparto por la gran distensión uterina.

La determinación del volumen del líquido amniótico se puede realizar mediante la ecografía que es la principal herramienta debida a una buena penetración de los ultrasonidos con absorción mínima. Debido a su interposición dentro de la cavidad uterina, entre las estructuras tisulares uterinas, placentarias, funiculares y fetales, permite una buena visualización. Ya que la valoración de la placenta es indispensable debido a que nos permite conocer el crecimiento del feto y sus últimas diez semanas son cruciales para determinar la madurez y su desarrollo placentario y valorar un tratamiento oportuno en caso de Polihidramnios.

El siguiente caso se trata de una paciente sexo femenino de 17 años de edad, con antecedentes gineco-obstétricos de menarquía a los 11 años, ciclos menstruales irregulares 1vez/ mes por 5 días, IVSA a los 15 años, CS#3, enfermedades de transmisión sexual no, paptes no se ha realizado, gestas 1 actual , abortos 0, teniendo como fecha de la ultima menstruación el 20-02- 2015 confiable de acuerdo a la paciente dando un embarazo de 33 semanas.

Paciente acude acompañada de su madre al servicio de emergencia del Hospital Provincial Docente Ambato refiriendo dolor abdominal de más o menos 2 horas tipo contracción localizado en hipogastrio e irradiándose a región lumbar de moderada intensidad más eliminación de tapón mucoso y disminución de movimientos fetales. Siendo valorada por obstetra encontrando al examen físico abdomen útero gestante, feto único cefálico, móvil dorso izquierdo, con una FCF de 136 – 140, movimientos fetales disminuidos y actividad uterina esporádica, miembros inferiores edema +. Región genital no se evidencia pérdidas de fluidos transvaginal al tacto una dilatación de 4 cm y borramiento de 70% con membranas integras pelvis ginecoide .

Con resultados de ecosonografía obstétrica +PBF+ Flujometria Doppler de embarazo de 32.4 semanas no acorde con FUM, índice de líquido amniótico de 27.2, placenta fúndica posterior de 3.9cm de grosor, con signos de madurez grado III.

PALABRAS CLAVES: POLIHIDRAMNIOS, HIPERMADUREZ_PLACENTARIA, EMBARAZO_GEMELAR, MALFORMACIONES_FETALES, PARTO_PREMATURO, RUPTURA_PREMATURA MEMBRANAS, HEMORRAGUIA_POSPARTO.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICAL CAREER

¨POLYHYDRAMNIOS IN 33 WEEKS PREGNANCY

PLACENTAL HIPERMADUREZ¨

Author: Borja Caiza, Catherine Elizabeth

Tutor: Dr. Esp. Mera Ramos, Gerardo Vinicio

Date: Junio 2016

SUMARY

Polyhydramnios is the excessive increase of amniotic fluid 1500-2000 ml or better define distwice normal for gestational age. This is a rare condition less than 0.5%, althoughit is more common in twin, diabetic pregnancy or fetal malformations. Can occur in two way sacute presented in a rough manner between 20 and 24 weeks and chronic which is established progressive from week 24 to above 28.As the week because of complications such as premature rupture of membranes, preterm labor or postpartum hemorrhage by the large uterine distention.

Determining the volume of amniotic fluid can be performed using ultrasound is the main tooldue to good penetration of ultrasound with minimal absorption. Because of its interposition in to the uterine cavity, between uterineti estructures, placental, and fetal cableways, allows a good display. Since the assessment of the placenta is essential because itallowsustomeet the growingfetus and itslast ten weeks are crucial in determining the maturity and placental development and assess early treatment Polyhydramnios.

The following case is a patient female 17 years of age with gynecological and obstetric history of menarche at age 11, irregular menstrual cycles 1time / month for 5 days IVSA

15 years, CS # 3 diseases not sexually transmitted, paptes , current gestas 1 abortions 0, with the date of the last menstrual period 20-02- 2015 according toreliable patient taking a pregnancy

Patient comes accompanied by hermotherto the emergency room of the Provincial Teaching Hospital Ambato referring abdominal pain more or less two hours contraction type located in lower abdomen and lumbar region radiating to more moderate removal of mucous splug and decreased fetal movements. Beingassessedbyphysicalexaminationfindingobstetricianbellypregnantuterus, cephalic single fetus, movingleft back, with a FCF of 136-140, decreased fetal movements and sporadic uterine activity, lower limb edema +. Genital region transvaginal no loss of fluid sise videnced touch 4 cm dilation and effacement of 70% with intact membranes ginecoide pelvis.

Results ecosonography obstetric Doppler flow metry + PBF + 32.4 weeks of pregnancy not consistent with LMP, amniotic fluid index of 27.2, posterior placenta fundic 3.9cm thick, with grade III signs of maturity.

KEYWORDS: POLYHYDRAMNIOS, HIPERMADUREZ_PLACENTAL, TWIN _PREGNANCY, FETAL_MALFORMAATIONS, PRE TERMBIRTH, PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES, HEMORRAGUIA _POSTPARTUM.

1.- INTRODUCCIÓN

El líquido amniótico es el fluido inmerso que se encuentra bañando toda la cavidad amniótica alrededor del feto. Esta cavidad es una estructura que aparece precozmente en la embriogénesis, siendo patente en el blastocito, en el momento de la implantación, y envolverá al embrión primero y al feto después, creándoles un espacio adecuado para su desarrollo.

Las funciones del líquido amniótico fueron descritas ya por Meigs en 1952, resumiéndolas en:

- Proporciona un medio líquido donde el feto se le permite movimientos activos y pasivos libremente.
- Proporciona una protección mecánica al feto frente a agresiones externas (amortigua posibles, traumatismos abdominales maternos) y el efecto de las contracciones uterinas.
- Permitir aislamiento de los miembros y otras partes del feto.
- Proporciona un hábitat adecuado, estéril y con temperatura y PH constantes para el buen desarrollo del feto.
- Actúa en la homeostasis bioquímica fetal
- Ayuda a la acomodación del feto al canal del parto cuando la bolsa está integra y, cuando se rompe, lubrica el canal de parto.

DINÁMICA DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO:

Formación del líquido varía a lo largo del embarazo:

De la 1 a las 8 semanas: Trasudado del plasma materno a través del amnios; de hecho, puede haber líquido amniótico sin embrión.

De la 10 a las 18 semanas; su origen estaría fundamentalmente en un trasudado del líquido intersticial fetal a través de la piel fetal inmadura, que es muy fina en estos momentos, siendo su composición similar a la del líquido intracelular del feto.

Diuresis fetal: La orina fetal constituye el origen principal del líquido amniótico. El feto produce grandes cantidades diarias de orina que aumentan conforme avanza la gestación (aproximadamente un 30% del peso fetal: 7 a 600 ml/día en el periodo comprendido entre las semanas 14 a 40).

Una evidencia de la certeza de esta hipótesis es la práctica ausencia de líquido amniótico en las agenesias renales y en la oclusión de las vías excretoras, así como la disminución de su osmolaridad.

Fluido traqueal: Las secreciones del epitelio del tracto respiratorio fetal constituyen un aporte de escasa importancia cuantitativa (50- 80 ml/día), aunque sí cualitativa (fosfolípidos, surfactante).

Trasudado de líquidos entre la sangre fetal y la cavidad amniótica, a través de la placa corial placentaria, el cordón umbilical y la piel fetal → vía intramembranosa (40-50 ml/día a término) .

Trasudado materno a través de las membranas ovulares (corion y amnios) → vía transmembranosa (10 ml/día).

Más allá de la semana 18 el desarrollo fetal determina un engrosamiento y queratinización cutáneos, que va a impedir la trasudación a su nivel; a la vez que se inicia la función de diversos órganos fetales (riñón, pulmón, etc.). El líquido amniótico se va a producir ya activamente por el feto.

