

## HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO DOCENTE “COMANDANTE PITI FAJARDO”. GUINES

# SECUENCIA DISRUPTIVA POR HERIDAS AMNIOTICAS.

*Dra. Ana Maria Llanes Sosa<sup>1</sup>, Dr. Gabriel Lorenzo Nodarse<sup>2</sup>.*

1. Especialista de I grado en Neonatología.
2. Especialista de I grado en Psiquiatría.

### RESUMEN.

Se presentó un caso nacido en el Hospital Gineco-Obstétrico "Piti Fajardo" de Güines en el mes de Mayo del 2002, con 38,6 semanas de edad gestacional del sexo femenino, producto de un parto fisiológico, eutócico, con un tiempo de rotura de membranas de 33 horas, líquido amniótico claro, apgar de 6/8 y un peso de 2480 gramos. Como único antecedente materno se encontró una sepsis vaginal por monilias, que fue tratado oportunamente. Al examen físico del recién nacido se encontraron malformaciones en la mano izquierda dados por, amputación del 2do y 3er dedos, con fusión (Sindactilia) del 4to y 5to e hipoplasia del pulgar. El diagnóstico por genética fue secuencia disruptiva por bridas Amnióticas.

Descriptores DeCS: LÍQUIDO AMNIOTICO

La ruptura del Amnión fue descrita por primera vez en 1685, produce problemas en la morfogénesis producto de la compresión del embrión ocasionando deformaciones como la Escoliosis y deformidades de los miembros, también causa edema, hemorragia con posterior necrosis de la zona afectada. La compresión conlleva a una incompleta morfogénesis del normal desarrollo de las estructuras, limita el espacio del movimiento fetal, con el consecuente acortamiento del cordón umbilical <sup>1</sup>.

Las bandas amnióticas aberrantes producen disrupción, que no es más, que un defecto estructural secundario a la destrucción de una parte del organismo que se había formado normalmente. Si la falta de irrigación sanguínea secundaria o la compresión que produce la brida o banda amniótica, se produce al principio del embarazo, el defecto disruptivo observado en el niño al nacer es la atresia o ausencia de la parte dañada, si el infarto se produce en etapas más

próximas al término de la gestación, lo que constatamos en el niño es una lesión necrótica de la región afectada<sup>2</sup>.

Las disrupciones pueden afectar la región craneofacial, torácico, abdominal o las extremidades. La gravedad de la malformación depende del momento de la aparición del evento, por la zona que afecta, en el caso de las extremidades sucede cuando aparece después de la 7ma semana de edad gestacional<sup>1-3-4</sup>.

La secuencia de ruptura por bandas amnióticas no se considera una enfermedad rara, independientemente de los casos que por su localización y severidad producen abortos espontáneos, en los fetos que llegan al final del embarazo, se presentan en uno, por cada 2000 nacimientos<sup>1-3</sup>.

Estos son episodios esporádicos en familias sanas. El pronóstico depende de la magnitud y localización del tejido perdido<sup>2-5</sup>.

## **PRESENTACIÓN DEL CASO.**

Se trata de un recién nacido a término ( 38,6 semanas de edad gestacional) producto de un embarazo sencillo, parto fisiológico, eutócico, con un tiempo de rotura de membranas de 33 horas, líquido amniótico claro, presentación cefálica, con una circular del cordón umbilical laxa al cuello, exo femenino, apgar 6/8 y un peso al nacer de 2480 gramos. Madre de 34 años de edad, para 2, con antecedentes personales de una sepsis vaginal durante el embarazo producida por monilias, que fue tratado oportuna y adecuadamente. Las serologías realizadas durante el embarazo fueron no reactivas y el grupo sanguíneo 0 positivo.

Al nacer se aspira al niño y se ventila con amb. Recuperándose ra

rápido, sin necesidad de utilizar otras maniobras de reanimación. Al examen físico se contacta una pequeña bolsa serosanguínea y malformaciones de la mano izquierda, dadas por amputación del 2do y 3er dedos, fusión del 4to y 5to (Sindactilia) y una hipoplasia del pulgar, todo esto comprobado por estudios radiológicos (figuras 1 y 2). No se encontró al examen físico ninguna otra malformación externa.

