

PROGRESOS de  
**OBSTETRICIA Y  
GINECOLOGÍA**

www.elsevier.es/pog

CASO CLÍNICO

## Amniodrenaje repetido para el tratamiento de un polihidramnios grave

Cristina Álvarez Colomo\*, Laura Barrero Real, Julio Alberto Gobernado Tejedor, Blanca Heras Pérez, Cristina Sánchez Rojo y Pablo Mora Cepeda

*Servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario de Valladolid, Valladolid, España*

Recibido el 11 de diciembre de 2008; aceptado el 2 de febrero de 2010

Accesible en línea el 1 de julio de 2010

### PALABRAS CLAVE

Polihidramnios;  
Amniodrenaje;  
Seudohipoaldosteronismo

### KEYWORDS

Polyhydramnios;  
Amniodrainage;  
Pseudohypoaldosteronism

**Resumen** El polihidramnios, con una incidencia de 1/200 gestaciones, se define como el aumento de la cantidad de líquido amniótico y se asocia a un aumento de la patología perinatal. Se debe a una alteración del equilibrio que existe entre la producción y la eliminación del fluido. Se diagnostica mediante estudio ecográfico y se determina por métodos semicuantitativos. Durante el embarazo se puede realizar un estudio etiológico. El tratamiento va encaminado a disminuir el riesgo de complicaciones debidas a la hiperdistensión uterina, sobre todo el parto prematuro, y a adecuar la atención a los recién nacidos. Presentamos un caso de polihidramnios grave tratado mediante amniodrenaje repetido, producido por un pseudohipoaldosteronismo, causa infrecuente de hidramnios y difícil de diagnosticar mediante el estudio prenatal habitual.

© 2008 SEGO. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

### Repeated amniodrainage for the treatment of severe polyhydramnios

**Abstract** The polyhydramnios, with an incidence of 1/200 pregnancies, defined as the increase in the amount of amniotic fluid, is associated with an increase in perinatal pathology. It is due to disruption of the equilibrium that exists between the production and removal of the fluid. It is diagnosed by ultrasound and is determined by semi-quantitative methods. During pregnancy can be An aetiological study may be made during pregnancy. The treatment is aimed at reducing the risk of complications due to uterine overdistension, mainly pre-term birth, and appropriate care of the newborn. We report a case of severe polyhydramnios treated by repeated amniodrainage, produced by a pseudo-hypoaldosteronism, a rare cause, and difficult to diagnose by routine prenatal study

© 2008 SEGO. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [calvarezc@sego.es](mailto:calvarezc@sego.es) (C. Álvarez Colomo).

## Introducción

El polihidramnios (PH), con una incidencia de 1/200 gestaciones, se define como el aumento de la cantidad de líquido amniótico, debido a una alteración del equilibrio que existe entre la producción y la eliminación del fluido. Se asocia a un aumento de la patología perinatal en relación sobre todo a la prematuridad, la amniorexis prematura y la causa que origina el exceso de líquido.

Durante el embarazo se puede realizar un estudio etiológico encaminado a descartar fundamentalmente la diabetes materna, la isoimmunización, las infecciones fetales y las malformaciones del tubo digestivo fetal, que son las causas más frecuentes de polihidramnios.

El tratamiento del PH tiene como objetivo la prevención de las complicaciones, sobre todo de la prematuridad, así como la prolongación de la gestación todo el tiempo posible, además de asegurar la atención adecuada del recién nacido. El amniodrenaje no es un tratamiento estandarizado para el PH, sólo publicado para algunas situaciones y de forma única, asociado a pocas complicaciones si se realiza ecoguiado y que aporta grandes beneficios en relación sobre todo a la prolongación de la gestación en casos de PH severo, tal y como presentamos en nuestro caso.

## Caso clínico

Paciente secundigesta, con cesárea anterior, que acudió a nuestro hospital a las 27 + 4 semanas de gestación (SG) por dinámica uterina subjetiva. Refería el diagnóstico de polihidramnios realizado en un hospital de su país de origen y no aportó informes. A la exploración presentaba el abdomen a tensión, con altura uterina superior a la amenorrea. La exploración ecográfica mostró un feto muy móvil en presentación cefálica, con biometría correspondiente a 28 SG, peso fetal estimado de 1.300 g y longitud cervical de 26 mm. La gran cantidad de líquido amniótico (LA) dificultó la exploración morfológica satisfactoria, aunque sí se percibió con claridad una imagen de cámara gástrica sin doble burbuja. Durante el registro cardiotocográfico se observó un patrón fetal reactivo y una dinámica uterina regular cada 4 min, de intensidad moderada.

