

POLIHIDRAMNIOS SÚBITO: CAUSAS, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

INTRODUCCIÓN

HERRADOR GARCÍA, INMACULADA. ÁLVAREZ BLANCO ANA. VÁZQUEZ GONZÁLEZ RAQUEL. HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ MARIA ESTRELLA. FERNÁNDEZ GALGUERA, MARIA JOSÉ. GÓMEZ RODRÍGUEZ BEATRIZ. ALCÁNTARA JURGSZAT, RAQUEL. FEIJÓO RODRÍGUEZ, LUIS.

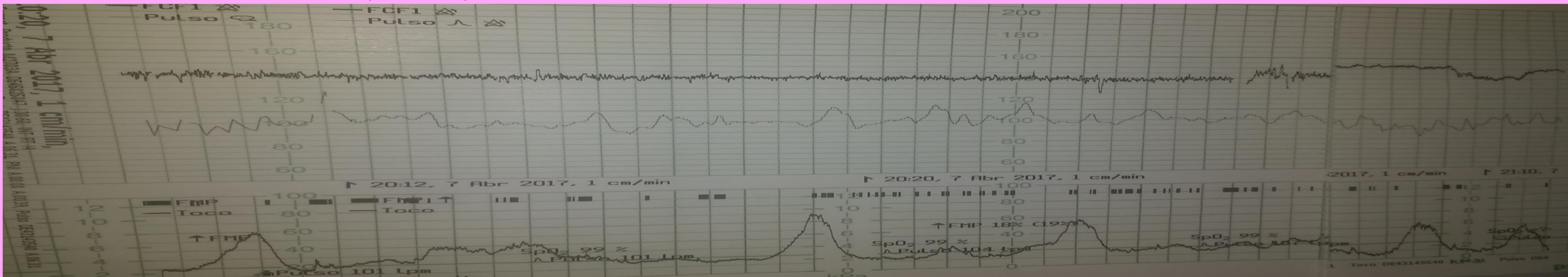
HOSPITAL VIRGEN DE LA CONCHA. ZAMORA.

POLIHIDRAMNIOS SE DEFINE COMO CANTIDAD DE LÍQUIDO AMNIÓTICO SUPERIOR A 2000 ML, AUNQUE PUEDE NO LLEGAR A SER SIGNIFICATIVO CLÍNICAMENTE HASTA ALCANZAR UN VOLUMEN DE 3000-4000ML. SEGÚN PHELAN, UN ÍNDICE DE LÍQUIDO AMNIÓTICO > A 24 CMS. TIENE UNA INCIDENCIA DEL 1-3% Y ES UN MARCADOR ÚTIL PARA IDENTIFICAR FETOS CON RIESGO DE MALFORMACIONES CONGÉNITAS.

MATERIAL Y MÉTODOS

TRAS REVISIÓN DE PROTOCOLOS EN LO REFERENTE A POLIHIDRAMNIOS EXPONGO UN CASO SUCEDIDO EN MI SERVICIO. PRIMIGESTA DE 31 AÑOS. ANTECEDENTES PERSONALES DE INTERÉS: HIPERTIROIDISMO EN TRATAMIENTO Y APENDICECTOMÍA EN LA INFANCIA. NO ANTECEDENTES FAMILIARES DE INTERÉS. ACTUALMENTE TRATAMIENTO CON ÁCIDO FÓLICO.

SEGUIMIENTO DEL EMBARAZO

1º TRIMESTRE:	SCREENING 1ºTRIMESTRE: BAJO RIESGO PARA TRISOMÍA 21 Y 18. TN: NORMAL.HUESO NASAL PRESENTE. DUCTUS VENOSO ANTERÓGRADO. SEROLOGÍAS: NEGATIVAS, INMUNE A VHB. GRUPO SANGUÍNEO: A RH POSITIVO.
2º TRIMESTRE:	ECOGRAFÍA MORFOLÓGICA SEMANA 20: SIN ALTERACIONES MORFOLÓGICAS APARENTES, NI MARCADORES INDIRECTOS DE CROMOSOMOPATÍAS DEL 2 TRIMESTRE. LÍQUIDO AMNIÓTICO NORMAL. PLACENTA NORMOINSERTA. BIOMETRÍA PERCENTIL 95%. CERVICOMETRÍA > P 5% TEST DE O´SULLIVAN: NEGATIVO SEROLOGÍA: NEGATIVA.
SEMANA 28:	INGRESO POR AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO, TRATAMIENTO CON TOCOLÍTICOS Y MADURACIÓN PULMONAR. DIAGNÓSTICO DE TROMBOFLEBITIS SE PAUTAN MEDIAS DE COMPRESIÓN Y HBPM. ALTA
3º TRIMESTRE:	ECOGRAFÍA MORFOLÓGICA SEMANA 33: SIN ALTERACIONES MORFOLÓGICAS APARENTES. BIOMETRÍA PERCENTIL > 95%. MOVIMIENTOS FETALES, RESPIRATORIOS Y LCF:+. LÍQUIDO AMNIÓTICO ILA 35 CMS (POLIHIDRAMNIOS GRAVE). PLACENTA NORMOINSERTA. CERVICOMETRÍA >P5%. SE SOLICITA: SEROLOGÍA (TORCH), TSOB, TCI Y REEVALUACIÓN EN UNA SEMANA.
SEMANA 34+6.	ACUDE A URGENCIAS POR AUSENCIA DE MOVIMIENTOS FETALES Y DISNEA MATERNA. SE CONFIRMA POLIHIDRAMNIOS GRAVE (ILA40CMS). LCF: POSITIVO Y DOPPLER: NORMAL. SEROLOGÍA (TORCH) NEGATIVA, TCI: NEGATIVO, TSOB: NEGATIVO. MONITOR FETAL NO ESTRESANTE: FCF BASAL: 140 lpm. VARIABILIDAD (< 5 lpm), RITMO SILENTE. AUSENCIA DE ACELERACIONES. DINÁMICA IRREGUALR.  MFNE: NO REACTIVO. COMIENZO ESPONTÁNEO DE TRABAJO DE PARTO (BISHOP>6) Y ROTURA DIRIGIDA DE MEMBRANAS. LA DE 3000CC MECONIAL. DURANTE EL PARTO CONTINÚA CON UN MFNE POCO TRANQUILIZADOR REALIZANDO CONTROLES ÁCIDO-BASE DE CALOTA FETAL (7,30 7,33 Y 7,35). PARTO VAGINAL MUJER DE 2870 GRAMOS. APGAR: 3/5 Y pH:7,31/7,34. RECIÉN NACIDO CON GRAVE HIPOTONÍA Y DIFICULTAD PARA MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS. ES INTUBADO Y TRASLADADO AL CENTRO DE REFERENCIA. TRES DÍAS DESPUÉS NOS CONFIRMAN SU FALLECIEMIENTO.

