

11217

158

29



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

SECUENCIA DE BANDAS AMNIOTICAS:
EXPERIENCIA INSTITUCIONAL.
DR. SAMUEL KARCHMER R. DR. ERNESIO CASTELAZO MORALES
PROFESOR TITULAR DIRECTOR DE ENSEÑANZA

T E S I S

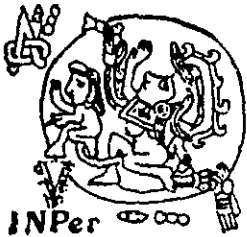
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A :

DR. EDUARDO SOBERANEZ RUBIO

Ricardo Garcia Cavazos
TUTOR DE TESIS: DR. RICARDO GARCIA CAVAZOS
ASESOR DE TESIS: DR. MARIO E. GUZMAN HUERTA

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA



MEXICO, D. F.



FEBRERO 1999.

DIRECCION DE ENSEÑANZA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

268909.



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

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

AGRADECIMIENTOS

A mi esposa Delfina.
Una gran mujer, perseverante,
siempre dispuesta a apoyarme,
gracias por ser como eres.

A mis hijos: Eduardo e Itzel
Por ser el principal estímulo para
seguir adelante y por el tiempo que
me dieron.

A mis padres:
María Luz Rubio Teofilo Soberanez
Gracias por todo el esfuerzo
empleado en mí, por darme
la vida y la oportunidad de
disfrutar este momento.

A mis Hermanos.
Gracias por estar conmigo
en todo momento y apoyarme
siempre.

A Guadalupe y Rosa
Gracias a dios por ponerlos
en mi camino.
Estare siempre agradecido
por tanto apoyo.

A mi amigo Adrian Perez
Un verdadero amigo, gracias por
tu amistad y ayuda.

A Arnulfo y Josefina.
Familia y amigos.
Gracias por todo.

A la familia Moreno Ortiz
Sin su ayuda no hubiera sido
posible este momento. Gracias.

A los doctores:

Ricardo García Cavazos
Mario Guzman Huerta

Por su enseñanza y asesoría para
la realización de esta tesis.

A los doctores:

J. Roberto Ahued A.
Ernesto Castelazo M.
Ruben Bolaños A.

Siempre recibí su ayuda
incondicional en lo
académico y personal.

A ti compañero mi recuerdo.

DEDICATORIA

A María Luz Rubio, mi madre.
A Delfina Moreno, mi esposa.

Con todo mi amor.

INDICE

	Página
1. MARCO TEORICO	1
2. JUSTIFICACION	14
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	14
4. MATERIAL Y METODOS	15
5. RESULTADOS	17
6. CONCLUSIONES	33
7. BIBLIOGRAFIA	35
8. ANEXOS	38

I. MARCO TEORICO

1.1. INTRODUCCION.

La secuencia de bandas amnióticas (SBA) comprende un grupo heterogéneo de alteraciones de severidad variable, con anomalias estructurales distintivas y adhesión amniótica anormal, además de la presencia de bridas amnióticas (1); para otros es una colección de deformidades congénitas presumiblemente debido a ruptura del saco amniótico (2).

Los sinónimos de esta alteración son muchos, algunos de estos son: secuencia disruptiva amniótica, síndrome de bandas amnióticas, complejo ADAM (deformidades amnióticas, adherencia, mutilación), complejo de ruptura amniótica, surcos anulares, bridas de Streeter y cadenas fibrosas mesoblásticas amniocorionicas (1-3-4).

1.2 ANTECEDENTES HISTORICOS.

Desde 1685, se han reportado defectos estructurales derivados de la ruptura del amnios, diferentes propuestas y comentarios se han sucedido reflejando algunas el campo en que se desarrollan sus autores, en 1832 Montgomery observó las bandas amnióticas y creyó que éstas estrangulaban los miembros, con la consecuente amputación por isquemia; en 1930 Streeter, famoso embriólogo, propuso la teoría de la displasia, citando que la causa de todas las anomalías fetales en el SBA es un defecto local en el desarrollo embriológico, concluyendo que las clásicas "bandas" son solamente una degeneración resultado de defectos en el desarrollo y no la causa de estos (5).

En época más reciente Torpin (6), después de estudios cuidadosos de historias clínicas, lesiones y hasta donde fue posible, placenta y membranas de múltiples ejemplos de SBA, concluye que se debe regresar a la teoría exógena considerando que las lesiones son el resultado de atrapamiento con bandas mesodermicas. En 1980 Calvert (7), en un estudio realizado en ratas inyectaron glucosa en la cápsula ovulatoria, observando hematomas en extremidades y cara, encontrando lesiones en la superficie del ectodermo y mesénquima subyacente, en el epitelio del amnios y la placenta.

En la actualidad Crombleholme (8), realiza un modelo experimental importante en corderos, sugiriendo que la liberación de bandas por fetoscopia lleva a recuperar extremidades y puede prevenir deformidad importante causada por bandas amnióticas.