ELIMINACIÓN DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO

La eliminación del líquido amniótico hasta la semana 18 se autorregula por el propio proceso de trasudación.

La vida media del líquido amniótico, a partir de la semana 18, es de 90 minutos, lo que hace que en tres horas, todo el volumen se haya renovado, ello supone un nivel elevado de transferencia de líquido que se realizaría de la siguiente forma:

Deglución fetal y su posterior reabsorción intestinal constituye la vía de eliminación principal:

El feto deglute grandes cantidades de líquido amniótico (>20 ml/hora → 500-1000 ml/día a término).

Trasudación a través de pulmón y piel fetales.

Vasos sinusoidales de la decidua a través de las membranas.

Trasudación a través de placa corial, membranas y cordón umbilical.

En resumen, el volumen de líquido amniótico está determinado por tres procesos:

a) Movimiento de agua (centrífugo) y solutos (centrípeto) en el interior y a través de las membranas.

b) Regulación fisiológica fetal de los flujos de producción de orina y deglución, si bien los puntos de intercambio para las distintas sustancias varían en los distintos momentos de la gestación.

c) Influencias maternas sobre el intercambio transplacentario de líquidos.

VOLUMEN DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO:

No es un volumen que permanezca estable, existiendo diferencias individuales y a lo largo de la gestación.

- En la semana 14 su volumen son unos 100 ml.
- En la semana 20 aumenta hasta 400 ml.
- En la semana 25 alcanza los 600 ml.

Alcanza su máximo volumen en las semanas 32-34 con cantidades cercanas a los 1000 ml.

A partir de ahí comienza a descender, hasta que en la semana 40 se ha reducido en un 20%, siendo el volumen de 800 ml.

En la semana 42 se ha reducido un 50% (500 ml) y en la semana 44 se reduce un 85%, quedando tan solo 150-200 ml.

VALORACIÓN DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO: En la práctica se estima el volumen de líquido amniótico de forma semicuantitativa mediante la exploración ecográfica:

a) Se mide el diámetro vertical de la laguna máxima libre de líquido amniótico (normal = 2-8 cm).

b) O bien se calcula el llamado índice de líquido amniótico (ILA; método de Phelan), que no es más que la suma de los diámetros de las lagunas máximas libres de líquido amniótico halladas en cada uno de los cuatro en que dividimos la cavidad amniótica (ILA normal = 8-24 cm).

1.1 POLIHIDRAMNIOS

El concepto de Polihidramnios (o hidramnios) hace referencia a un aumento del volumen de LA por encima de los niveles considerados como normales en función de la edad gestacional superior a 2.000 mililitros y que puede llegar a 3.0000 ó 4.000 mililitros que puede ser cuantificado por medio del ILA.

1.2 FRECUENCIA

Se trata de una patología rara (<0,5%), aunque es más frecuente en diabéticas, embarazos gemelares y en caso de malformaciones fetales.

Se identifica a nivel de Ecuador alrededor del 1% de los embarazos que padecen un aumento de líquido amniótico su presencia se asocia con morbilidad y mortalidades peri natal elevadas

1.3 CLINICA

Existen dos formas:

AGUDA: Aparece de forma brusca entre 20 y <24 semanas.

Frecuentemente en gestaciones múltiples.

Se caracteriza por su instauración brusca, con una clínica intensa y puede llegar a ser grave gran distensión con dolor abdominal acompañado se síntomas de compresión trastornos circulatorios, náuseas y vómito incluso disnea por comprensión del diafragma.

Se produce parto Pretérmino con muerte fetal o neonatal y no malformaciones congénitas.

CRÓNICO: es el más frecuente asociado al idiopático o malformaciones fetales.

1.4 CLASIFICACIÓN

Según el método empleado con ecografía para la evaluación del volumen de LA, se distinguen diferentes valores para distinguir entre un volumen normal, polihidramnios u oligoamnios.

Debido a los cambios del volumen de LA que se producen conforme progresa el embarazo, existen diferentes tablas que clasifican el LA en percentiles y por edad gestacional, definiéndose en este caso polihidramnios como un ILA o BVM mayor del P95. Según esto, hay un 5% de casos que se catalogan como tal, por lo que en los estudios que disponemos hasta la fecha estiman este porcentaje (0,6-1,2%).

1.5 CAUSAS DE POLIHIDRAMNIOS.

Con los avances en el diagnóstico mediante ecografía de las malformaciones fetales, y la prevención de la isoinmunización Rh durante el embarazo, ha cambiado la frecuencia en los distintos grupos etiológicos de polihidramnios, disminuyendo el número de casos de causa desconocida. Se pueden agrupar en orden de frecuencia:

Idiopático (60%).

Maternas.-asociado con una diabetes Mellitus mal controlada durante el embarazo, existiendo una hiperglicemia en la sangre fetal produciendo poliuria existiendo un aumento de líquido amniótico o a su vez el descenso de los movimientos deglutorios o una alteración en el balance de líquidos entre el compartimiento fetal y materno.

Fetales.- malformaciones fetales, alteraciones genéticas, obstrucción digestiva que representan del 8 – 45% que se produce por un desequilibrio entre la producción normal, pero menor eliminación, con el consecuente aumento de volumen de LA.

- Obstrucción digestiva: atresia esofágica, duodenal. Cuanto más distal es la obstrucción, el Polihidramnios es más tardío y leve.
- Alteraciones genéticas: trisomía 18 (típica combinación de CIR más polihidramnios, y posición anómala de las manos) o trisomía 21.

Placentarias.- corioanginoma,

Causa materna Anemia fetal (1-11%). Puede dar lugar a un aumento del gasto cardiaco y en consecuencia un aumento de la diuresis y del volumen del LA. La anemia fetal se produce en situaciones como: isoinmunización Rh, infección por parvovirus, hemorragia materno-fetal, alfa talasemia, o déficit del enzima glucosa-6-fosfatasa.

1.6 PROTOCOLO DE ESTUDIO

1. Descartar diabetes: Solicitar TTOG.

2. Descartar isoinmunización: Solicitar Coombs y anticuerpos irregulares. Para valorar la anemia se utilizará inicialmente la medida del PSV en la ACM.

3. Descartar patología infecciosa: Solicitar serologías IgG e IgM de Parvovirus B19. Solicitaremos IgG de Toxoplasma sólo si la paciente no es inmune y no se ha realizado la

determinación en las últimas 6 semanas. Solicitaremos serología de Lúes (ELISA IgG Treponémica) en gestantes que no dispongan de determinación durante la gestación o que se consideren de riesgo. No se solicitarán otras serologías en ausencia de marcadores ecográficos.

4. Descartar patología malformativa: Realizar ecografía anatómica detallada. En la ecografía se valorará además la actitud fetal y la presencia de movimientos.

5. Valorar cariotipo: El riesgo de aneuploidía dependerá de las anomalías asociadas. En polihidramnios aparentemente idiopáticos el riesgo es de aneuploidía es de un 0.2-1%, siendo mayor en los casos más severos sin macrosomía. La realización de un procedimiento invasivo se consensuará con los padres. Se indicará estudio de QF-PCR ante un polihidramnios severo (ILA≥35) y en aquellos casos en los que se haga un amniodrenaje.

1.7 DIAGNOSTICO

MAXIMO BOLSILLO MAYOR DE 8 ILA

El control del polihidramnios se realizará en función de la severidad.