RESULTADOS

IDIOPÁTICAS (65%)

MATERNAS	DIABETES MELLITUS, ISOINMUNIZACIÓN RH
PLACENTARIAS	CORIOANGIOMA

CAUSAS FETALES

ALTERACIONES GASTROINTESTINALES: ONFALOCELE, ATRESIA .GASTROSQUISIS.
ALTERACIONES SNC: ANENCEFALIA. DEFECTOS DEL TUBO NEURAL.
INFECCIOSAS: PARVOVIRUS B19. CMV. TXP.LUES.
ALTERACIONES RENALES: TUBULOPATÍAS
ALTERACIONES ESQUELÉTICAS: ACONDROPLASIA.
CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS: ARRITMIAS. DISPLASIA TRICUSPÍDEA. COARTACIÓN AÓRTICA.
ALTERACIONES NEUROMUSCULARES: Distrofia MIOTÓNICA. ARTROGRIPOSIS.
ALTERACIONES METABÓLICAS: GANGLIOSIDOSIS. ENF. GAUCHER.
ALTERACIONES CROMOSÓMICAS. TRIS 18,21. TURNER

CONCLUSIONES

EN LO REFERENTE A NUESTRO CASO SE TRATA DE UNA METABOLOPATÍA CONOCIDA COMO HIPERGLICINEMIA NO CETÓSICA, RARO TRANSTORNO METABÓLICO AUTOSÓMICO RECESIVO HEREDITARIO CAUSADO POR UNA DEFICIENCIA EN EL SISTEMA ENZIMÁTICO DE DIVISIÓN DE LA GLICINA MITOCONDRIAL QUE PRODUCE LA ACUMULACIÓN DE GRANDES CANTIDADES DE GLICINA EN LOS HUMORES CORPORALES Y TRASTORNOS NEUROLÓGICOS GRAVES INMEDIATAMENTE DESPUÉS DEL NACIMIENTO, PRODUCIENDO HIPOTONÍA Y APNEA. EL DESENLACE DE ESTA ENFERMEDAD ES MALO; FALLECIENDO LOS PACIENTES DURANTE EL PERÍODO NEONATAL Y LOS QUE SOBREVIVEN SUELEN TENER RETRASO MENTAL GRAVE Y CONVULSIONES RESISTENTES AL TRATAMIENTO. ESTE TRASTORNO DEBE INCLUIRSE EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS RECIÉN NACIDOS CON HIPOTONÍA, CONVULSIONES Y ESPASMOS. DEBE EVALUARSE EN EL LCR LA PROPORCIÓN DE GLICINA Y TRAS REALIZAR PRUEBAS METABÓLICAS, DEBE REALIZARSE UN ANÁLISIS MOLECULAR PARA RESPALDAR EL ASESORAMIENTO GENÉTICO Y OBTENER UN **DIAGNÓSTICO PRENATAL PARA GESTACIONES POSTERIORES.**

BIBLIOGRAFÍA

1. SOCIEDAD ESPAÑOLA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA. PROTOCOLOS MEDICINA PERINATAL. CONTROL DEL BIENESTAR FETAL ANTEPARTO.
2. SOCIEDAD ESPAÑOLA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA. PROTOCOLOS MEDICINA PERINATAL. CRIBADO Y DIAGNOSTICO PRECOZ DE ANOMÁLIAS GENÉTICAS.
3. SOCIEDAD ESPAÑOLA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA. DOCUMENTOS DE CONSENSO. PATOLOGÍA DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO.
4. DRA. PINAR GENCPINAR. DRA. DILEK. DR. OMER. DRA. OZGE. DRA. FIGEN. HIPERGLICINEMIA NO CETÓSICA.MUTACIÓN NOVEDOSA EN EL GEN AMINOTRANSFERASA. A PROPOSITO DE UN CASO. REVISTA: ARCH AGENT PEDIATRIC. AÑO: 2016.VOLÚMEN: 114. PÁGINAS:142-146.