1.3. EPIDEMIOLOGIA.

La enfermedad amniótica en el hombre es un fenómeno que afortunadamente se presenta con poca frecuencia; se estima que la incidencia del SBA entre los nacidos vivos es de 0.7 a 8.1 en 10,000 (1). Pudiendo alcanzar en abortos espontáneos hasta 178 en 10,000 (3); en óbitos fetales se reportan de 140 en 10,000, correspondiendo a 1.4×100 (1-9). Sin embargo la incidencia mayormente reportada va de 1 en 1,200 a 15,000 nacidos vivos (4-5-8-9-10-11-34). pudiendo ser en algunos casos mayor ya que muchos neonatos han sido diagnosticados incorrectamente tomando otras formas de alteraciones disruptivas. En fetos con anomalías estructurales diagnosticadas por ultrasonido el 3.6% tienen alteraciones estructurales debidas a SBA; en necropsias realizadas en fetos se ha encontrado una prevalencia de $11.4 \times 10,000$ en fetos menores a 28 semanas y 17.8 por 10,000 (1-7) en abortos espontáneos o inducidos de 9 a 18 semanas (1).

en cuanto al sexo se menciona que se presenta por igual en hombres y mujeres (3); algunos reportan que esta disrupción es más común en mujeres jóvenes menores de 25 años, primigestas; no existe predisposición por grupo racial, y la mayoría de los casos son esporádicos sin historia familiar, ni recurrencia en hijos de adultos afectados (10).

1.4. ETIOPATOGENIA.

La etiología y patogénesis de la SBA ha sido muy controversial, para la mayoría de los autores este patología es un evento aislado, considerando que una causa no es identificable en la mayoría de los casos (1 3, 5, 6). ha habido reportes que asocian esta alteraciones con familias que tienen trastornos del tejido conectivo (síndrome de Ehler-Danlos), traumatismos maternos, dispositivos intrauterinos, ooforectomía durante el embarazo (3); se han documentado a la amniocentésis y a la biopsia de vellosidades coriales como causa de secuencia disruptiva (1), como lo sugieren Moessinger y cols (12), quienes reportan 3 casos de SBA en fetos sometidos a amniocentésis del segundo trimestre, semana 16, dos casos terminaron en aborto 3 y 4 semanas posteriores al procedimiento, el otro terminó en parto inmaduro 12 semanas después; uno de los abortos presentó múltiples malformaciones.

Aunque diferentes teorías han sido propuestas para explicar la génesis del SBA, son dos las más aceptadas:

1. TEORIA ENDOGENA.

Propuesta en 1930 por Streeter, el consideraba que el defecto básico se localiza en el desarrollo del disco germinal y el amnios adyacente, mencionaba que no había evidencia, que la amputación intrauterina se debiera a bandas amnióticas, adhesión o cualquier otro mecanismo constrictivo, afirmando que aunque las bandas amnióticas pueden ser asociadas con la disrupciones, estas no son la causa; proponiendo que las anomalías fetales y las mismas bandas amnióticas fueran causadas por errores intrínsecos en el desarrollo fetal .

El indica que los anillos de constricción son áreas localizadas de tejido imperfecto probablemente debido a sitios defectuosos del disco germinal y que las bandas son tejidos fibrosos hialinizados, formados por el feto en el sitio de necrosis amniótica. Como se sabe en etapas tempranas del desarrollo el amnios esta muy cerca del disco germinal y si hay un defecto en el desarrollo del disco germinal puede dañar también el desarrollo amniótico (5).

Varios autores han examinados las teorías de Streeter, uno de ellos Bamforth (13), realizó una revisión de 54 casos de secuencia de bandas amnióticas, prestando particular atención a anomalías internas. El sugiere que en la mayoría de los casos estudiados el daño ocurre en un periodo de tiempo definido, probablemente a los 26 días postconcepción y antes del establecimiento de la circulación embriogenica normal, siendo los defectos principalmente por interferencia en el cierre de neoporos, alteración en la migración del tejido de la cresta neural y daño al mesonefros, resultando con un desarrollo defectuoso del embrión.

2. TEORIA EXOGENA.

Una propuesta alternativa para la etiología del SBA fue publicada en 1965 por Torpin (6), después del estudio de numerosos casos, propuso que el amnios era esencialmente "piel" que rodeaba al corión y revestía la cavidad amniótica, creía que el amnios podía romperse en cualquier momento de la gestación, causando aborto si el daño era tan grande que afectara al corión, de lo contrario si el corión permanece intacto, y el amnios se rompe, este tiende a separarse del corión completa o incompletamente por acción del fluido amniótico, que emerge a través de agujero artificial y por el gradual crecimiento de la cavidad uterina, con el paso del tiempo. esto determinaría oligohidramnios secundario a la pérdida de líquido amniótico a través del corión inicialmente permeable, el feto pasaría de la cavidad amniótica al corión a través del defecto.

El contacto del feto con el mesodermo "pegajoso" de la superficie coriónica provocaría el enredo de las partes fetales y las abrasiones cutáneas; el enredo de las partes fetales ocasionaría anillos de constricción y amputaciones, mientras que las abrasiones de la piel determinarían defectos de solución de continuidad como la gastrosquisis; además la deglución de las bridas causaría fisuras faciales asimétricas.

Quienes refutan la teoría exógena lo hacen bajo la base de la evidencia clínica y experimental. La evidencia clínica contraria a la teoría exógena es la alta prevalencia de anomalías viscerales internas y las anomalías difíciles de explicar por la secuencia de ruptura amniótica propuesta por Torpin, los casos de SBA con un revestimiento amniótico histológico normal e indemne y los hallazgos frecuentes de anomalías congénitas fetales que no tienen relación con bandas amnióticas (3).

La evidencia experimental ha reproducido características externas e internas en ratas semejantes a las de la SBA pero sin ruptura del amnios (14), en este tipo de estudios se ha evidenciado histológicamente que las hemorragias preceden a las constricciones de los miembros, las amputaciones, las fisuras y el pie bot.

En apoyo a la teoría de Torpin, Yang (15) realiza un estudio histopatológico en 13 placentas relacionadas con ruptura amniótica temprana, de estas, ocho fueron asociadas con la SBA, seis de los cuales nacieron entre las 16 y 28 semanas de gestación, los otros dos infantes nacieron vivos.