ILA 18-24 (límite alto de la NORMALIDAD)

- Descartar anomalía estructural
- Control en dos semanas para evaluar evolución. Si es estable, control obstétrico habitual

ILA 25-29 LEVE

- Realizar el estudio descrito previamente
- Evaluación de longitud cervical

- Control en una semana para valoración de los resultados del estudio y evolución del polihidramnios. Si estable, control cada 2 semanas

ILA ≥30 MODERADO

- Realizar estudio descrito previamente
- Evaluación de longitud cervical
- Valorar amniodrenaje
- Valorar QF-PCR
- Control semanal

MAYOR DE 35 SEVERO

1.8 TRATAMIENTO

El tratamiento del polihidramnios puede ser etiológico o sintomático:

Etiológico: Cuando se identifica una causa potencialmente tratable intraútero.

Sintomático: Cuando no exista una causa definida de polihidramnios o ésta no es tratable intraútero, se valorará realizar tratamiento sintomático con la intención de disminuir la cantidad de líquido amniótico.

- Amniodrenaje.- El amniodrenaje es un tratamiento sintomático para disminuir la sintomatolgía materna y la amenaza de parto prematuro, por ese motivo no se realizarán amniodrenajes más allá de la semana 35. Las recomendaciones sobre cuando realizar amniodrenaje son:

Polihidramnios moderado/severo (ILA ≥ 30) y longitud cervical inferior a 15 mm ó dinámica uterina materna clínica.

Discomfort materno importante (sensación de disnea) independientemente de la severidad del polihidramnios.

Estudio líquido amniótico

Cuando se realice amniodrenaje se remitirá líquido amniótico para:

• QF-PCR

• Estudio de infecciones si IgG materna positiva (PCR de Toxoplasmosis y PV B19)

• Estudio del Cloro para descartar tubulopatía (Síndrome de Bartter). Si éste se encuentra aumentado, se solicitará Aldosterona, Na y K.

• Se cursará estudio de distrofia miotónica (enfermedad de Steinert) si la actitud fetal y la valoración de los progenitores por un genetista clínico lo sugiere.

Se guardará líquido amniótico adicional para posibles estudios adicionales, en función de los resultados obtenidos (20 mL en tubo marrón claro a temperatura ambiente que se remitirá al laboratorio de genética).

- Inhibidores de las Prostaglandinas

Los fármacos inhibidores de las prostaglandinas disminuyen el filtrado glomerular fetal disminuyendo secundariamente la cantidad de orina fetal, también favorecen la reabsorción pulmonar y el paso de líquido amniótico a través de las membranas. Mediante estos tres mecanismos de acción producen una disminución de la cantidad de líquido amniótico. Por otro lado, estos fármacos tienen importantes efectos secundarios fetales, el más importante de ellos es el cierre prematuro del ductus arterioso de forma más importante a partir de la semana 32.

El uso de los inhibidores de las prostaglandinas debe limitarse y en cualquier caso es siempre un tratamiento de segunda línea.

La indometacina es el fármaco a utilizar a dosis de 50 mg/8-12 horas durante un periodo máximo de 5-7 días.

En gestaciones < 32 semanas se individualizará su uso, se realizará bajo estricto control ecocardiográfico en 24-48 horas para detectar precozmente una posible restricción del ductus arterioso. En caso de que aparezca se debe suspender el tratamiento.

En gestaciones > 32 no están indicados salvo en situaciones excepcionales y valoradas de forma individual.

El momento de la finalización de la gestación se decidirá en función de la etiología del polihidramnios. Dado que en los casos de polihidramnios idiopáticos el grado de polihidramnios no se ha asociado a un riesgo aumentado de resultados perinatales adversos, la finalización se decidirá en función de la clínica materna:

- Sintomático: A partir de las 37 semanas

- Asintomático: Se considerará como gestación de alto riesgo y se recomendará la finalización de la gestación a las 41.0 ± 2 días.

1.9 COMPLICACIONES MATERNO-FETALES DEL POLIHIDRAMNIOS

Clínicamente, en las etapas iniciales es prácticamente asintomático, sobre todo en la primera mitad del embarazo, y la gestante tan sólo percibe un tamaño uterino superior al esperable para la edad de gestación. Otros signos o síntomas que nos hacen sospechar de un polihidramnios son:

- No buena delimitación fetal en las maniobras de Leopold. Peloteofetal.

- Dificultad para auscultar la FCF.

- Altura uterina mayor a semanas de amenorrea.

Cuando el hidramnios es más intenso, y sobre todo al final del segundo trimestre o durante el tercero, se ha asociado a complicaciones obstétricas mayores debido al aumento de la distensión uterina y del volumen de LA.

Podemos citar las siguientes como las más importantes:

• Amenaza de parto prematuro. La sobre distensión uterina parece ser la principal causa del aumento de los partos pretérmino (< 37 SG) en estas gestantes malformación fetal.

• Síntomas compresivos. Más dificultad en el retorno venoso por compresión de vasos pélvicos y abdominales, que puede dar lugar a la aparición de edema en miembros inferiores, en vulva o abdomen.

• Compromiso respiratorio materno. El aumento del tamaño uterino desplaza órganos y estructuras abdominales, llegando a aumentar la presión intra abdominal y empujar el diafragma, con la dificultad de movimientos respiratorios.

• Rotura prematura de membranas pretérmino. Por la distensión de las membranas y el aumento de presión en las mismas.

• Alteraciones en la posición fetal. . Debido al mayor espacio la posición fetal puede alterarse constantemente.

• Prolapso de cordón umbilical. Favorecido por la posición fetal y el aumento del volumen de líquido amniótico que al producirse rotura de membranas puede interponer el cordón umbilical por delante de la presentación fetal.

• Atonía uterina postparto. La sobre istensión uterina prolongada puede producir una alteración en la fuerza contráctil del útero tras el alumbramiento, pudiendo producir hemorragia postparto.

2 HIPERMADUREZ PLACENTARIA

La placenta proporciona el contacto esencial entre la madre y el feto el crecimiento y la supervivencia del feto durante su desarrollo dependen exclusivamente de la placenta, conformada por tejidos maternos y fetales. El componente fetal está representado por el corion, el cual de acuerdo al tipo de placentación, está asociado con el saco vitelino o con el alantoides. Por su parte el componente materno está dado por la zona más superficial del endometrio uterino. La placenta forma una verdadera interface entre la circulación materna y fetal, facilitando el intercambio gaseoso y metabólico entre la circulación fetal y materna. Además posee la capacidad de secretar hormonas y producir una barrera entre ambos sistemas inmunes facilitando la supervivencia del feto en el útero.

2.1 TRANSPORTE PLACENTARIO

El crecimiento se refiere al fenómeno de hiperplasia hipertrofia, que depende del aporte de sustratos y energía para la formación de materia orgánica, por lo que la placenta cubre estas necesidades de forma óptima. Para su estudio, el transporte de aminoácidos, de carbohidratos y de lípidos se exponen por separado, pero se deben de entender de forma integral las interacciones que ocurren entre los sistemas de transporte de todos los nutrientes, el control endocrino y las respuestas adaptativas del sistema para lograr comprender el resultado final: el desarrollo fetal. El transporte en la placenta utiliza los mecanismos señalados para las membranas celulares: difusión simple, difusión facilitada, transporte activo y endocitosis. En la membrana placentaria existen factores específicos de la misma que influyen el transporte.

1. El primero es la superficie de intercambio, que aumenta progresivamente a medida que avanza la edad gestacional. La magnitud de la superficie de las vellosidades coriales se correlaciona con la superficie de los capilares placentarios que puede considerarse como la superficie real de intercambio.

2. El segundo es la distancia de intercambio en la etapa embrionaria y fetal precoz, que explica la distancia entre la sangre materna y fetal es considerable debido a la abundante estroma y el doble estrato citotrofoblástico y sincitial. Pero a medida que la gestación avanza, ambas circulaciones se aproximan progresivamente. Al término del embarazo, están separadas por una sola capa de células sincitiales y endotelio vascular, es decir, de 2 a 4 µm.