Con el diagnóstico de polihidramnios y amenaza de parto prematuro, se procedió al ingreso de la paciente para maduración pulmonar, tocólisis y estudio y tratamiento del hidramnios.

Se solicitó una prueba de sobrecarga de glucosa con resultado normal (90/158/142/112), prueba de Coombs indirecto negativo, serología frente a *Toxoplasma*, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr y parvovirus B-19 negativos, cariotipo 46 XY y valores de alfafetoproteína y acetilcolinesterasa en el LA normales.

En la ecografía morfológica realizada durante el ingreso, no se visualizaron imágenes compatibles con malformaciones a nivel cefálico, torácico ni abdominal, con integridad de la pared abdominal y la piel del dorso. Los movimientos deglutorios y de las extremidades fueron normales, y la placenta era de estructura y grosor normal.

Se inició tratamiento tocolítico con 1 ciclo completo de atosibán y 2 ciclos de mantenimiento, y posteriormente con ritodrina, según tolerancia hemodinámica. Asimismo

**Tabla 1** Características de los procedimientos de amniodrenaje.

EG	Volumen	ILA previo	ILA posterior
28 <sup>2</sup>	2.400	> 30	Normal
29 <sup>3</sup>	1.900	35	22
31	1.800	37	20
32	2.900	38	21

EG: edad gestacional; ILA: índice de líquido amniótico.

se realizó tratamiento con 2 dosis de betametasona con 24 h de intervalo. Durante 5 días se pautó tratamiento con indometacina a dosis de 100 mg/24 h, por vía rectal.

A pesar de todos los tratamientos, el estado de la paciente empeoró, con disconfort abdominal intenso, disnea moderada y ortopnea. Además, la dinámica uterina persistió y la longitud cervical disminuyó hasta 12 mm. Ante esos hallazgos, se propuso tratamiento mediante amniodrenaje. Se realizaron un total de 4 procedimientos evacuadores con las características expuestas en la [tabla 1](#).

En todos los casos, el procedimiento se realizó ecoguiado. Tras localizar la placenta y el feto, se eligió el punto de punción en cuadrantes inferiores, con la aguja perpendicular a la pared abdominal y dirigida hacia el fondo uterino, tal y como recomienda Elliot, en previsión del desplazamiento ocasionado al disminuir el volumen uterino<sup>1</sup>. Se utilizó un sistema de aspiración de pared, con presión moderada continua. Cada punción duró entre 25 y 30 min y durante el proceso se realizó control ecográfico continuo.

Durante los procedimientos, la gestante refirió dinámica uterina, irregular y de moderada intensidad. En ningún momento se objetivó salida de LA ni metrorragia.

La evacuación y la disminución del índice del LA (ILA) hasta valores normales, nos permitió realizar el estudio morfológico fetal adecuado.

El estado de la paciente mejoró mucho tras las punciones, aunque el período libre de síntomas fue cada vez más corto en los sucesivos procedimientos. La persistencia de la clínica, junto con la modificación cervical, fue lo que nos animó a repetir el procedimiento en tres ocasiones tras el consentimiento de la paciente.

A las 33 SG, una semana después del último drenaje, se realizó una cesárea segmentaria transversa por rotura prematura de membranas alta y situación inestable del feto. La intervención cursó sin incidencias y durante ésta se evacuaron 6 l de LA. Nació un varón de 2.230 g de peso, 46 cm de talla y pH umbilical de 7,33, que ingresó en neonatología por prematuridad y para estudio del hidramnios. En las primeras horas se observaron poliuria y alteraciones analíticas que hicieron sospechar el seudohipoaldosteronismo del que fue diagnosticado al alta. Unos meses después, el lactante se mantiene estable, está recibiendo tratamiento hormonal sustitutivo y presenta un crecimiento y desarrollo adecuados.

## Discusión

El polihidramnios se define como la acumulación de LA, que se asocia a un riesgo elevado de complicaciones perinatales y resultados adversos de la gestación.