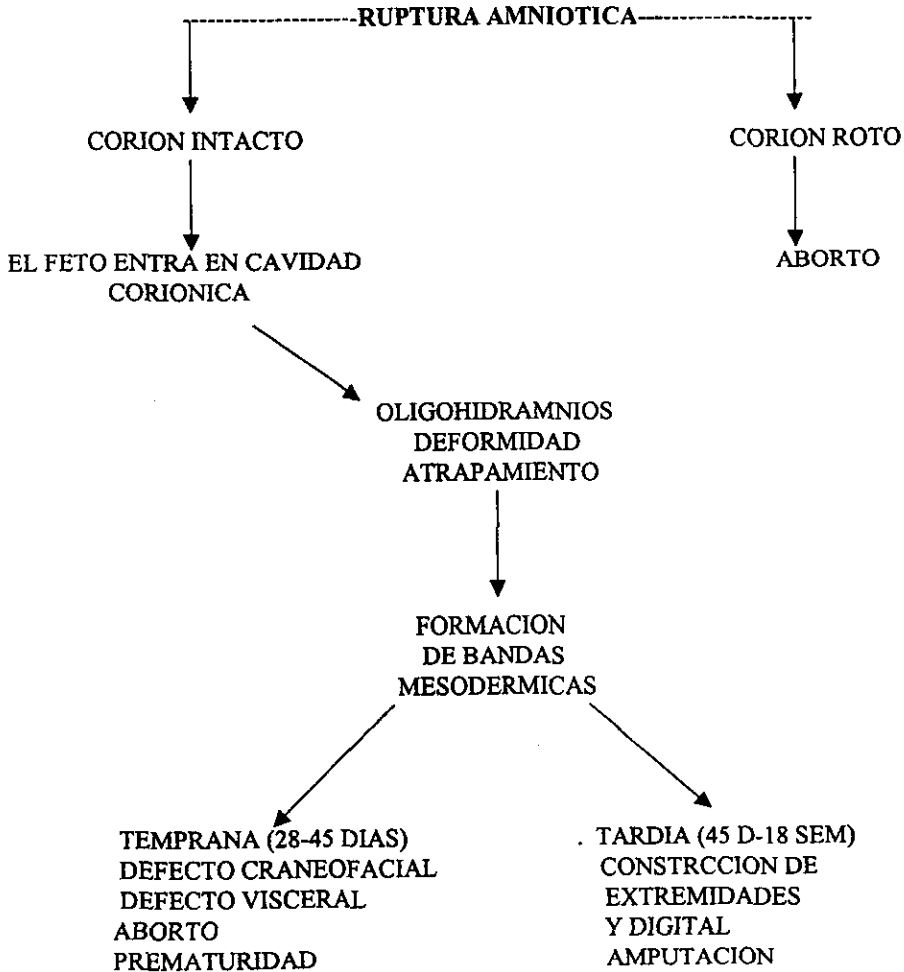
Las manifestaciones encontradas en esta serie incluyen amputación de dedos, pseudosindactilia, amputación o constricción de extremidades, constricción de la cabeza, defectos faciales en línea media y anencefalia; no encontrando alteraciones viscerales torácicas o abdominales hallazgos utilizados contra la teoría exógena por los seguidores de Streeter.

Cabe mencionar que las placentas estudiadas se caracterizaron por ausencia de epitelio amniótico en la superficie fetal, presencia de bandas amnióticas pequeñas fibroticas pegando el cordón umbilical a la placenta y la presencia de células escamosas de vermix en el estroma fibroso de corión y amnios.

Al final concluye que la secuencia de disrupciones debida a ruptura temprana del amnios debe ser separada del complejo extremidad pared corporal (síndrome del cordón umbilical corto) mencionada por los contrarios a la teoría de Torpin, porque las anomalías viscerales son poco comunes en la SBA y muy frecuentes en él complejo mencionado.

Recientemente se ha propuesto como un mecanismo primario en la etiopatogenia de la SBA, a la disrupcion vascular del embrión, ocasionado por la ruptura amniótica o a otros eventos teratogenos; la patogénia involucraria lesión del mesenquima y de las células endoteliales de los vasos superficiales en desarrollo del embrión y el amnios, ruptura de las células epiblasticas y amputación secundaria de miembros.

TEORIA DE TORPIN (SECUENCIA DE EVENTOS).



1.5. CARACTERISTICAS CLINICA

La naturaleza y gravedad de las consecuencias de la ruptura prematura del amnios, guardan relación con el momento en que esto ocurre. Es muy amplio el espectro de disrupciones asociadas a la SBA, mencionándose que hasta el 77% de los casos presentan múltiples alteraciones (10). Desde los tipos más tempranos de defectos, como la exencefalia, hasta los más tardíos, como la secuencia de deformación en el oligohidramnios debido a la salida crónica de líquido amniótico por el corión permeable en etapas iniciales del desarrollo; si comparamos fetos afectados, todos tendrán características clínicas diferentes, no habiendo algún rasgo incluyendo las bridas amnióticas que se manifieste de manera constante(16).

sin lugar a dudas, las extremidades son las más frecuentemente afectadas en este complejo de alteraciones, mencionándose que 11 de 18 fetos presentan afección en extremidades presentándose como anillos de constricción en la mayoría de los casos, constricciones circulares de los pies con linfedema de la porción distal al defecto (1,17).

Kunhardt y colaboradores en 1980 (18), reportan uno de los ejemplos más clásicos de alteraciones en extremidades, el recién nacido presentó las siguientes disrupciones: amputación de los dedos de la mano izquierda, sindactilia de mano derecha y ambos pies, pie izquierdo zambo y anillo de constricción en el tobillo izquierdo, con linfedema de la pierna izquierda.