3. El tercero es la permeabilidad, en donde para cada sustancia hay una constante de difusión que corresponde a la cantidad de solutos transferidos por unidad de tiempo.

2.2 GRADOS DE MADUREZ PLACENTARIA

Placenta grado 0: es el grado más joven. Ecográficamente, se caracteriza porque la placa basal (la que se encuentra cerca del útero) es igual que la placa corial (la que está situada mirando hacia el feto). Este grado corresponde al primer y segundo trimestre de embarazo.

Placenta grado I: alrededor de la semana 31 de empiezan a observar ciertas calcificaciones en la placa corial.

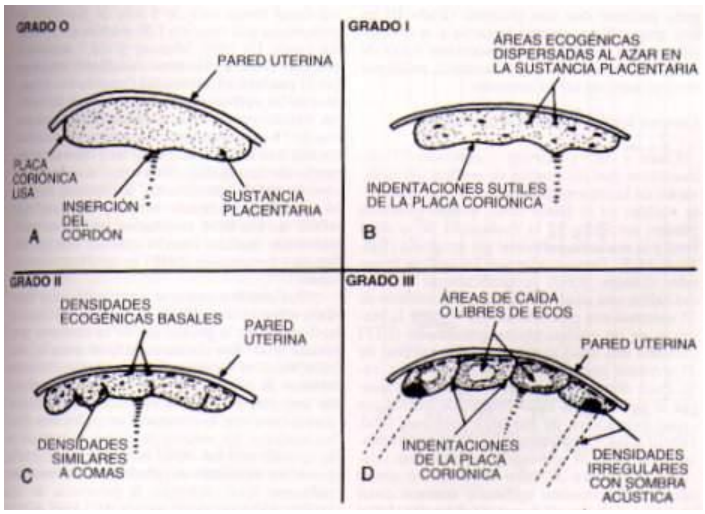
Placenta grado II: se inicia alrededor de la semana 36 y continúa hasta el final del embarazo. La estructura de la placenta en este momento es irregular debido a los depósitos de calcio. La capa coriónica es más discontinua y ondulada y la capa basal parece separada del miometrio.

Placenta grado III: son las placentas totalmente calcificadas o envejecidas.

La placenta debe ir madurando y envejeciendo de acuerdo con las semanas de embarazo, pero si una mujer presenta una placenta de grado II antes de la semana 34, significa que ha envejecido prematuramente y que ya no le llegan nutrientes y oxígeno suficientes al bebé,

con lo que habrá que provocar el parto. Respecto a la madurez placentaria, a fines de los años 70 Grannum encontró que una placenta grado III se asociaba con madurez pulmonar en el 100%. Esto mismo se encontró en este estudio. Pero sin embargo otros autores, como Destro, indicaron que el grado de madurez placentaria no es de valor en la madurez pulmonar fetal antes de las 34 semanas.

De acuerdo a vintzileos que incluye la clasificación placentaria como una de las variables biofísicas, donde se le da la puntuación a los movimientos corporales, movimientos respiratorios, tono muscular además del volumen amniótico y grado placentario, por la clasificacón de Grannum.



Fuente: Evaluacion Ultrasonografica de la placenta

http://cerpo.cl/_items/File_002_00120_0010.pdf

2.3 VALORACIÓN DE LA PLACENTA POR ECOGRAFIA

El saco embrionario está cubierto de vellosidades coriónicas, que se visualizan en la ecografía transvaginal como un borde hiperecogénico a la edad gestacional de cuatro y media semana, alrededor de las cinco semanas, las vellosidades opuestas al lugar de implantación comienzan a regresar, generando una membrana lisa, relativamente a vascular. El resto de vellosidades continúan proliferando, conformando la placenta precoz.

Durante las semanas 9 y 10, la textura eco granular de la placenta se puede ver claramente en la ecografía. Esta textura se produce por ecos que emanan de la arborización de las vellosidades que están inmersas en el flujo sanguíneo materno por lo general la placenta mantiene esta apariencia ecográfica durante la gestación, con la excepción destacable de depósito de calcio.

El depósito placentario de calcio es un proceso fisiológico normal que se produce durante la gestación en los primeros seis meses las calcificaciones son microscópicas : las placas macroscópicas aparecen durante el tercer trimestre, con frecuencia a las 33 semanas, principalmente el calcio se deposita en la superficie basal y en los tabiques, pero también se encuentran en los espacios perivellosos y subcoriónicos las placas de calcio se logran distinguir como focos ecogénicos que no producen sombras acústicas significativas.

La incidencia de las calcificaciones placentarias se incrementan de forma exponencial con el aumento de la edad gestacional comenzando a partir de la semana 29 más del 50% de las placentas muestran algún grado de calcificación después de la semana 33, no se produce un aumento de las calcificaciones en las placentas pos - maduras, son más frecuentes en las mujeres con escasos partos y probablemente estén relacionados con los niveles maternos de calcio sérico.

PERFIL BIOFÍSICO FETAL

Introducido por Manning en 1980, pretende una valoración completa del estado fetal mediante un sistema de puntuación que evalúa cinco parámetros, la FCF y estos cuatro parámetros ecográficos: movimientos respiratorios fetales (MRF), movimientos somáticos fetales (MSF), tono fetal (TF) y cantidad de LA. Su gran inconveniente, lo mismo que ocurre con el TNE, es su alta tasa de falsos positivos, si bien, dado que se valoran más parámetros, tanto las tasas de falsos positivos como la de falsos negativos disminuyen. Estos últimos llegan a reducirse a cifras casi simbólicas (0,5-0,8%). Las tasas de mortalidad perinatal se sitúan entre el 3-10 por 1.000 cuándo los cinco parámetros son normales (10 puntos) y el 300-600 por 1.000 cuándo todos los parámetros son anormales (0 puntos). La tasa de falsos positivos por cada variable anormal, evaluada de forma aislada, es mayor al 50%, mientras que la combinación de variables disminuye esta tasa aumentando de forma considerable la precisión diagnóstica.

Vintzileos en 1983, modificó el PBF de Manning valorando un parámetro ecográfico adicional, el grado de madurez placentaria.

Este autor además ha dado soporte fisiopatológico al perfil haciendo hincapié en que evalúa distintas actividades que obligadamente han de ser coordinadas por el SNC. Sabemos que este sistema es altamente sensible a la hipoxemia. Un resultado normal descarta un compromiso fetal hipóxico.

El PBF es una combinación de marcadores agudos y crónicos de malestar fetal: la FCF, los MSF, los MRF y el TF son marcadores agudos mientras la cantidad de LA y el grado placentario son marcadores de sufrimiento fetal crónico. Un patrón de FCF normal tiene una correlación del 95% o mayor con un feto no

hipóxico y no acidótico al nacer. Vintzileos en un estudio en el que se realiza PBF seis horas antes de cesárea programada, con determinación de pH de arteria umbilical al

nacimiento, llega a la conclusión de que la variabilidad en la FCF y la abolición de los movimientos fetales ocurre con pH de arteria umbilical por debajo de 7,20. Entre 7,10 y 7,20 se comprometen los MSF y el TF, y desaparecen con pH por debajo de 7,10. Un PBF ≤7 se asoció con un pH menor de 7,20 y un PBF ≥8 con un pH mayor a 7,20con una $p < 0,001$. Se considera que el TNE, el volumen de LA y los MRF son los indicadores más poderosos del PBF. Estas consideraciones ponen de manifiesto que no todas las actividades valoradas tienen el mismo alcance para predecir hipoxia fetal. Cuándo además de alterarse la FCF y los MRF hay compromiso de los MSF y del TF, la mortalidad aumenta, pudiendo llegar al 100% de los casos, a menos que el feto se extraiga en el menor plazo posible. De acuerdo a Vintzileos y colaboradores no a mostrado tener ninguna ventaja clínica, el valor de la inclusión de la morfología placentaria en un método de evaluación aguda no está claro, sobre todo porque el valor clínico del grado placentario es controvertido.