El diagnóstico del exceso de LA se realiza mediante ecografía, con métodos semicuantitativos. Phelan, en 1987, describió el método de los cuatro cuadrantes<sup>2</sup>. Consiste en la división del abdomen materno en cuatro cuadrantes mediante dos líneas imaginarias perpendiculares y sumar la longitud máxima perpendicular al abdomen materno, del espacio más amplio ocupado por LA, sin presencia de partes fetales ni asas de cordón umbilical. Se considera normal entre 5 y 24 cm. Se considera un polihidramnios leve entre 25 y 30 cm, y grave si es > 30 cm. El método de Chamberlein hace referencia a la medida de la mayor bolsa vertical, y se considera normal entre 2 y 5 cm; si es > 8 cm es claramente patológico. Es el método ideal para la estimación del LA en gestaciones gemelares. En nuestro caso, utilizamos para el diagnóstico del exceso de LA el método de los cuatro cuadrantes, así como para el control durante el drenaje y para valorar la evolución después de éste.

El proceso diagnóstico en un caso de polihidramnios tiene dos vertientes principales<sup>3,4</sup>. En principio, es preciso realizar un diagnóstico etiológico. Para ello diversos autores recomiendan la realización de un protocolo diagnóstico que incluye una prueba de tolerancia a la glucosa, para descartar diabetes materna, una prueba de Coombs indirecta para diagnosticar isoinmunización, serología materna o en LA, para descartar infecciones, cariotipo fetal en LA y estudio morfológico de la anatomía fetal y de la placenta, así como valoración de la onda de velocidad en la arteria cerebral media en caso de sospecha de anemia fetal. El peso relativo de cada causa en el origen de un polihidramnios difiere según su intensidad y la edad de gestación en la que se diagnostica, de forma que en aproximadamente un tercio de los casos tras el estudio propuesto no se encuentra causa, por lo que entonces se denomina el polihidramnios idiopático. La posibilidad de que se trate de un polihidramnios idiopático es menor cuanto más severo y más temprano es el polihidramnios.

Las causas más frecuentes de polihidramnios se pueden agrupar en las siguientes categorías, recogidas en la [tabla 2](#).

Las malformaciones fetales que más frecuentemente se asocian a polihidramnios son las del tubo digestivo. Así, cualquier causa que produzca la obstrucción a cualquier nivel (atresia esofágica, hernia diafragmática, estenosis duodenal, páncreas anular, etc.) o alteraciones en la deglución, como la fisura palatina, se asocian a un exceso de LA.

Además, el proceso de diagnóstico debe ir encaminado a detectar de forma temprana todas aquellas situaciones que

se pueden asociar al exceso de LA, y fundamentalmente, la amenaza de parto prematuro y la rotura prematura de membranas, por la importancia en el pronóstico perinatal que ambas circunstancias tienen.

Las terapias propuestas para el tratamiento del polihidramnios están indicadas para disminuir el riesgo de parto prematuro y mejorar, en lo posible, la sintomatología materna. Se indican con ILA >32, si aparecen modificaciones cervicales o clínica de dinámica uterina o si se existe franco disconfort materno o sospecha de repercusión fetal<sup>3</sup>.

Siempre que sea posible, es deseable el tratamiento etiológico, por ejemplo, el control glucémico en una gestante diabética.

La administración de inhibidores de las prostaglandinas, que reducen el flujo urinario fetal, produce una disminución del volumen de LA. Como efectos secundarios maternos se describen úlcus gastroduodenal, alteraciones sanguíneas o asma. Los efectos fetales pueden ser graves, como complicaciones renales y el cierre temprano del ductus arterioso, que condiciona una hipertensión pulmonar en el feto. Por todo ello, sólo se recomiendan a dosis de 50-100 mg/12 h, en gestaciones < 32 semanas y durante un periodo máximo de 5 días. En nuestro caso, se utilizó la dosis recomendada durante 5 días con buena tolerancia materna y sin alteraciones fetales evidentes.

La evacuación terapéutica del LA mediante punción fue descrita por Elliot<sup>1</sup> en 1994. La mayoría de los casos que comunicó eran polihidramnios secundarios a síndrome de transfusión feto-fetal. Se extrajo una media de 1.500 ml y se observó un 1,5% de complicaciones. Se concluyó que era una técnica segura en el tratamiento del polihidramnios.