Las deformidades craneofaciales son también frecuentes en la SBA, el defecto es en etapas muy tempranas del desarrollo, a partir de la semana 3 aproximadamente.

En un estudio realizado en 1985 (19), se comenta que el 90% de los de encefaloceles ocurren en la línea media por defectos en la fusión del tubo neural, sin embargo la identificación de un exencefalia asimétrico puede sugerir fuertemente la posibilidad de bandas amnióticas; ellos reportan de 6 casos estudiados, 2 casos de exencefalia lateral secundario a la ruptura prematura del amnios ya que se corroboró posteriormente el diagnóstico por patología.

Lo anterior demuestra que estas alteraciones craneofaciales no son tan infrecuentes y que anomalías como la mencionada se pueden presentar hasta en un 30% de los casos de bridas amnióticas.

Las manifestaciones viscerales son poco frecuentes, su relación a estos procesos disruptivos, es muy discutida, siendo la gastrosquisis, la mas común.

Como en las manifestaciones craneofaciales, también los defectos viscerales relacionados al SBA presentan patrones variables de deformidad, aunque existen ciertas anomalías típicas de la enfermedad y ayudan o sugieren el diagnóstico prenatal; por ejemplo, la exteriorización del hígado rara vez ocurre con gastrosquisis; en el estudio mencionado anteriormente, de los seis casos asociados a bandas amnióticas, 4 de ellos tuvieron gastrosquisis asociada con exteriorización hepática.

Para Mastroiacovo y cols (20), la relación entre defectos de extremidades y gastrosquisis u otros defectos de pared abdominal es menor, ellos encontraron relación entre ambos en 32 casos de 215 infantes estudiados, poniendo en duda su relación con bandas amnióticas.

Recientemente se ha propuesto una clasificación por grupos, en base a las disrupciones encontradas y a la edad gestacional de la afección (1); esta es la siguiente:

GRUPO	COMPLEJO DISRUPTIVO	PRONOSTICO
I. Periodo embrionario Temprano. 1. < 4 semanas 2. 3-6 semanas	-anencefalia con BA -hendidura craneofacial con ectopia cordis -compl. extremidad-pared-corporal -hendiduras faciales no usuales -encefalocele-exencefalia	Neonatal letal Casi siempre letal usualmente letal variable variable
II. Periodo embrionario Medio 4-7 semanas	-LH/PH+-defectos extremidades+- DC, asociado anomalias internas -Defectos reductivos de extremidades, bandas constrictivas.	bueno depende anom. asociadas.. bueno depende anom. Asociadas.
III. Periodo embrionario Tardio-fetal temprano 7-12 semanas	-Secuencia de Pierre Robin -Secuencia oligohidramnios	Bueno Depende hipoplasia pulmonar
IV. > 9 semanas	-Amputacion extremidades -Bandas constrictivas -Linfedema distal	Bueno

LH-Labio hendido/ PH- paladar hendido/ DC-defecto cardiaco.

1.6. OTRAS ANOMALIAS ASOCIADAS.

Existen reportes que sugieren un incremento en el porcentaje de bajo peso al nacer y prematuridad; Wehbeh (21), menciona que el diagnóstico ultrasonográfico de bandas amnióticas, aun con hallazgos normales en la anatomía fetal pueden ser un factor de riesgo para parto pretérmino y bajo peso al nacimiento. reporta que los casos de bandas amnióticas tienen 4.3 veces más de probabilidad de tener parto pretérmino y 9.3 veces más de bajo peso al nacimiento.

El cordón umbilical es frecuentemente involucrado, su estrangulación es sin lugar a dudas una de las complicaciones más serias asociadas a la SBA; Elchalal y cols (22), en su publicación hace mención a 18 fetos afectados por bandas amnióticas, de los cuales 6 casos eran relacionados a estrangulación del cordón umbilical, que los llevo a muerte fetal.

Un caso raro fue reportado en 1997 (23), donde se hace relación a uropatía distal obstructiva y síndrome de Prune-Belly en un recién nacido con SBA, en esta presentación, justifican las anomalías mencionadas por la obstrucción uretral por bandas fibroticas que presentaba el feto al nacimiento.

Otros reportan (24-25) un caso de diagnóstico ultrasonográfico de SBA en combinación con pentalogía de Cantrel en la semana 19 de gestación, con interrupción posterior del embarazo por las severas alteraciones presentadas por el feto.

Eriksen y cols (26), reportan un caso único de muerte fetal atribuido a bandas amnióticas. En este caso se presentó inserción de bandas en el nacimiento del cordón umbilical de la placenta, resultando en ruptura de la arterial umbilical durante las contracciones uterinas, lo que provocó hemorragia profusa y muerte fetal en pocos minutos.

1.7. DIAGNOSTICO.

Como se ha mencionado, el SBA abarca una gran constelación de disrupciones, que son diferentes en cada caso, el diagnóstico prenatal es algunas veces posible, aunque no siempre en la primera mitad embarazo.

El ultrasonido facilita este diagnóstico, principalmente en el segundo y tercer trimestre del embarazo, es relativamente fácil detectar anomalías mayores por sus características que incluyen amputación y o constricción de extremidades, hendiduras faciales, encefaloceles asimétricos y gastrosquisis, sin embargo la detección del problema en el primer trimestre es difícil especialmente si están limitadas a las extremidades (27).