La técnica más utilizada para cuantificar la cantidad de LA es el índice de LA de Phelan, que consiste en dividir el útero en cuatro cuadrantes y medir en cada uno de ellos el bolsillo vertical de mayor tamaño. La medición se hace en centímetros y se considera un índice normal el comprendido entre 5 y 22 cm. Si solo se mide el mayor bolsillo vertical de LA, este debe tener valores comprendidos entre 2 y 8 cm.

La placenta se valorará de acuerdo con los cuatro grados clásicos de madurez. La disminución del LA, descartadas otras causas, es un buen predictor de afectación fetal crónica (disminución en la producción de orina por disminución en la perfusión renal debido a redistribución vascular). A diferencia de lo que ocurre con el oligohidramnios, la placenta hipermadura (grado IV) no parece correlacionarse con acidosis fetal. No hay unanimidad en cuanto a las limitaciones de esta prueba entre las semanas 26 y 32 así como cuando hay que comenzar a realizar y cada cuanto tiempo ha de repetirse. Para un clínico experimentado aporta datos de gran interés respecto a la situación real fetal.

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL:

Determinar un diagnóstico y tratamiento oportuno de Polihidramnios en embarazos pre-término para disminuir el compromiso materno-fetal.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Identificar oportunamente los factores de riesgo que con llevan a un Polihidramnios y madurez placentaria precoz.
- Establecer el manejo oportuno y adecuado para conservar el bienestar materno fetal y disminución de complicaciones.
- Detallar correctamente la historia clínica de los controles prenatales desde el inicio del embarazo, para identificar posibles complicaciones.

4. RECOPILACION Y DESCRIPCION DE FUENTES DE INFORMACIÑON DISPONIBLES

Evidencias científicas, artículos de revisión y estudio de casos similares con evidencia científica que encaminen a escoger una estrategia para el manejo adecuado.

Historia Clínica documento médico legal en la cual se corrobora información relevante del paciente así como: antecedentes, cuadro clínico, manejo hospitalario y quirúrgico que apoyen el desarrollo de dicho caso.

Información directa de la paciente y familiares con la confidencialidad y ética que el tema lo requiere para la recolección de datos necesarios.

Revisión de casos clínicos similares para obtener información relevante que apoye al análisis del caso clínico propuesto.

5. DESAROLLO

DESCRIPCION DEL CASO CLÍNICO

HISTORIA CLÍNICA

Datos de filiación:

Paciente femenina de 17 años de edad, estado civil soltero, religión católica, nace y reside en Tungurahua, instrucción secundaria, ocupación estudiante, grupo sanguíneo desconoce.

Antecedentes

- Antecedentes Patológicos Personales: no refiere
- Antecedentes Quirúrgicos: no refiere
- Antecedentes Gineco-obstétricos:

✓ Menarquia:11 años

✓ Ciclos: Regulares x 5 días

✓ Inicio de la vida sexual: 15 años de edad

✓ Compañeros sexuales: 3 compañero

✓ Enfermedades de trasmisión sexual: Ninguna

✓ Pap test: Nunca se realizó

✓ Gestas: 1 Partos: 0 Cesárea: 0 Abortos: 0 Hijos Vivos: 0

✓ Anticoncepción: Ninguna

✓ FUM: 20/02/2015

✓ FPP: 27/11/2015

✓ CPN: 8

✓ ECOS: 3

✓ VACUNAS DTT: NINGUNA

- ✓ EG: 33.5 SEMANAS

Hábitos:

- ✓ Micción:3 veces al día
- ✓ Deposición:1 – 2 veces al día
- ✓ Alimentación:3 veces al día
- ✓ Alergias:no refiere
- ✓ Alcohol:no refiere
- ✓ Tabaco:no refiere
- ✓ Transfusiones:no refiere

Antecedentes Patológicos Familiares

Abuela paterna falleció de Diabetes Mellitus Tipo II

Motivo de consulta

Dolor abdominal

Enfermedad actual

Paciente que refiere que desde hace más o menos 2 días presenta dolor abdominal tipo contracción de moderada intensidad localizado en hipogastrio con irradiación hacia región lumbar derecha acompañándose de eliminación de tapón mucoso dolor intensificándose en la última hora por lo que acude al HPDA y se decide su ingreso.

Revisión actual de aparatos y sistemas

Cefalea holocraneana de leve intensidad tipo pulsátil continuo, que se intensifica con el esfuerzo físico.

Antecedentes Socioeconómicos

Paciente vive en casa de madera, propia, cuenta con un baño, dos dormitorios, una sala y una cocina, convive con sus padres y hermanos mantienen buenas relaciones intrafamiliares, cuentan con todos los servicios básicos (luz, agua potable, alcantarillado), no poseen animales intradomiciliarios.

Quienes sustentan la economía del hogar es el padre con sus hermanos.

EXAMEN FÍSICO

Signos vitales (Ingreso 14/10/2015)

TA: 100/60 mmHg
FC: 80 lpm
FR: 19 rpm
T°: 36,2 °C
PESO: 59 kg.

Apariencia General: Paciente despierta, afebril, hidratada, vigil, orientada en tiempo, espacio y persona

Piel: No se evidencia lesiones, ni cicatrices, hidratada, afebril.

Cabeza: Normocefálica, cabello de implantación normal de acuerdo a sexo y edad.

Ojos: púpilas isocóricas normoreactivas a la luz y acomodación.

Oídos: Conducto auditivo externo permeable.

Nariz: Fosas nasales permeables.

Boca: Mucosas orales semi húmedas, piezas dentales completas en buen estado.

Cuello: Movilidad conservada, no se palpa adenopatías, no ingurgitación yugular, no soplos, tiroides OA.

Tórax: Expansibilidad conservada

Pulmones: Murmullo vesicular presente, no se ausculta ruidos sobreañadidos.

Corazón: Ruidos cardíacos rítmicos, no se auscultan soplos.

Abdomen: útero gestante, feto único vivo, dorso izquierdo, cefálico, móvil, altura de fondo uterino subcostal, FCF 136 – 140 LPM actividad uterina esporádica, movimientos fetales disminuidos.

Región inguino genital: no se evidencian pérdidas de fluidos transvaginales.

Tacto vaginal: cérvix dilatado 4 cm, borramiento 70%, membranas integras, polo cefálico, móvil pelvis ginecoide.

Extremidades: Simétricas, tono, fuerza y movilidad conservada, edema +/+++.