El caso fue valorado por genética y se diagnóstico como una Secuencia disruptiva por bridas amnióticas, se continuó el estudio por esta especialidad, así como por un equipo multidisciplinario para su tratamiento y rehabilitación.

## **DISCUSIÓN**

La historia natural de la enfermedad depende del grado de severidad del problema, por lo general son niños normales, excepto el defecto producido por la brida amniótica, aunque en los casos en que la disrupción se localiza en la región craneofacial o toraxica pueden comprometer seriamente la vida del niño <sup>1-3-6</sup>.

Desde el punto de vista etiológico, salvo raras excepciones, se considera idiopático, aunque un

fuerte trauma abdominal en al gestante, pudiera producir una brida amniótica. Se considera agente teratógeno a cualquier noxa que sea exógena al feto y que pueda afectarlo de diversas formas. Estos agentes pueden ser infecciosas, químicos, mecánicos, etc. Pero en el caso que nos ocupa, la noxa es de tipo mecánico<sup>4-7-8-9</sup>.

Esta enfermedad no se presenta con frecuencia en varios miembros de una misma familia, ya que no responde a un patrón genético<sup>1-3</sup>.

El tratamiento de estos niños se basa en la rehabilitación, poniéndoseles prótesis sustitutivas desde edades muy tempranas, entre los seis meses y el año de edad para lograr una adecuada adaptación a la misma. Independientemente del tratamiento físico de la región afectada, estos niños deben tener un apoyo psicológico especializado, así como sus padres, por parte de psiquiatras, psicólogos, defectólogos, etc. Con el objetivo de lograr una mejor y una adaptación plena a la vida social<sup>8-9</sup>.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Lyons Jones K, Smith S. Recognizable patterns of human malformations. Philadelphia: WB Saunders;1988.
2. Lyons Jones K. 86 Dismorfología. En: Behrman RE, Kliegman RM, Harbin AM. Nelson Tratado de Pediatría. 15 ed. Ciudad de La Habana: Ciencias Médicas; 1998; T 1.p. 593-93.
3. Graham JM, Limb A. Reducción anomalies and early in utero limb compression. J Pediatric 199:1052-80.
4. Sola A, Urman J. Cuidados intensivos neonatales. Buenos Aires: Científica Interamericana; 1988; T 1.
5. Kalter M, Warkany J. Congenital malformation etiologic factors and their role in prevention. N Eng J Med 1983: 308-424.
6. 16 Patología prenatal: clasificación, etiología general, blastopatías y embriopatías. En: Cruz Hernández M. Tratado de pediatría. 4 ed. Barcelona: 1976; T. 1 p. 197-297.
7. Millar ME, Graham JM, Negginbatton MC. Compression-related defect from early amnion rupture: evidence for mechanical teratogenesis . J Pediatric 1998: 292-297.
8. 16 Patología placentaria. En: Fonaroff A A, Martin RJ, Merkatz IR, Behrman F. Enfermedades del feto y del recién nacido. Ciudad de la Habana: Científico-Técnico; 1986; T 1. p. 263-73.
9. 36 Problemas Ortopédicos. En: Fonaroff AA, Martin RJ, Merkatz IR. Behrman F. Enfermedades del feto y del recién nacido. Ciudad de la Habana: Científico-Técnico; 1986; T 2 .p. 1204-1212.

## SUMMARY.

A case of a newborn who was born in Guines in the Ginecobstetric Hospital on May,2003 with 38,6 weeks of gestational age ofe female sex as a product of a physiologid eutocic delivery with a rupture membrane time of 32 hours, clear amniotic fluid, apgar 6/8 and a weight of 2480 gs. Was presented.

As the only materal antecedent,a vaginal sepsis with candida whic was treated in the right moment was found. Malformations in the left hand as a consequence of amputation in the second and third fingers with fusion( Sindactily) of the fourth and fifth tumbs was found. Disruptive sequence for amniotic wounds was the genetic diagnosis.

Subject headings: AMNIOTIC FLUID

**Indice Anterior Siguiente**