Los criterios ultrasonográficos para el diagnóstico de sospecha de dismorfismo del amnios son:

1. Las membranas flotan libremente sobre el fluido amniótico.
2. Cambios en la configuración del amnios cuando el útero es inclinado por el investigador.
3. Múltiples membranas en el interior del útero.
4. Las membranas uterinas son finas, no engrosadas en su borde distal o proximal.

En el pasado la visualización ultrasonográfica del amnios era difícil por la limitada resolución de los equipos; la introducción de la sonda vaginal facilita mucho la evaluación de las membranas. El amnios aparece como una delgada capa ecodensa que rodea al feto y separa al fluido amniótico del celoma extraembrionario. Normalmente el amnios tiene buena turgencia y semeja su pared un balón inflado. La distancia entre el amnios y corión decrece como avanza la gestación; siendo entre las 14 y 15 semanas una distancia muy pequeña, la observación ultrasonográfica de una separación corioamniótica obvia y pérdida de membrana a esta edad gestacional requiere de evaluación posterior (28).

Radiográficamente pueden demostrarse defectos severos del esqueleto, como ausencia de la osificación craneal, deformidades de extremidades y espinales; el cariotipo de estos casos en generalmente normal (10).

El estudio de la alfa-fetoproteína no está indicada, en estos casos; sin embargo, existen publicaciones de elevación en suero materno de este marcador; Johnson (29) reporta 3 casos de SBA, corioangioma placentario y nefrosis congénita, el diagnóstico prenatal se realizó por elevación de la alfa feto proteína en suero materno mayor a 2.5.

El diagnóstico se confirma por la demostración histopatológica de ruptura crónica del amnios.

1.8. RIESGO DE RECURRENCIA.

Como mencione anteriormente la mayoría de los casos de SBA son esporádicos, sin recurrencia en hermanos o hijos de adultos afectados; no se considera alteración genética, considerándose que el riesgo de que se repita es menor del 1% (18); sin embargo ha habido reportes de casos en familias con trastornos del colágeno, por ejemplo, Síndrome de Elher-Danlos (30).

1.9. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con malformaciones del tubo neural o con otras alteraciones cuya etiología tiene un componente genético como en los casos de onfalocele.

Existen diferentes reportes sobre adherencias intrauterinas en el embarazo, sugiriéndose que estas membranas pudieran ser sinequias intrauterina tomadas por el amnios; esta idea es apoyada por dos observaciones: primero, muchas de la pacientes tiene historia de abortos, cesárea o miomectomía, que como sabemos puede llevar a la formación de sinequias; segundo, se ha visto que la base de las membranas y/o su borde libre fueron mas gruesas que la membrana misma, tiene un borde libre y no se une al feto de modo que este puede moverse libremente (28). Brow (31), en un estudio realizado a 24 pacientes con este tipo de bandas o adherencias intrauterinas, encontró que el 32% tenían antecedentes de abortos o cesáreas, los fetos fueron normales

El diagnostico diferencial debe incluir algunas otras alteraciones como seria el síndrome del cordón umbilical corto, esta anomalía hace referencia un complejo grupo de alteraciones disruptivas que tienen en común la falta de cierre de la pared abdominal ventral, en este caso hay características similares a las de la SBA, sin embargo existen algunos signos distintivos: marcada escoliosis, evisceración del contenido abdominal en el celoma extraembrionario y un cordón umbilical acortado (3).

La extrofia cloacal se asocia también a onfalocele y anomalías de la columna por lo que debe tomarse en cuenta al hacer diagnostico diferencial (32).

El higroma quístico cuando es demasiado grande, puede disminuir los movimientos de las extremidades, fija en ocasiones la cabeza a la placenta y produce efusión pleural, hallazgos ultrasonograficos que pudieran confundir su diagnostico con el SBA (33).

1.10. PRONOSTICO.

Es muy variable y según las anomalías asociadas puede ser bueno en pacientes que solo presentan anillos constrictivos menores y linfedema de los dedos y en el caso de anomalías severas múltiples puede ser incompatible con la vida como en el caso de defectos craneales y de pared corporal (3-4-9-10).

1.11. MANEJO

El manejo prenatal, dependerá en gran medida del tipo y la extensión de las lesiones, es poco probable que los anillos de constricción menores y aislados sean diagnosticados durante el periodo prenatal; no se cumple lo mismo para los fetos afectados por múltiples anomalías, que en ocasiones son incompatibles con la vida, por esto el enfoque del asesoramiento varía en cada caso.

Como seguimiento prenatal puede realizarse ecocardiografía fetal con fines diagnósticos y pronósticos por su relación con cardiopatías; se debe valorar la posibilidad de dar seguimiento con monitorización fetal, principalmente en los casos que cursan con oligohidramnios; la terminación del embarazo es de acuerdo a condiciones fetales y maternas.

Los niños con amputaciones de los miembros pueden requerir cirugía plástica reconstructiva y prótesis; se han comunicado buenos resultados con las operaciones de Ombredanne en dos tiempos o la exéresis y reparación seriada con plastia en Z.(34).

2. JUSTIFICACION.

Es importante el estudio de la SBA por la relación que tiene con resultados perinatales adversos, principalmente las anomalías que comprometen la calidad de vida futura, así como con el parto pretérmino y productos de bajo peso al nacer.

La SBA está relacionado estrechamente a resultados perinatales adversos, por lo que la manera de diagnosticar esta secuencia se apoya en la indicación de ultrasonidos desde etapas tempranas del embarazo.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

No se conoce la casuística en México a cerca de la patología a estudiar; así como tampoco se han identificado factores de riesgo potencial. El no conocer la frecuencia de presentación, ni sus repercusiones clínicas, puede ocasionar omisión en su diagnóstico prenatal lo cual retrasaría el manejo multidisciplinario del binomio materno-fetal.