IMPRESIÓN DIAGNOSTICA

- EMBARAZO DE 33.5 SEMANAS
- AMENAZA DE PARTO PREMATURO

TRATAMIENTO INICIAL

1.- NPO

2.- Control de signos vitales + AU+FCF

3.- MFE

4.- Dextrosa en agua 5% 1000cc IV cada 8 horas

5.- Examenes BH, QS, TP, TTP, HIV,VDRL, GS , Rh

6.- Nifedipino 10 mg VO cada 6 horas

7.- Betametasona 12mg IM stat y en 24 horas

8.- Interconsulta Neonatología

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Biometría Hemática	Química Sanguínea	UROANÁLISIS
FECHA: 14/10/2015 14:30pm	FECHA: 14/10/2015 14:30pm	FECHA: 14/10/2015 14:30 pm
Leucocitos: 13.59 x10^3uL Glóbulos rojos. 5.05 x10^6uL Hemoglobina:14.8 g/dl	Glucosa: 75.6 mg/dl Urea: 18.3 mg/dl Creatinina: 0,65 mg/dl Ácido Úrico: 3.9 mg/dl	Densidad:1015 Ph 6.5 Glucosa 50 Piocitos por campo 2-4

Hematocrito: 46.O % VCM: 91.1 fL HCM: 29.3 pg CHCM: 32.2 g/dl Plaquetas 228 $x10^3$uL Neutrófilos 83.2 % Linfocitos 14.1 % TP: 9 seg TTP: 21 seg GS-Rh Opositivo	Proteínas en orina 74 mg/L VIH: no reactivo	Eritrocitos por campo 12-14 Bacterias +

Biometría Hemática FECHA: 14/10/2015 22:13pm	Química Sanguínea FECHA: 14/10/2015 22:13pm
Leucocitos: 12.34 $x10^3$uL Glóbulos rojos. 4.33 $x10^6$uL Hemoglobina:13.0g/dl	Glucosa: 131.1 mg/dl Urea: 21.4 mg/dl Creatinina: 0,70 mg/dl

Hematocrito:38.9 % VCM: 89.9 fL HCM: 30.0pg CHCM: 33.4 g/dl Plaquetas 186 $x10^3$uL Neutrófilos 83.3 % Linfocitos 14.4% TP: 9 seg TTP 22 seg	Ácido Úrico: 4.5 mg/dl PCR: 4.01 BUN: 10

Biometría Hemática FECHA: 15/10/2015 06:40am	Biometría Hemática FECHA: 16/10/2015 06:09 am
Leucocitos: 12.73 $x10^3$uL Glóbulos rojos. 4.34 $x10^6$uL Hemoglobina:12.9 g/dl Hematocrito: 39 % VCM: 89.9 fL HCM: 29.7pg CHCM: 33.1g/dl	Leucocitos: 13.61 $x10^3$uL Glóbulos rojos. 4.21 $x10^6$uL Hemoglobina:12.8 g/dl Hematocrito: 37.8 % VCM: 89.9 fL HCM: 30.4pg CHCM: 33.8 g/dl

Plaquetas 191x10^3uL Neutrófilos 80.3 % Linfocitos 15.1% TP: 9 seg TTP: 22 seg	Plaquetas 178 x10^3uL Neutrófilos 78.5 % Linfocitos 14.6%

Estudio: **ECOSONOGRAFÍA OBSTÉTRICA +PBF+ FLUJOMETRIA DOPPLER**

REPORTE: se realiza múltiples rastreos ecosonograficos del útero observando un solo producto, el cual se halla en situación longitudinal, dorso izquierdo, presentación cefálica.

Actividad cardiaca positiva, con una frecuencia de 133 lpm la misma que sube hasta 143 lpm

Movimientos fetales presentes

Buen tono (puño cerrado)

Se observa movimientos respiratorios mantenidos por 30 segundos

Riñones de características normales, el derecho mide 3.9cm de longitud por 2.2 cm de ancho, el izquierdo mide 3.5 cm de longitud por 2.2 cm de ancho.

Arteria cerebral media: velocidad de pico sistólica 53.5cm/s, fin de diástole 11.8 cm/s, IR 0.78 IP1.26

Arteria umbilical: velocidad de pico sistólica 44,7 cm/s, fin de diástole 12.7 cm/s, IR 0.71 IP 1.6

Índice arteria cerebral media/ arteria umbilical 1.0 normal.

La placenta es fúndica posterior, tiene 3.9cm de grosor, heterogénea, con signos de madurez grado III.

El líquido amniótico se encuentra aumentado ILA 27.2

Conducto cervical se halla cerrado

CONCLUSIONES:

- De acuerdo a las medidas obtenidas del feto se calcula un embarazo aproximado de 32,4 semanas con un índice de error de +/- 1 semana, no acorde con FUM
- Fecha probable de parte 05 de diciembre 2015
- Perfil biofísico de 9/10
- Polihidramnios
- Hipermadurez placentaria
- Ligero incremento en los índices de pulsatilidad e índices de resistencia de la arteria umbilical y disminución de las arterias cerebrales, hallazgo en relación con redistribución de flujo.

DIAGNOSTICOS:

EMBARAZO DE 33.5 SEMANAS / LABOR DE PARTO PRETERMINO / MADRE ADOLESCENTE/ POLIHIDRAMNIOS/ HIPERMADUREZ PLACENTARIA

ANÁLISIS DEL CASO

La paciente tras acudir a emergencia es valorada por obstetra decidiendo ingreso a sala de partos administrando primera dosis de betametasona 12 mg IM stat y Nifedipino 10mg VO por una ocasión.

Paciente que ingresa a sala de partos a las 13: 00 presentando FCF de 148 lpm AU esporádica, TV cérvix central D 5CM B60% polo cefálico móvil I plano, membranas abombadas, pelvis ginecoide.

Paciente valorada por el servicio de neonatología valora y refiere que se necesita cuidados de III de nivel para garantizar bienestar neonatal, servicio en plan de contingencia.

A las 17: 30 el Médico encargado se comunica con el Dr. Aldaz de la Red Pública de Salud se envía información de la paciente y se inicia trámite para referir a la paciente a Hospital de Tercer Nivel.

19: 06 Se comunica con el Dr. Aldaz de la Red Pública el mismo que informa que hasta el momento la red se encuentra saturada sin encontrar respuesta favorable para la transferencia de la paciente.

21: 51 paciente que presenta dolor abdominal tipo contracción de moderada intensidad acompañándose se sangrado genital escaso al tacto vaginal D 6cmm B60% membranas integras FCF 158 LPM AU 4/10/30SEG. MF +, se suspende uteroinhibicón se realiza MFE stat y restricción de tactos.

22:30 T/A. 110/60 mmHg FC.76LPM FR 20 RPM FCFA 150 – 160 LPM AU: 3/10/30SEG. MF:+

Día 2 (15/10/2015)

07: 00 am Paciente permanece con dolor abdominal tipo contracción de moderada intensidad al examen físico en región genital se observa secreción sanguinolenta de moderada cantidad, TV cérvix anterior D 6CM B70% polo cefálico, móvil, membranas integras abombadas FCF 148 -150lpm AU 3/10MIN/ 30SEG MF +. Se recibe llamada de la Red de Salud Pública por transferencia sin resolución.

Se decide evolución espontanea se queda en comunicar novedades al servicio neonatología.

11: 15 am Se recibe llamada telefónica de la Dra. Freire responsable de trámite de referencia por la zona 3 quien refiere que no tiene lugar aceptado para movilización de la paciente, se indica condición clínica y se decide mantener en este Hospital con comunicación del estado de la paciente y se comunica novedades a Neonatología.

11:40 am FCF 156LPM AU 4/ 10min/ 40seg. MF +, TV: cérvix blando D 8CM B 90%, polo cefálico rechazable membranas abombadas.

PLAN: comunicar novedades a neonatología y evolución espontanea

12:00 FCF 156 lpm MF + TV D 10cm B 100% polo cefálico rechazable, membranas abombadas.

PLAN: comunicar a Neonatología más atención del parto.

13: 25 pm

NOTA DE PARTO: bajo normas de asepsia y antisepsia más previa colocación de campos estériles, se produce parto eutócico por embarazo de 33.6 semanas / labor departo Pretérmino/ madre adolescente/ Polihidramnios obteniendo RN vivo masculino con un peso 1630gr. talla 40cm. PC 32 cm Apgar 8 -9.

Líquido meconial liviano de más o menos 60cc alumbramiento inmediato bajo manejo activo, placenta y membranas completas, se realiza episiotomía sangrado en poca cantidad.

Se procede a la revisión de cavidad manual encontrando útero en proceso de involución, restos corioplacentarios en escasa cantidad sangrado de más o menos 100cc sin complicaciones.

Plan:

- Masaje uterino cada 20 minutos por dos horas
- Dextrosa en agua 5% 1000 cc más 20UI de oxitocina IV cada 12 h.
- Oxitocina 10 UI IM stat
- Misoprostol 400mg Subcutaneap stat
- Ketorolaco 60mg IV stat
- Ampicilina 2g IV stat y luego 1gr. IV cada 6 horas
- BH de control.

Día 3 (16/10/2015)

Paciente que al momento refiere dolor de moderada intensidad a nivel de sitio quirúrgico al examen físico TA: 110/60 mmHg FC. 80lpm FR: 20 rpm región genital escaso sangrado.

Se administra a la paciente paracetamol 500mg VO cada 8 horas y duchas perineales tres veces al día, pendiente resultado de BH.

Biometría Hemática
FECHA: 16/10/2015 06:09 am

Leucocitos: 13.61 $x10^3$Ul

Glóbulos rojos. 4.21 $x10^6$uL

Hemoglobina:12.8 g/dl

Hematocrito: 37.8 %

VCM: 89.9 fL

HCM: 30.4pg

CHCM: 33.8 g/dl

Plaquetas 178 $x10^3$uL

Neutrófilos 78.5 %

Linfocitos 14.6%

Día 4 (17/ 10/2015)

Paciente asintomática, maneja una TA de 100/60 FC 82lpm presenta escaso sangrado.

PLAN:

Alta en función del RN.

Pase a Lactancia

6. IDENTIFICACION DE LOS PUNTOS CRITICOS

- Embarazo adolescente por falta de educación sexual en las instituciones educativas.
- Falta de espacio óptimo para manejo adecuado de embarazos de riesgo y así disminuir la mortalidad neonatal.
- Ausencia de los controles prenatales desde el inicio del embarazo.

7. CARACTERIZACION DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

Oportunidad de mejora	Acciones de mejora	Fecha de cumplimiento	Responsable	Forma de acompañamiento
Charlas sobre educación sexual desde los primeros años de la secundaria	Planificar conferencias sobre planificación familiar en los distintos medios educativos	A mediano plazo	- Rector /a de las instituciones - Docentes de la diferentes instituciones	Hospital Provincial General Docente Ambato Ministerio de Salud Pública
Correcta elaboración de historias clínicas	Realizar un control estricto de la información que se detalla en la historia clínica por el departamento de control de calidad	Inmediata	- Director asistencial del Hospital Provincial General DocenteAmbato - Departamento de control de calidad	Hospital Provincial General Docente Ambato

Disponer de un buen control prenatal en los diferentes centros de salud.	Control oportuno de mujeres embarazadas	Mediano plazo	- centros de salud	Hospital General Docente Ambato

8. CONCLUSIONES

Nose encontraron factores de riesgo que influyen de manera significativa en la paciente gestante para padecer Polihidramnios.

La necesidad de un espacio físico óptimo para mantener a mujeres con embarazo de alto riesgo y mejorar el manejo clínico.

La paciente que permaneció en útero inhibición desde su ingreso y que debido al trabajo de parto activo se decide dejar en evolución espontanea hasta terminar con parto eutócico.

Mejorar la calidad de atención prenatal en los diferentes puestos de salud para evitar la morbimortalidad materno neonatal.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.- Àrea de Medicina Fetal, Serve de Medicina Materno-fetal. Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia and Neonatologia, Hospital Clínic de Barcelona ,Protocols medicina fetal i perinatal servei de medicina maternofetal – icgon – hospital clínic barcelona, vol. I

2.- Chinn DM, Bolding DB, Callen PW et al. Ultrasonographic identification of fetal lower extremity ephihyseal ossification centers. Radiology 2013; 147: 815. Donald IR, Freeman RK, et al. Clinical experience with the amniotic fluid lecithinsphingomyelin ratio. Am J ObstetGynecol 2013; 115: 547.

3.- Dra. Ana Gómez Alarcón, Servicio de Obstetricia y Ginecología, Gestante en semana 27 con polihidramnios leve-moderado sin otros hallazgos ecográficos; cap. 1; Año 2014. Pág. 1 -5.

4.- Fleischer ,Manning, Jeanty, Romero, Ecografía en obstetricia y Ginecología. Editoial Marbàn, sexta edición volumen II, año 2002. Capítulo 26 pág. 711 – 713.

5.- Javier Durán Rodríguez, Ecografía ginecológica y obstétrica Seguimiento ecográfico del embarazo normal, sociedad española de ecografia marzo, vol. 1, (1): 14-15.

6.- Javier Góngora Rodríguez, Servicio de Obstetricia y Ginecología Hospital Universitario Virgen de las Nieves Granada, polihidramnios: diagnóstico y conducta obstétrica, 01/04/2013.

7.- Lay Salazar Torres1 Dalton Ávila Gamboa, Inmunología perinatal Perinatal immunology, femina julio/agosto 2014 | VOL. 42(4). 186- 189.

8.- Palacio Álvarez, Santiago; La Fontaine Terry, Ernesto; Sánchez Lueiro, Mayra; Amil Bacallao, Josefina. Comportamiento del Polihidramnios en nuestro medio; vol. 9, núm. 5, 2015,pàg. 1-9.

9.- Sandra ag, Salvador es, Juan Manuel gg, Berenice vt, Lisbeth cm ,mario eg, la placenta Humana. Perinatol Reprod Hum.2008 . Departamento de medicina materno fetal del instituto de perinatología, placenta humana, VOL.22 (3): 230-231.

CITA BIBLIOGRÁFICAS _ BASE DE DATOS UTA

1 .- SCOPUS: Carreras ME. Diagnostic and therapeutic approaches in the fetus. Folia Clinica en Obstetricia y Ginecologia 2014(55):57-70.

2.- SCOPUS: José Gutiérrez, Y; Campillos Maza, J. M; Cruz Guerreiro , E; Castan Mateo, S. Amniodrenaje en el manejo del polihidramnios severo sintomático / Amnioreduction in the management of severe symptomatic polyhydramnios. Clín. investig. ginecol. obstet. (Ed. impr.); año 2014 41(1): 45-48.

3.- SCOPUS: Palacio Álvarez, Santiago; Fontaine Terry, Ernesto La; Sánchez Lueiro, Mayra; Amil Bacallao, Josefina. Comportamiento del polihidramnios en nuestro medio / Behaviour of polyhydramnios in our hospital. Arch. méd. Camaguey; 9(5)sep.-oct. 2014.

4 .- SCOPUS: Lorenzana, Juan Ramón; Orellana, Roger. Polihidramnios: informe de un caso y manejo actual / Polyhydramnios: report of a case and present handling, Rev Med Hondur*; , oct. –dic. 2015 70(4): 174-177*