Posteriormente, Coviello et al<sup>5</sup> distinguen dos técnicas diferentes de amniodrenaje, denominadas técnica estándar y técnica radical. En la primera se realiza la extracción de 45-90 ml/min de LA mediante una jeringa estándar de 30 ml conectada a un catéter de 20 G. El procedimiento es largo e incómodo para la paciente. En cambio, el drenaje radical se realiza con un catéter de 18 G, mediante un sistema de aspiración independiente (bomba de pared o botella tipo Redon), a un flujo de 140 ml/min, con una duración del procedimiento mucho menor y de forma más cómoda para la paciente y el profesional que lo realiza. Además, esta variante se asocia a un menor número de procedimientos en cada gestante<sup>6</sup>.

Las complicaciones más frecuentes asociadas a la amniocentesis evacuadora descritas por varios autores son rotura prematura de membranas, inicio de dinámica uterina, corioamnionitis y *abruptio placentae*. Leung et al<sup>7</sup> recogen su experiencia de 134 drenajes en 74 mujeres utilizando un sistema de botella de vacío (Redon o similar) y concluyen que la complicación más frecuente es la rotura prematura de membranas, aunque no se puede determinar claramente si está causada por el traumatismo del amniodrenaje o por la propia presión del polihidramnios. El desprendimiento de la placenta, que es la complicación más temida, la relaciona el autor con la evacuación de grandes volúmenes, > 5 l, al igual que otros autores<sup>1</sup>. La mayoría de estas complicaciones se producen cuando el procedimiento no era guiado y controlado continuamente mediante ecografía<sup>5</sup>.

Se recogen también casos de hemorragia intraamniótica en casos de amniodrenaje estándar, lo que hace que los autores relacionen este hecho con la duración del procedimiento,

**Tabla 2** Causas más frecuentes de polihidramnios.

Causas maternas	Diabetes mellitus Isoinmunización Tratamiento materno con litio
Causas placentarias	Corioangioma placentario
Causas fetales	Malformaciones fetales Anomalías cromosómicas Infecciones intrauterinas Hidropesía fetal no inmunitaria Embarazo múltiple: STFF idiopático

STFF: síndrome de transfusión feto-fetal.

de forma que a más duración de éste, mayor posibilidad de lesión directa de la placenta o las membranas<sup>5</sup>.

La alteración de la frecuencia cardíaca fetal comunicada por algunos autores<sup>7</sup> se asocia a casos de amniodrenaje en gestaciones gemelares monocoriales afectadas por transfusión feto-fetal y se relacionan con las modificaciones hemodinámicas tras la evacuación.

En nuestro caso, realizamos en todas las ocasiones un drenaje radical utilizando un catéter de 19 G y un sistema de vacío de pared. La duración del procedimiento fue cada vez de aproximadamente 30 min y la gestante no manifestó incomodidad manifiesta. No observamos complicaciones importantes, sólo dinámica irregular durante el proceso que cedía espontáneamente. La rotura prematura de membranas que indicó la finalización del embarazo ocurrió una semana después de la última evacuación, lo que hace poco probable la relación directa con ésta.

El amniodrenaje favorece la prolongación de la gestación, lo que permite disminuir la morbimortalidad asociada a la prematuridad. En nuestro caso, la repetición del procedimiento en cuatro ocasiones nos permitió prolongar la gestación 6 semanas, lo que permitió el incremento de 900 g de peso fetal, datos similares a los de Elliot que recoge una prolongación media de 7 semanas<sup>1</sup> y francamente mejores que los de Piantelli et al<sup>8</sup>, que comunican una media de 18 días de prolongación. Hay que tener en cuenta que la mayoría de las evacuaciones a las que hacen referencia los dos autores se indican por síndrome de transfusión feto-fetal en gestaciones gemelares monocoriales.

El pronóstico de la gestación depende de la causa del polihidramnios y de la edad gestacional a la que se produce el parto. En nuestra gestante, tras el estudio de las causas más frecuentes de polihidramnios, no se encontró con nuestros medios la causa etiológica de éste, aunque por la gravedad del cuadro, su persistencia y su inicio temprano hacían poco probable que se tratara de un polihidramnios idiopático.