Un estudio descriptivo se propone como el paso inicial de estudios posteriores de estimación de riesgo y causalidad.

3.1. OBJETIVOS.

- Conocer la frecuencia de presentación de la secuencia de bandas amnióticas.
- Describir las características clínicas de presentación de la secuencia de bandas amnióticas.
- Correlacionar con alteraciones cromosómicas.
- Describir las características epidemiológicas de la población afectada
- Investigar los métodos diagnósticos necesarios para el diagnóstico prenatal y post-natal.

3.2. HIPOTESIS

Por tratarse de un estudio descriptivo no se requiere plantear prueba de hipótesis

2. JUSTIFICACION.

Es importante el estudio de la SBA por la relación que tiene con resultados perinatales adversos, principalmente las anomalías que comprometen la calidad de vida futura, así como con el parto pretérmino y productos de bajo peso al nacer.

La SBA esta relacionado estrechamente a resultados perinatales adversos, por lo que la manera de diagnosticar esta secuencia se apoya en la indicación de ultrasonidos desde etapas tempranas del embarazo.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

No se conoce la casuística en México a cerca de la patología a estudiar; así como tampoco se han identificado factores de riesgo potencial. El no conocer la frecuencia de presentación, ni sus repercusiones clínicas, puede ocasionar omisión en su diagnóstico prenatal lo cual retrasaría el manejo multidisciplinario del binomio materno-fetal.

Un estudio descriptivo se propone como el paso inicial de estudios posteriores de estimación de riesgo y causalidad.

3.1. OBJETIVOS.

- Conocer la frecuencia de presentación de la secuencia de bandas amnióticas.
- Describir las características clínicas de presentación de la secuencia de bandas amnióticas.
- Correlacionar con alteraciones cromosómicas.
- Describir las características epidemiológicas de la población afectada
- Investigar los métodos diagnósticos necesarios para el diagnostico prenatal y post-natal.

3.2. HIPOTESIS

Por tratarse de un estudio descriptivo no se requiere plantear prueba de hipótesis

RESULTADOS

De los 33 (94.3%) casos con diagnóstico prenatal por ultrasonido y 2 (5.7%) al nacimiento con SBA, en 22 casos (62.8%) se confirma el diagnóstico con la presencia de bridas amnióticas, sin que estas condicionaran alteración fetal; en 12 casos (34.2%), se presenta lesión fetal, que condiciona la muerte y un caso (2.8%) logró sobrevivir.

En relación a la edad de las 35 pacientes con diagnóstico de SBA, la media fue de 29.2 ± 6.1 años (media \pm SD), el grupo más afectado comprende a pacientes entre los 21 - 25 años, en 10 casos (28.5%), le siguen de 26 - 30 y de 31 - 35 años con 8 casos cada uno (22.9%), seis casos (17.2) entre 36 - 40 años, los grupos comprendidos entre 15 - 20 y mayores de 40 años presentaron 2 (5.7%) y 1 (2.8%) casos respectivamente. Tabla 1.

El diagnóstico prenatal de SBA se realizó en 33 pacientes (94.3 %) y solo en 2 (5.7%) se presentó como hallazgo al nacimiento. De estos casos 31 diagnósticos (88.5%) se realiza en el Instituto y 4 (11.5%) acuden al Instituto con el diagnóstico extraINPer. Tabla 2.

La edad gestacional al diagnóstico fue en promedio 20.1 ± 6.1 semanas (media \pm SD), correspondiendo al segundo trimestre un total de 29 casos (82.8%), tres (8.6%) al primer trimestre y 1(2.8%) en el último trimestre del embarazo. El promedio de edad gestacional de ingreso al Instituto fue de 16.1 ± 5.8 semanas (media \pm SD). Casi la totalidad de las pacientes ingresaron en etapas tempranas del embarazo correspondiendo a 16 (45.7%) al primer trimestre y 18 (51.5%) al segundo trimestre, solo una paciente (2.8%) acude al final del embarazo a resolución del mismo. tabla 3.

El antecedente de aborto previo se encontró en 14 pacientes (40%) a las cuales se realizó legrado uterino, dos casos tenían 3 o más abortos y en otros 2 embarazo molar; nueve pacientes (25.6%) tenían antecedente de cesárea previa. Tabla 4.

Solo ocho mujeres (22.9%) fueron usuarias de algún método anticonceptivo previo al embarazo, 4 de ellas utilizaron hormonales orales, 3 dispositivo intrauterino y 1 hormonales inyectables. Tabla 5.

Como complicaciones durante el embarazo en 4 casos (11.4%) se presento ruptura prematura de membranas, todas ellas al final del embarazo; nueve casos (25.6%) se complicaron con amenaza de aborto correspondiendo 6 (17.2%) al primer trimestre de embarazo y 3 (8.6%) al segundo. Otras alteraciones como amenaza de parto pretermino, cervicovaginitis e infección de vias urinarias se presentaron en un caso respectivamente; en dos casos se encontró oligohidramnios durante el seguimiento ultrasonografico, en el mismo numero EHIE y un caso de placenta previa total. Tabla 6.

Las enfermedades maternas asociadas al embarazo fueron hipotiroidismo, miomatosis uterina, epilepsia, cardiopatía e hipertensión arterial sistémica crónica con un caso cada una.