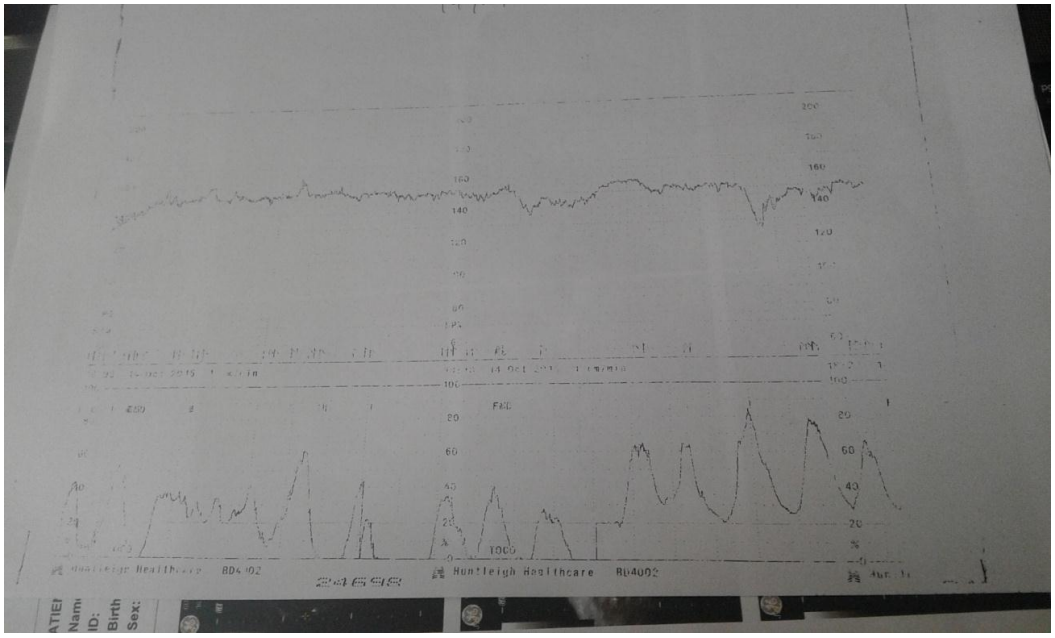
5. – SCOPUS: Oquendo Cortez, Manuel; Beltrán Montoya, Jorge; Soriano Ortega, Karla. Rotura uterina espontánea en una paciente con polihidramnios como único factor de riesgo. Comunicación de un caso, revisión de la bibliografía y experiencia institucional. Ginecol Obstet Mex;año 2014; 76(4): 217-20.

10. ANEXOS

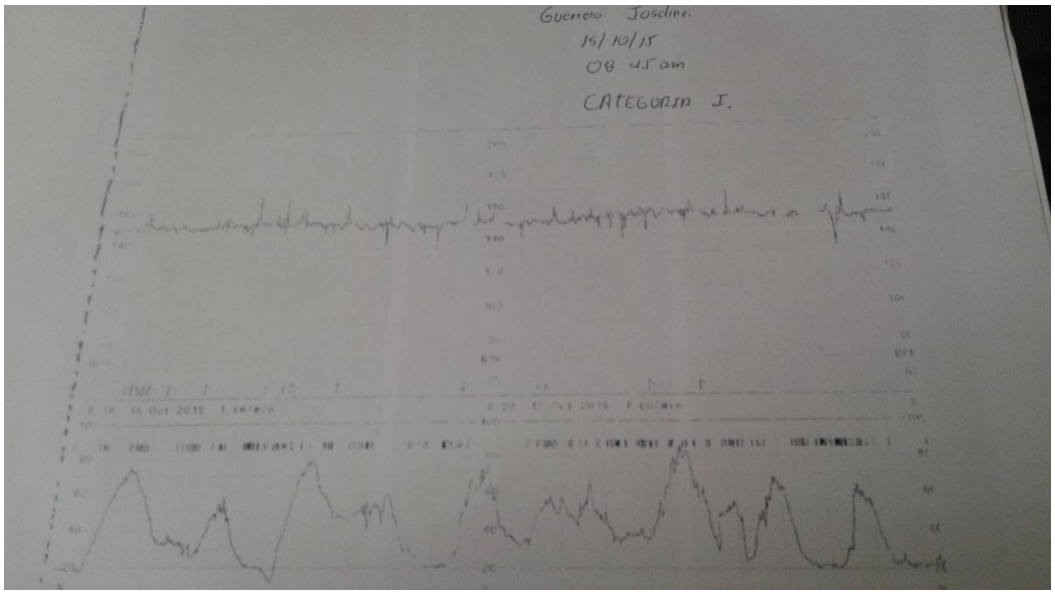
14/10/2015

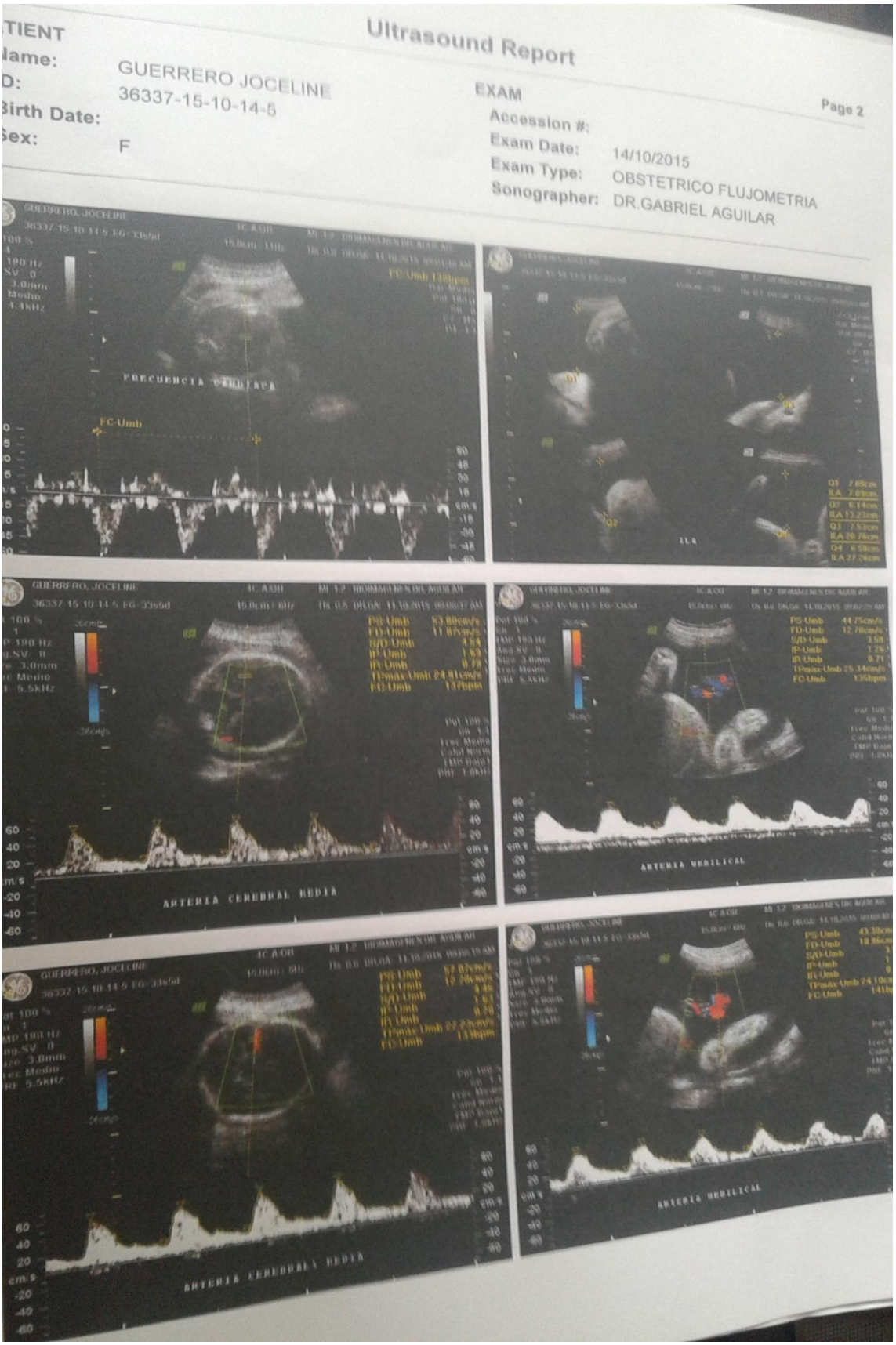
FUENTE: Historia Clínica

MONITOREO FETAL



15/10/2015





FUENTE: Historia Clínica



FUENTE: Historia Clínica