Tras el nacimiento y el estudio del recién nacido, se diagnosticó un pseudohipoaldosteronismo, enfermedad hereditaria que se manifiesta por poliuria, hiponatremia e hiperpotasemia, asociado a aldosterona elevada. Esta enfermedad se ha recogido como causa de polihidramnios por varios autores, incluso con casos en la misma familia<sup>9,10</sup> tras la descripción de la alteración metabólica en nacidos prematuros que presentaban polihidramnios durante el embarazo. Wong et al<sup>11</sup> aluden al pseudohipoaldosteronismo como una causa excepcional de polihidramnios grave, en la que hay que pensar tras el resultado normal de todas las pruebas realizadas y la normalidad estructural del feto. Más recientemente Liotta et al<sup>12</sup> proponen el estudio de la composición del LA (aldosterona y sodio) para detectar las alteraciones del metabolismo [12]. Touboul et al<sup>13</sup>, tras el análisis retrospectivo de una cohorte de nacidos de embarazos complicados con polihidramnios idiopático, inciden en la importancia del seguimiento de estos niños, pues aunque el 79% tendrá resultados normales, un 20% presentará

afecciones importantes, como síndrome de West, poliuria, estenosis pulmonar o incluso muerte.

En nuestro caso, a pesar de no haber llegado al diagnóstico etiológico del polihidramnios, el resultado perinatal fue bueno, ya que el pseudohipoaldosteronismo fetal no modifica de forma sustancial la actitud obstétrica, puesto que la atención inmediata al neonato no necesita recursos diferentes de los precisos por la prematuridad e inmadurez asociadas al parto antes del término.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Elliott JP, Sawyer AT, Radin TG, Strong RE. Large-volume therapeutic amniocentesis in the treatment of hydramnios. *Obstet Gynecol.* 1994;84:1025–7.
2. Phelan JP, Smith CV, Broussard P, Small M. Amniotic fluid volume assessment with the four-quadrant technique at 36–42 weeks' gestation. *J Reprod Med.* 1987;32:540–2.
3. Sánchez Durán M. Alteraciones del líquido amniótico. En: Gratacós E, Gómez R, Nicolaidis K, Romero R, Cabero L, editors. *Medicina fetal.* Madrid: Panamericana; 2007. p. 671–6.
4. De Miguel Sesmero JR, González González NL, González de Agüero Laborda R, Montero Fanjul JJ, Martínez Cortés L, Gratacós Solsona E. Patología del líquido amniótico. En: SEGO, editor. *Documentos de Consenso SEGO 2005.* Madrid: Meditex; 2006. p. 145–99.
5. Coviello D, Bonati F, Montefusco SM, Mastromatteo C, Fabietti I, Rustico M. Amnioreduction *Acta Biomed.* 2004;75(Suppl 1): 31–3.
6. Jauniaux E, Holmes A, Hyett J, Yates R, Rodeck C. Rapid and radical amniodrainage in the treatment of severe twin-twin transfusion syndrome. *Prenat Diagn.* 2001;21:471–6.
7. Leung WC, Jouannic JM, Hyett J, Rodeck C, Jauniaux E. Procedure-related complications of rapid amniodrainage in the treatment of polyhydramnios. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2004;23: 154–8.
8. Piantelli G, Bedocchi L, Cavicchioni O, Verrotti C, Cavallotti D, Fien S, et al. Amnioreduction for treatment of severe polyhydramnios. *Acta Biomed.* 2004;75(Suppl 1):56–8.
9. Abramson O, Zmora E, Mazor M, Shinwell ES. Pseudohypoaldosteronism in a preterm infant: intrauterine presentation as hydramnios. *J Pediatr.* 1992;120:129–32.
10. Greenberg D, Abramson O, Phillip M. Fetal pseudohypoaldosteronism: another cause of hydramnios. *Acta Paediatr.* 1995;84: 582–4.
11. Wong GP, Levine D. Congenital pseudohypoaldosteronism presenting in utero with acute polyhydramnios. *J Matern Fetal Med.* 1998;7:76–8.
12. Liotta A, Maggio MC, Iachinoto R, Bellipanni PF, Calì G, Arena V, Arena F. Fetal pseudohypoaldosteronism: rare cause of hydramnios. *Pediatr Med Chir.* 2004;26:145–7.
13. Touboul C, Boileau P, Picone O, Foixl'Helias L, Frydman R, Senat MV. Outcome of children born out of pregnancies complicated by unexplained polyhydramnios. *BJOG.* 2007;114: 489–92.