Todas las pacientes negaron antecedentes familiares de SBA, una de ellas tenia antecedente de un hijo con plagiocefalia y otra con enfermedad de Ebstein; el padre de uno de los fetos era portador de una traslocación balanceada $46 XY t(2,8)$, mismo hallazgo encontrado en el recién nacido mediante cariotipo de sangre de cordón; a un feto expulsado a las 18 semanas se realizo cariotipo en piel y placenta reportandose $46 XY$ normal, solo se encontro un hallazgo de alteración cromosómica y fue en un feto que presento muerte neonatal temprana con afectaciones múltiples mayores, en este se encontró inversión del cromosoma 9; en dos pacientes se realizo amniocentesis del segundo trimestre para estudio citogenético por edad materna avanzada no encontrando alteraciones cromosómicas.

Los casos en estudio se presentaron con mayor frecuencia en primigestas correspondiendo a estas 12 nacimientos (34.2%), en ocho pacientes(22.9%) era su segundo embarazo, el tercero y cuarto en 6 pacientes (17.2%) para cada una; en 2 casos (5.7%) era el quinto y el séptimo en un caso. Tabla 7.

La vía de resolución del embarazo fue vaginal en 20 pacientes (57.2%) y operación cesárea en 15 casos (42.8%). El promedio de la edad gestacional al nacimiento fue de 34.0 ± 7.8 semanas (media \pm SD). Esta fue menor o igual a 20 semanas en 4 casos (11.5%), de 21 a 26 semanas en tres casos (8.6%), tres también entre las 27 a 36 semanas y 25 casos (71.4%) se resolvieron a término. Tabla 8.

Los resultados perinatales fueron los siguientes: nacieron un total de 27 fetos vivos (77.1%) muriendo a los pocos minutos de nacer 4 de ellos, 8 (22.9%) fetos nacieron muertos; el sexo fue muy similar en hombres y mujeres correspondiendo 18 casos al sexo masculino (51.4%) y 17 (48.6%) al femenino.

La media en cuanto al peso fetal fue de 2167.08 ± 192.91 gr. (media \pm SD) encontrándose peso menor a 1000 gr. en 9 casos (25.6%), 6 (17.2%) entre 1000 y 2500 gr. y 20 tuvieron peso de más de 2500 gr. al nacer.

El promedio en la talla de los recién nacidos fue de 41.46 ± 11.83 cm (media \pm SD). El apgar al minuto fue menor a 4 en cuatro casos (11.5%) al minuto y a los 5 minutos, entre 5 y 6 en 3 casos (8.6%) al minuto y un caso (2.85) a los 5 minutos, mayor de 7 al minuto y a los 5 minutos en 20 (57.2%) y 22 (62.8%) casos respectivamente. Tabla 9.

Como se menciona al principio 22 fetos no tuvieron afectación estructural por las bandas y 13 tuvieron diferentes alteraciones disruptivas manifestadas a todos los niveles, muchas de estas disrupciones se presentaron en un solo feto a la vez y son las siguientes:

CASOS	AFECCION	CONTROL PRENATAL	SOBREVIDA
1.	Fenómeno disruptivo craneal, excencefalia Retracción facial izquierda, criptofalmia, izq. Escoliosis derecha, artrogriposis.	No	No
2.	Hipoplasia ungueal 2o a 5o dedos en manos 1o a 5o dedos pies, pies en mecedora, manos en garra, implantación baja de pabellón auri- cular, cuello corto. Anillo constricción a nivel de tobillo en pie izquierdo. Pie equino izq.	No	No
3.	Amputación de 2o a 5o dedo mano derecha, xifoescoliosis dorsolumbar, gastrosquisis, labio hendido unilateral izquierdo. Banda amniótica en columna dorso lumbar. Inversión del cromosoma 9 (foto)	Si	No
4.	Excencefalia, banda amniótica que abarca labio superior, ojo izquierdo deformado. Labio y paladar hendido, amputación de Parte distal de dedos de mano.	Si	No
5.	Disrupción en columna, pared anterior de tórax y abdomen, extremidad derecha am- putada y lesiones menores en la izquierda. Onfalocelo gigante.	No	No

CASOS	AFECCION	CONTROL PRENATAL	SOBREVIDA
6.	Excencefalia subtotal, hipoplasia pulmonar fetal, datos compatibles con infección intrauterin; Banda amniótica en 3 dedos mano izq. Placenta con banda amniótica.	Si	No
7.	Secuencia disruptiva vascular izquierda Excencefalia, gastrosquisis, complejo disrafico secundario a bandas amnióticas, narina izquierda hendida. Arteria umbilical único. Banda amniótica a placenta.	Si	No
8.	onfalocele, ptosis, arteria ilíaca derecha banda amniótica 8 cm, arteria umbilical única.	Si	No
9.	Excencefalia, Disrupción de parte superior De cara, labio hendido bilateral, cuello corto con pterigión, polidactilia, pie izq equino varo, amputación distal de pie derecho. Banda adherida a cabeza.	Si	No
10.	Disrupción en columna dorso-lumbar, escoliosis, gastrosquisis, hipotrofico. Placenta datos de infección.	Si	No
11.	Paladar hendido, hidrocefalia Holoprosencefalia, dextrocardia Ano imperforado.	Si	No
12.	Banda amniótica que involucra tejido craneal, pérdida de continuidad de huesos de craneo.	Si	No
13.	Feto hipotrofico, banda que no intereso parte fetal.	Si	Si

TABLA 1
DISTRIBUCION DE PACIENTES POR GRUPOS DE EDAD Y
CASOS POR GRUPO.

EDAD (años)	No. casos	(%)
15-20	2	(5.7)
21-25	10	(28.5)
26-30	8	(22.9)
31-35	8	(22.9)
36-40	6	(17.2)
> 40	1	(2.8)
TOTAL	35	(100)

TABLA 2
ETAPA Y LUGAR DEL DIAGNOSTICO DE LAS PACIENTES EN ESTUDIO

ETAPA	No	(%)
PRENATAL	33	(94.0)
POS-NATAL	2	(6.0)
TOTAL	35	(100.0)

LUGAR	No	(%)
INPer	31	(88.5)
EXTRAINPer	4	(11.5)
TOTAL	35	(100.0)

TABLA 8

**VIA DE RESOLUCION DEL EMBARAZO
Y EDAD GESTACIONAL AL NACIMIENTO**

VIA DE RESOLUCION	No. CASOS	(%)
ABDOMINAL	20	(57.2)
VAGINAL	15	(42.8)
TOTAL	35	(100.0)

EDAD GESTACIONAL	No. CASOS	(%)
< 20 SEMANAS	4	(11.4)
21-26 SEMANAS	3	(8.6)
27-36 SEMANAS	3	(8.6)
>36 SEMANAS	25	(71.4)
TOTAL	35	(100.0)

BIBLIOGRAFIA

1. Gilbert BE, Van Allen MI. Disrupcions. En: Gilbert BE, Van Allen MI. *Potter's Pathology of the fetus and infant*. Mosby. 3ª. Ed. St Louis M.; Mosby, 1997: vol 1, 322-87.
2. Huang CC, Eng HL, Chen WJ. Amniotic band syndrome: report of two autopsy cases. *Chang Keng I Hsueh*. 1995; 18: 371-7 (Med line).
3. Goncalves F, Philippe J. Evaluacion ecografica de los defectos de la pared abdominal. En: Callen PW. Editores: Panamericana. Argentina. 1996: 10-21.
4. Romero R, Pihu G, Philippe J, Ghidini A, Hobbins J. Prenatal diagnosis of congenital anomalies. En: Romero R, Pihu G, Philippe J, Ghidini A, Hobbins J. Editores: Appleton and Lange. E.U, 1988: 411-14.
5. Bustamante J, Galindo MD, Leal BG. Apendicé caudal en los defectos secuenciales de ruptura prematura del amnios. Presentación de un caso. *Ginec Obstet Mex* 1997; 65: 114-17.
6. Torpin R. Amniochorionic mesoblastic fibrous strings and amniotic band. *Am J Obstet Gynec* 1965; 9: 65-75.
7. Calvert JM. Experimental approach to the patogenesis of anomalies of amniotic disease. *J Pediatr Surg* 1980; 15: 63-7.
8. Cromblehome TM, Dirkes K, Whitney TM, Alman B, Garmel S, Connelly R. Amniotic band syndrome in fetal lambs I: fetoscopic release and morphometric outcome. *J Pediatr Surg* 1995; 30: 974-78.
9. Craven K, Kenneth W. La placenta n la prtica clinica. En Craven K, Kenneth W. *Clin Obstet Gynec. Mexico*; 1996: 539-56.
10. Sheds JW, Cefalo RC, Herbert WN. Amniotic band syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144: 243- 48.
11. Kanayama MD, Gaffey TA, Ogburn PL. Constriction of the umbilical cord by an amniotic band, whit fetal compromise illustrated by reverse diastolic flow in the umbilical artery. *J Reprod Med* 1995; 40: 71-3.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

PROYECTO: DIAGNÓSTICO Y PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LA SECUENCIA DE BANDAS
AMNÍOTICAS: EXPERIENCIA INSTITUCIONAL

DATOS GENERALES:

NOMBRE _____ EDAD _____ No.EXP. _____
DX PRENATAL _____ DX DE SBA INPER _____ EXTRAINPER _____
EDAD GESTACIONAL AL DX DE SBA _____ EDAD GESTACIONAL INGRESO _____

DATOS EPIDEMIOLOGICOS:

LUGAR RESIDENCIA _____ ESCOLARIDAD _____
N. SOCIOECONOMICO _____ EMPLEO _____ TOXICOMANIAS _____
CONSANGUINIDAD: SI _____ NO _____

ANTECEDENTES GINECO-OBSTETRICOS:

GESTACION _____ PARTOS _____ CESAREAS _____ ABORTOS (LUI) _____ FUM _____
MPF PREVIO _____ ANT. RPM _____ EDAD GESTACIONAL _____
CONTROL PRENATAL _____ ENFERMEDAD MATERNA EN EMBARAZO _____
AMENAZA ABORTO SI _____ NO _____
COMPLICACIONES NEONATAL Y FETAL _____
HISTOPATOLOGIA DE LA PLACENTA _____

OTROS ANTECEDENTES:

ENFERMEDAD MATERNA ASOCIADA _____
HISTORIA FAMILIAR DE SBA _____
CROMOSOMOPATIA EN FAMILIAR DIRECTO _____
AMNIOCENTESIS DURANTE EL EMBARAZO _____
BIOPSIAD E VELLOSIDADES DURANTE EL EMBARAZO _____

ANTECEDENTES PERINATALES:

FECHA NAC. _____ GESTA _____ VIA NACIMIENTO _____ SEXO _____
PESO _____ TALLA _____ APGAR _____ SILVERMAN _____ VIVE SI _____ NO _____
EDAD GESTACIONAL NAC. _____ MUERTE PERINATAL _____

PARTES AFECTADAS:

EXTREMIDAD _____
CRANEOFACIAL _____
PARED CORPORAL _____
MALFORMACIONES _____
ASOCIADAS _____

METODOS DX UTILIZADOS:

ULTRASONIDO _____ Rx _____
MARCADORES _____ PATOLOGIA _____

MANEJO OBSTETRICO:

