

09
20j



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
Instituto Mexicano del Seguro Social
Hospital de Gineco Obstetricia
"Luis Castelazo Ayala"

DETERMINACION DE MADUREZ PULMONAR FETAL EN
LIQUIDO AMNIOTICO OBTENIDO POR VAGINA

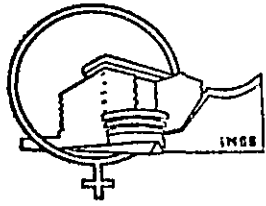
TESIS DE POSGRADO

Que para obtener el título de
GINECO OBSTETRA

presenta

DR. HUGO GERARDO DE LEON RODRIGUEZ

Asesor: Dr. Carlos David Angeles Weintraub



México, D. F.

**TRABAJOS CON
FALLA DE ORIGEN**

1988



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

I N D I C E

	PAG.
I. RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS	
A) INTRODUCCION	1
B) DEFINICIONES	3
C) INCIDENCIA	3
D) TASAS DE MORBIMORTALIDAD	3
E) MANEJO	5
F) MOMENTO Y VIA DE INTERRUPCION DEL EMBARAZO	6
G) CONVENIENCIA O NO DEL USO DE ANTIMICROBIANOS	8
II. MADUREZ PULMONAR FETAL	8
III. MEDICION DE LA MADUREZ PULMONAR FETAL	17
A) METODOS BIOQUIMICOS	18
B) METODOS BIOFISICOS	25
IV. JUSTIFICACION DEL TRABAJO	29
V. MATERIAL Y METODOS	31
VI. RESULTADOS	33
VII. CONCLUSIONES	41
VIII. BIBLIOGRAFIA	43

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

INTRODUCCION

La ruptura prematura de membranas ha sido y sigue siendo capítulo controversial dentro de la obstetricia y un reto constante al Gineco Obstetra para sopesar los riesgos contra beneficios de interrumpir o no el embarazo, elegir la vía vaginal o abdominal para el nacimiento, usar o no antibiotico-terapia y otras muchas decisiones cuya trascendencia repercuten directamente en la morbilidad materna y perinatal.

El manejo de esta complicación del embarazo cuando se presenta en edad gestacional compatible con un producto maduro (mayor de 35 semanas) no ofrece mayores dudas en cuanto a la conveniencia de interrumpir el embarazo en las horas siguientes a la contingencia y con algunas variantes, la mayoría de escuelas así lo hacen; a veces permitiendo un lapso de 6 a 24 hrs. en espera de un trabajo de parto espontáneo, induciendo el trabajo de parto y reservando la operación cesárea cuando las anteriores medidas fracasan y las condiciones cervicales no son favorables para el logro de un parto a corto plazo; conductas como la anterior complementadas con aislamiento, limitación de tactos y vigilancia estrecha para diagnosticar datos de infección y de sufrimiento fetal precozmente y establecer su tratamiento oportunamente, repercuten en tasas bajas de infección y de mortalidad materna y perinatal.

tal.

Cuando la ruptura prematura de membranas ocurre en embarazos menores de 35 semanas el panorama que se presenta es completamente distinto, a través del tiempo distintos autores han preconizado esquemas de manejo a veces intervencionistas, tomando como argumento el alto riesgo de infección y otras más tendencias conservadoras con el objeto de abatir las tasas de morbimortalidad perinatal secundarias a la prematuridad extrema y sus complicaciones; por otro lado, en este grupo de pacientes surgen con mucha frecuencia dudas no sólo en cuanto al momento de interrumpir el embarazo, si no a la vía, problemas en el diagnóstico de ruptura de membranas o de interpretación de datos precoces de infección.

Es por ello, que en nuestro hospital como en otros muchos centros de trabajo similares, se han establecido criterios de manejo que tratan de conciliar los riesgos de infección y prematuridad, creando protocolos de manejo, que por un lado y en ausencia de infección pueden esperar o promover la madurez fetal para interrumpir el embarazo en un momento óptimo, elegir una vía de nacimiento lo menos traumática posible para un producto lábil al traumatismo, pero por otro lado permita una vigilancia muy estrecha para lograr un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno y adecuado de infección, y no someter a la madre a un riesgo irracional de esta complicación con sus funestas consecuencias.

DEFINICIONES

Ruptura Prematura de Membranas (RPM): Salida de líquido amniótico por una solución de continuidad de las membranas ovulares, por lo menos dos horas antes de la iniciación del trabajo de parto.

Ruptura Precoz de Membranas: Ruptura de las membranas ovulares, habiéndose iniciado el trabajo de parto, pero antes de que la dilatación cervical alcance 4 cms.

Período de Latencia: Intervalo de tiempo entre la ruptura de membranas ovulares y el inicio del trabajo de parto.

INCIDENCIA

La incidencia con lo que esta complicación ocurre según reportes de la literatura varía del 2 al 15% de todos los embarazos, ocurriendo aproximadamente el 80% de los casos en embarazos de 36 semanas o más y el 20% en embarazos de 35 o menos semanas.

El período de latencia en embarazos de término es menor de 24 horas en el 51 al 95% de los casos y menor de 72 horas casi en el 100% de los casos; en embarazos pretérmino es de 24 horas o menos en el 35 al 50% de los casos y mayor de 14 días hasta el 10% de pacientes.

TASAS DE MORBIMORTALIDAD

Perinatal. El aspecto más trascendente de la ruptura pre

matura de membranas, lo constituye el importante incremento en las tasas de morbilidad perinatal, sobre todo cuando se presenta en embarazos menores de 35 semanas; la complicación más frecuente es la prematuridad, cuya incidencia en la población general es del 7 al 12% y en casos de ruptura prematura de membranas, se incrementa hasta el 30%; el segundo lugar lo ocupa la infección, complicación que ocurre aproximadamente en el 5% de los casos y finalmente, el prolapso del cordón, cuya incidencia se quintuplica en casos de ruptura prematura de membranas, en relación a la población general, así como la presentación pélvica que ocurre 2 a 3 veces más frecuente que en la población general.

En cuanto a la mortalidad perinatal se reportan tasas del 2.6% al 11% en comparación a una mortalidad general del 2 al 4%, estas cifras se incrementan a tasa del 25 a 50% cuando se asocia la ruptura prematura de membranas a prematuridad; las causas más frecuentes de muerte perinatal, lo constituyen las complicaciones de la inmadurez y prematuridad y hasta en el 15% de los casos a procesos infecciosos.

Materna. La complicación materna más frecuente es la presencia de amniotitis, la cual ocurre entre el 5 y 28% de los casos, incrementándose significativamente cuando el período de latencia rebasa las 48 horas, la incidencia de amniotitis en la población obstétrica general es del 5 al 9% aproximadamente. La mortalidad materna también se ve incrementada sobre todo cuando el período de latencia es mayor de 48 hrs.

aunque algunos autores reportan que no han encontrado un incremento considerable en las tasas correspondientes, sin embargo, se requiere de casuística muy numerosa para poder establecer la magnitud de este incremento.

M A N E J O

El manejo de esta complicación del embarazo en edades gestacionales tempranas tiene como filosofía, el logro de tres premisas fundamentales: 1) Promover o corroborar la madurez fetal. 2) Evitar los riesgos de la infección materna o fetal. 3) Lograr un nacimiento lo más atraumático posible.

Dentro del manejo de este problema, tenemos que efectuar un diagnóstico certero de la ruptura prematura de membranas así como un diagnóstico precoz y prevención de infección; pero lo que realmente no es fácil de realizar es el diagnosticar y corroborar la madurez pulmonar fetal.

Como previamente se mencionó una de las premisas fundamentales en el manejo del embarazo pretérmino que cursa con ruptura prematura de membranas es el interrumpir el embarazo con un producto con las más altas probabilidades de supervivencia, para ello, el diagnóstico de la edad y sobre todo de la madurez pulmonar constituyen un aspecto primordial. Para este fin se recurrirá a los procedimientos diagnósticos disponibles, como pueden ser la prueba de Clements, determinación de la densidad óptica a 550 nm. determinación de fosfolípidos entre ellos fósforo de lecitina, relación lecitina/esfin

gomiclina y sobre todo el FOSFATIDILGLICEROL, determinados - estos en líquido amniótico obtenido por amniocentesis o por recolección del acumulado en vagina.

Inducción de Madurez Pulmonar Fetal.

Un aspecto controversial dentro del manejo de esta complicación en el feto aún inmaduro lo constituye la conveniencia o no de el uso de esteroides para promover la madurez pulmonar; la literatura está invadida de opiniones en ambos sentidos, sin existir un concenso hasta la actualidad.

En nuestro hospital la conducta a este respecto consiste, en ausencia de datos de infección en el uso de esquemas a base de esteroides (dexametasona por 48 hrs. o Betametasona por 24 hrs.) cuando la edad gestacional es menor de 32 semanas o entre 32 y 35 semanas con pruebas de madurez pulmonar que sugieran inmadurez. (Figuras 1 y 2) (31).

MOMENTO Y VIA DE INTERRUPCION DEL EMBARAZO

Para el logro el objetivo final en el manejo de esta -- complicación del embarazo, que es el lograr un producto vivo y sano con una madre sin menoscabo de su salud, quizá no -- haya decisión más importante que el de determinar el momento y vía óptimos para terminar el embarazo, es aspecto fundamental para la toma de esta decisión la evaluación individual - e integral de cada caso y una juiciosa confrontación de los riesgos contra beneficios de una u otra conducta.

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS (R.P.M.)

MANEJO

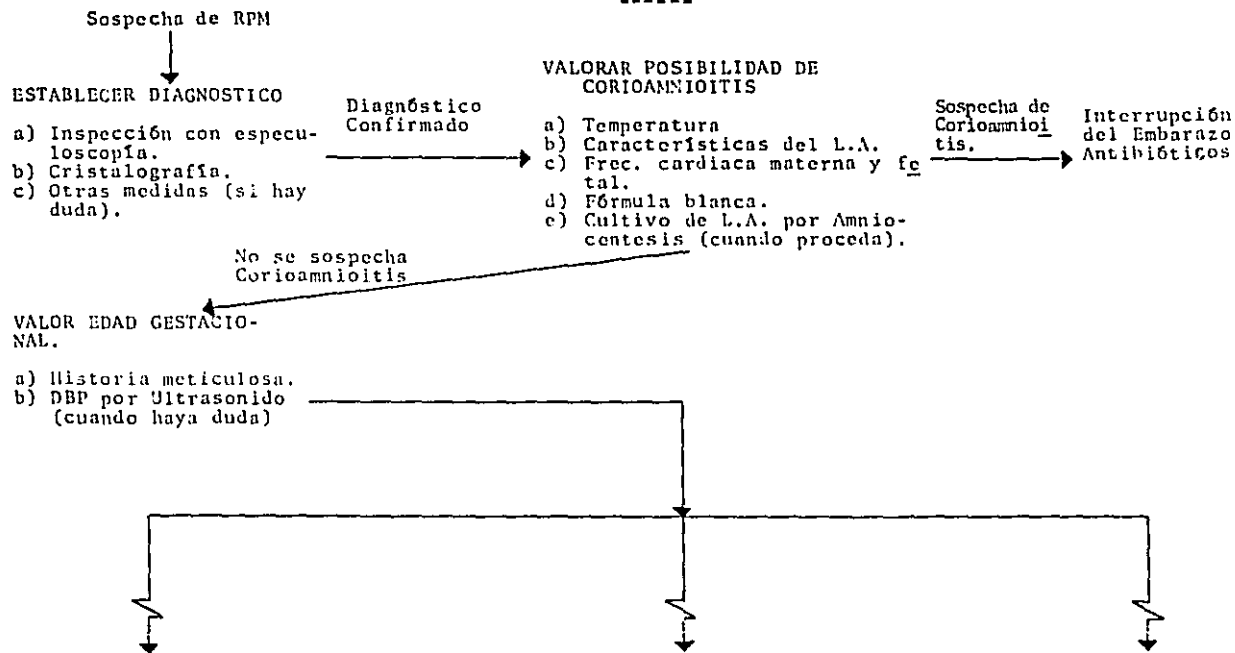


FIGURA 1

En nuestro hospital, los criterios que rigen la decisión del momento y vía de interrupción del embarazo son:

1) Ante datos de corioamnioítis independientemente de la edad gestacional, interrupción inmediata del embarazo, -- idealmente por vía vaginal (inductoconducción del trabajo de parto), si en las primeras 12 horas no se obtiene una adecuada progresión del trabajo de parto o ante la existencia de otra indicación obstétrica se realiza operación cesárea.

2) En el embarazo mayor de 35 semanas en ausencia de datos de infección se establece un período de vigilancia de 12 a 24 horas en espera de instalación espontánea del trabajo de parto, si este no inicia, se procede a realizar inductoconducción del mismo, si en un período de 12 a 24 horas, no hay una adecuada progresión del trabajo de parto o existe otra indicación obstétrica, se procede a interrumpir el embarazo por vía abdominal.

3) En el embarazo menor de 35 semanas en ausencia de infección, se establece conducta conservadora con vigilancia estrecha en espera de corroborar o inducir madurez pulmonar fetal; habiéndose logrado esta se procede a interrumpir el embarazo, la vía de interrupción, será vaginal en caso de condiciones cervicales sumamente favorables y si se prevee un trabajo de parto corto y atraumático, la vigilancia de este trabajo de parto deberá ser muy estrecha: cada vez existe en nuestro medio una mayor tendencia a realizar operación cesárea en el feto de pretérmino, tomando en consideración la

gran labilidad de estos fetos a la hipoxia y al traumatismo, así como cada vez se recurre con mayor frecuencia a la histerotomía corporal como un medio para hacer la extracción del feto durante la cesárea lo más atraumático posible.

Conveniencia o no del uso de antimicrobianos.

Desde hace muchos años ha sido motivo de amplias discusiones la utilidad del uso de antimicrobianos en forma profiláctica en la paciente con ruptura prematura de membranas, el tema ha sido ampliamente discutido y estudiado, se ha llegado a la conclusión de que el uso de antimicrobianos en el período de latencia no repercute en la reducción de la morbilidad materna fetal y si parece incrementar la morbilidad del neonato.

MADUREZ PULMONAR FETAL

Desarrollo de las vías aéreas. Antes de alcanzar el período de viabilidad, el pulmón es, esencialmente un órgano glandular con los espacios aéreos cerrados. En un embrión de 24 días, ya se observa un botón exterior en el intestino; de los 26 a los 28 días, aparecen las primeras dos ramas que son los bronquios principales; durante los tres meses que siguen, el desarrollo está representado por ramificaciones dicotómicas del tubo endodérmico, que penetran en el mesenquima que las rodea. El mismo mesenquima es de dos tipos: uno, relativamente celular, que rodea al árbol endodérmico y otro, menos celular, que ocupa el espacio restante. Ham y Baldwin -

(1941) sugieren que el mesénquima más celular constituye el origen de los elementos no epiteliales en las paredes alveolares y que los tipos no celulares serán los productores de la pleura, tejido conjuntivo subpleural, tabiques interlobulares y el cartílago del árbol bronquial.

La deposición de cartílago se inicia alrededor de las diez semanas. Al llegar a la décimo sexta, está casi completa la formación prenatal de los nuevos bronquios, pero el cartílago continúa apareciendo hasta la semana veinticuatro, en cuyo momento ya ha alcanzado la misma extensión que se observa al llegar a término.

Los lóbulos pulmonares ya están bien deslindados alrededor de las 12 semanas. Existen haces de fibras elásticas en las paredes de la tráquea y en los bronquios principales, así como en la arteria pulmonar y pleura (Loosli y Potter).

Hacia la decimosegunda semana, los lóbulos del pulmón están bien demarcados. Los tabiques pueden reconocerse por primera vez entre las semanas 18 y 20 de la vida fetal.

Desde hace tiempo es bien conocido que, durante la vida embrionaria, el epitelio respiratorio es rico en glicógeno (Bernard). Existe con mayor abundancia en las regiones del pulmón donde la división celular es más rápida, desapareciendo de las células maduras cuando aumenta la actividad en el ciclo del ácido cítrico (Sorokin).

Durante el rápido desarrollo del pulmón, las masas epi-

teliales aumentan en relación al mesénquima (Fauré-Fremite).

La canalización de las vías aéreas se produce a las 20 semanas aproximadamente. Junto con la aparición de un revestimiento celular cuboideo (Laumonier).

Las bolsas aéreas terminales, o alveolos, aparecen como bolsas exteriores de los bronquiolos; transcurridas 28 semanas, aumenta el número de estos alveolos para formar bolsas múltiples en una cámara común, conocida como conducto alveolar. El momento de la aparición de los alveolos en el pulmón humano no es constante, pero puede empezar a las 28 semanas y progresar hasta llegar a término, puesto que con frecuencia algunos espacios aéreos terminales están tapizados con epitelio cuboidal cerca ya del término del embarazo. Este hecho ha llevado a la confusión acerca del papel del aire de la respiración en el "aplanamiento" del epitelio cuboidal. Farber y Wilson y, más tarde, Whitehead, opinaban que el epitelio estaba aplanado como consecuencia de la entrada del aire en el momento de nacer.

Alrededor de la 26a. a la 28a. semana, cuando el feto pesa alrededor de 1 Kg., aparece un hito importante en el desarrollo pulmonar. La red capilar, en este momento que precede de las estructuras vasculares del mesénquima, alrededor de la vigésima semana, prolifera junto a la vía aérea en desarrollo. La vida extrauterina es imposible hasta que existe una área de pulmón lo suficientemente extensa como para que tenga lugar el intercambio gaseoso.

CELULAS ALVEOLARES Y SU CAPA DE REVESTIMIENTO

En la actualidad está bien establecido que los espacios aéreos terminales o alveolos, cuya aparición tiene lugar alrededor de la 26 a 28a. semana de la gestación, están tapizados con epitelio. Sin embargo, hasta la llegada de la era del microscopio electrónico, los anatómicos no estaban de acuerdo sobre este punto.

Las células alveolares, que normalmente no pueden distinguirse a la luz del microscopio, sin embargo, pueden observarse en algunos estados patológicos en los que el edema las hace resurgir desde el espacio subyacente. Low publicó en 1953 unas microfotografías electrónicas que ponían en evidencia - un epitelio escamoso continuo, con largas células delgadas y un citoplasma atenuado. Bertalanffy y Le Blond señalaron que las células alveolares, aunque constituían un grupo más bien complejo, podían dividirse en dos tipos principales sobre la base de las preparaciones ortofijadas y teñidas en el tricromo de Masson. El primer grupo consistía en células alveolares vacuoladas y con algún material lipóide, mientras el otro grupo comprendía células no vacuoladas con la apariencia de células de tejido conjuntivo. En los espacios aéreos se observó una cierta cantidad de macrófagos descamados.

Las células vacuoladas se renovaban alrededor de una vez al mes, mientras que la renovación de las no vacuoladas tenía lugar cada ocho días.

Las peculiares inclusiones osmiofílicas en las células vacuoladas fueron advertidas por Karrer (1956) en el pulmón del ratón, identificándose posteriormente en los pulmones de todos los mamíferos estudiados (Schultz 1959).

No se conoce con certeza el momento de su aparición en el pulmón del feto humano, aunque se observaron inclusiones en el pulmón de un feto de 840 grs. Se supone que las inclusiones podrían ser la fuente de una sustancia que reduciría la tensión superficial en la interfase alveolar-aire.

De acuerdo con su naturaleza, más bien una lisozima que una mitocondria transformada, la membrana lindante de las inclusiones se tinte con la fosfatasa alcalina.

Aunque no bien establecido el papel de las inclusiones, la asociación con el surfactante sugiere que es un lugar de almacenamiento. La posibilidad que las grandes células alveolares fuesen secretoras, fue sugerida por Macklin y corroborada por las microfotografías electrónicas que evidencian inclusiones osmiofílicas en el proceso de penetración de los espacios aéreos.

Las células alveolares grandes o vacuoladas pueden también ser el lugar de síntesis de los fosfolípidos, posiblemente un importante componente del surfactante.

Los estudios morfológicos y fitoquímicos demuestran que la gran célula alveolar contiene un amplio aparato de Golgi, cuerpos multivesiculares, y un retículo endoplásmico regular,

todo ello característico de que las células poseen actividad sintética. Presentan actividad NADP diaforasa, y glucosa 6 - fosfato deshidrogenasa, lo que las distingue de los fagocitos alveolares.

Hasta la mitad de 1950, no llegó a apreciarse la función del revestimiento alveolar en la estabilización de los espacios aéreos. Pattle 1958 investigó la espuma exprimida del parénquima pulmonar y notó la prolongada supervivencia de las pequeñas burbujas suspendidas en suero salino. Dedujo que la tensión superficial en la interfase aire-líquido debe ser casi cero, puesto que la diferencia de presión entre el interior y el exterior de la burbuja, tendería a disminuir el tamaño de la misma si la tensión superficial fuera igual que la del plasma. Así mismo, las burbujas tapizadas con plasma tenían un lapso de vida mucho más corto que las burbujas procedentes del tejido pulmonar. Esta observación fue sorprendente a la luz de las investigaciones más avanzadas de las fuerzas de tensión superficial en los pulmones intactos.

Von Neergaard describió la conducta seguida por los pulmones llenos de aire y la de los pulmones llenos de líquido. Cuando los pulmones estaban distendidos con aire hasta su máxima capacidad, la presión transpulmonar era dos o tres veces mayor que cuando estaban distendidos con el mismo volumen de líquido. Debido que la única diferencia en las dos situaciones era la presencia de una interfase aire-líquido en el pulmón lleno de aire, llegó a la conclusión de que entre una mitad a los dos tercios de la retracción elástica del

pulmón, podía adjudicarse a las fuerzas de superficie.

La paradoja de las mediciones de los pulmones intactos que hacen suponer que las fuerzas de superficie contribuyen a la elasticidad del pulmón y las observaciones de la persistencia de pequeñas burbujas del pulmón que sugieren que las fuerzas de superficie son despreciables, fue resuelta por Clements y cols. Clements, estudió el material de pulmones desmenuzados con los lavados del árbol traqueobronquial sobre una superficie equilibrada que permitiera, la medición de la tensión superficial en diferentes zonas. Cuando se extendieron las películas de superficie derivadas del pulmón, la tensión superficial fue de 35 a 40 dinas/cm., cuando el área de superficie se redujo y se comprimió la película, la tensión superficial fue menor de 5 dinas/cm. Sugirió que el cambio en la tensión de superficie, así como la capacidad al obtener una tensión baja, era esencial para la estabilidad de varios cientos de millones de espacios aéreos terminales en el pulmón (1957-1958), en otras palabras, la sustancia de la interfase alveolar-aire, presumiblemente una lipoproteína, es un factor antiataelectasia.

El tiempo de aparición por primera vez del surfactante en cantidades suficientes para estabilizar los espacios aéreos, ha sido estudiado con mayor intensidad en el carnero.

Antes de los 120 días de gestación (el final de ésta es a los 147 días), los pulmones no retienen aire a la presión atmosférica, no demostrándose la presencia de surfactante. -

pulmón, podía adjudicarse a las fuerzas de superficie.

La paradoja de las mediciones de los pulmones intactos que hacen suponer que las fuerzas de superficie contribuyen a la elasticidad del pulmón y las observaciones de la persistencia de pequeñas burbujas del pulmón que sugieren que las fuerzas de superficie son despreciables, fue resuelta por - Clements y cols. Clements, estudió el material de pulmones - desmenuzados con los lavados del árbol traqueobronquial sobre una superficie equilibrada que permitiera, la medición de la tensión superficial en diferentes zonas. Cuando se extendieron las películas de superficie derivadas del pulmón, la tensión superficial fue de 35 a 40 dinas/cm., cuando el área de superficie se redujo y se comprimió la película, la tensión superficial fue menor de 5 dinas/cm. Sugirió que el cambio - en la tensión de superficie, así como la capacidad al obtener una tensión baja, era esencial para la estabilidad de varios cientos de millones de espacios aéreos terminales en el pulmón (1957-1958), en otras palabras, la sustancia de la inter fase alveolar-aire, presumiblemente una lipoproteína, es un factor antiataelectasia.

El tiempo de aparición por primera vez del surfactante en cantidades suficientes para estabilizar los espacios aéreos, ha sido estudiado con mayor intensidad en el carnero.

Antes de los 120 días de gestación (el final de ésta es a los 147 días), los pulmones no retienen aire a la presión atmosférica, no demostrándose la presencia de surfactante. -

Entre los 120 y los 130 días, los lóbulos superiores se hacen estables y existe surfactante; pocos días más tarde, - los lóbulos inferiores maduran.

En los lactantes con un peso de nacimiento inferior a - 1.2 Kg., raramente se encuentra surfactante, sin embargo -- Gruenwald encontró unas características de presión volumen - estables en 40% de los pulmones de fetos de menos de 500 grs. y en el 50% de aquellos comprendidos en el grupo de 751 a - 1000 grs. Los problemas en la interpretación de las relaciones presión-volumen, antes de la formación de los alveolos y mientras el espacio muerto anatómico se amolda al volumen máximo, pueden explicar la diferencia. También aquí puede haber dificultades en la extracción de las sustancias tensioactivas de los pulmones fetales. De este modo, el tiempo de aparición del surfactante, en el ser humano sigue siendo incierto.

En resumen, parecería que un pulmón capaz de ventilarse normalmente necesita estar tapizado por células alveolares - que segreguen una sustancia en la interfase alveolar-aire. Esta sustancia tiene la propiedad extraordinaria de cambiar la tensión de superficie en el área superficial y lograr una tensión superficial muy baja en zonas reducidas. Estas propiedades confieren estabilidad a los espacios aéreos terminales e impiden su cierre y la aspiración final.

CONCLUSION. La maduración del pulmón debe seguir su curso evolutivo hasta lograr la función, antes de que sea posible la vida extrauterina: no es raro que la viabilidad del -

niño nacido prematuramente, aparezca limitada por el pulmón.

Es necesario llegar a la semana veintiocho de la gestación para que el potencial de las vías aéreas y la proliferación capilar alrededor de las mismas sean suficientes para el intercambio gaseoso.

MEDICION DE LA MADUREZ PULMONAR FETAL

METODOS BIOQUIMICOS Y METODOS BIOFISICOS.

Ha sido demostrado que un determinado número de sustancias de origen fetal cambian de concentraciones en el líquido amniótico con el avance de la gestación y se han investigado como posibles índices de madurez. Scarpelli, en base a sus experimentos en fetos de cordero, fue el primero en sugerir que el análisis de los fosfolípidos del líquido amniótico podrían ser un buen índice de madurez pulmonar fetal y -- preveer el riesgo de desarrollar síndrome de dificultad respiratoria (S.D.R.) (15). Gluck y cols. (16), fueron los primeros en demostrar que la relación L/E (lecitina/Esfingomiolina), en el líquido amniótico, es un índice extremadamente confiable de madurez pulmonar fetal. En base a sus cuidadosas y detalladas investigaciones tanto en humanos como en -- animales, establecieron y validaron lo que es ahora una prueba clínica usada universalmente.

Las concentraciones de la lecitina y de la esfingomiolina son muy bajas hasta la semana de gestación 25 a 26, la concentración de esfingomiolina es mayor que la de lecitina alrededor de la semana 31, cuando llegan a ser iguales. Poco después, la concentración de lecitina se incrementa rápidamente hasta el término. La concentración de FI es muy baja hasta la semana 26 a 30; poco después se incrementa hasta alcanzar un pico máximo a la semana 35 a 36, disminuyendo hacia el -- término sin desaparecer. Otros constituyentes del líquido am

niótico relacionados con la madurez pulmonar incluyen: los cuerpos lamelares apoproteínas, "específicas del pulmón", y enzimas clave en las vías de biosíntesis de fosfolípidos.

Se han usado diversos métodos para determinar los niveles de estos compuestos en el líquido amniótico. Los métodos caen dentro de dos grandes categorías: A) métodos bioquímicos y B) métodos biofísicos.

A) Métodos bioquímicos: Fosfolípidos.

El método usual para extraer a los fosfolípidos del líquido amniótico es el de Bligh y Dyer (17); a partir de un volumen de muestra por 3 volúmenes cloroformo + metanol (2:1 V/V), después de mezclar por 10 minutos con agitación magnética se rompe la emulsión por centrifugación, formándose tres capas; la superior acuosa; la interfase protéica y la inferior cloroformica, contiene la fase orgánica que es evaporada a sequedad con corriente de N_2 y cristalizada con acetona fría. El residuo cristalino es utilizado para diferentes ensayos.

Un importante aspecto es la velocidad y duración de la centrifugación de la muestra, para separar células, vérnix gaseoso, o restos celulares del líquido amniótico. Ya que muchos fosfolípidos son precipitados (incluyendo aquellos absorbidos a las células y gran cantidad de lecitina), favoreciendo una pérdida de los mismos a altas gravedades.

La mayoría de los investigadores sugieren que las mues-

tras de líquido amniótico sean centrifugadas a bajas velocidades (250x g) y almacenadas a 40C no más de 24 hrs. o a -20° C por periodos largos. El almacenaje a temperatura ambiente sin centrifugación no es recomendable.

Relación L-E. En 1979 Gluck y Kulovich (16), utilizando el método de cromatografía en capa fina unidimensional, determinaron la relación L/E en embarazos normales y anormales, concluyendo que sólo en los primeros, este parámetro está asociado con la edad gestacional ya que algunas enfermedades materno-fetoplacentarias alteran la madurez fetal pulmonar.

Determinación de Acido Palmítico.

Russel en 1974 (18), describió un método para valorar la madurez pulmonar fetal, determinando la composición de los ácidos grasos en líquido amniótico, tomando en cuenta que la lecitina tiene mayor proporción de ácido palmítico. Esta se determina midiéndola por cromatografía en gases. El método tiene la ventaja de que el meconio o sangre no interfieren con la determinación.

Moore y cols. (19); en 1975, realizaron las mismas determinaciones, además de la relación L/E y concluyeron que existe una buena correlación entre ambos métodos, por lo tanto es un índice confiable de madurez pulmonar fetal.

Determinación de Fosfolípidos totales. Schreyer, en 1974 (20), realizó un estudio comparativo entre la determinación de fosfolípidos totales (por el método de Bartlet para fosfo

lípidos de fósforo inorgánico), y la relación L/E. Concluyen do que esta determinación es un buen índice tanto en embarazos normales como en complicados. Una de las desventajas de este método es carecer de valores preedictivos en el período transicional.

Perfil de Fosfolípidos. Gluck y Kulovich en 1976 (21), al efectuar estudios en animales de experimentación como conejos, monos rhesus, encontraron el fosfatidilinositol en etapas tempranas de la gestación y que a medida que avanza el embarazo tiende a aumentar, hasta que aparece el fosfatidilglicerol, el cual se incrementa al término, mientras que el fosfatidilinositol sufre una disminución. Este hallazgo - además de la determinación de L/E por cromatografía en capa fina, sirvió para determinar el desarrollo de las vías metabólicas de los fosfolípidos tenso activos en el pulmón humano.

Mikko Hallman y Marie Kulovich en 1976 (22), estudiaron más a fondo la composición de los fosfolípidos en el líquido amniótico encontrando que de estos, la lecitina tensioactiva forma el 80% y los que contribuyeron en menor cantidad son: fosfatidilglicerol, fosfatidilinositol, fosfatidiletanolamina y fosfatidilserina; el fosfolípido que contribuye en segundo lugar a la formación del agente tensoactivo es el fosfatidilglicerol que corresponde al 16% del total de fosfolípidos -- tensoactivos en el pulmón adulto.

El método utilizado para la determinación de estas sus-

tancias, es una sencilla modificación del método original para la relación L/E, efectuando una cromatografía bidimensional que permite una mejor separación entre todas las fracciones de fosfolípidos. La importancia de este descubrimiento radica en que tanto el fosfatidilinositol como el fosfatidilglicerol, son sustancias que tienen como fuente de producción el pulmón fetal y en este sitio es donde se encuentra la mayor actividad metabólica en la síntesis de estos productos tensoactivos. La presente evidencia sugiere que, el fosfatidilglicerol tiene una función primordial como agente tensoactivo pulmonar, para estabilizar la membrana alveolar; y -- que es necesaria su determinación debido a su elevado índice predictivo, en el diagnóstico de un probable síndrome de deficiencia respiratoria en el recién nacido pretérmino.

En 1979, Bustos y Kulovich, al estudiar la influencia que tienen los padecimientos maternos en los embarazos complicados o concebidos como de alto riesgo, sobre la maduración pulmonar fetal concluyen que: existen factores materno-fetales que aceleran o retardan la maduración de estos productos, tales como: la hipertensión materna, algunos problemas graves de la placenta, incluyendo hemorragias retroplacentaria y ruptura prematura de las membranas fetales, que acelera la madurez; y otras patologías como la diabetes que la retardan.

En los estudios efectuados por Lowenberg y cols., en -- 1984, se concluyó que la predictabilidad de la relación L/E, se ve aumentada por la presencia del fosfatidilglicerol en --

embarazos complicados y no complicados, sobre todo en la etapa transicional de maduración, considerada de mayor riesgo de presentar parto pretérmino.

El fosfatidilinositol no puede usarse para predecir la probabilidad de desarrollar SDR, y dado su comportamiento se utiliza más bien para establecer la evolución de la maduración pulmonar a través de edad gestacional y con respecto a la presencia o ausencia del fosfatidilglicerol.

Se obtuvo la probabilidad estadística de presentar SDR con la relación L/E, la lecitina disaturada y el fosfatidilglicerol y se considera este último como el predicto más eficiente dada su alta sensibilidad y especificidad.

DETERMINACIONES ENZIMATICAS

La determinación enzimática de la papasa (Acido Fosfatídico Fosfohidrolasa) en líquido amniótico ya que se ha utilizado recientemente como un índice de madurez pulmonar, ya que correlaciona bastante bien con la presencia de dipalmitoil - fosfatidilcolina, fosfatidilglicerol y la ausencia del síndrome de deficiencia respiratoria. Esta enzima, interviene en las rutas biosintéticas del tensoactivo pulmonar, catalizando la hidrólisis del ácido fosfatídico para formar diglicéridos en la síntesis de fosfatidilglicerol (23).

Otro método enzimático en líquido amniótico publicado en 1983 por Muneshige y cols. (24), se fundamenta en lo siguiente: la fosfolipasa D hidroliza a la fosfatidilcolina y

fosfatidilglicerol, obteniendo colina y glicerol, que por acción combinada de gliceroquinasa y la glicerol 3 fosfato oxidasa, genera peróxido de hidrógeno que es cuantificado espectrofotométricamente después de la adición de peroxidasa, aminoantipirina y fenol. Este método ofrece la ventaja de ser especialmente útil en muestras contaminadas con meconio.

Apoproteínas Tensoactivas. El ensayo inmunológico de apoproteínas tensoactivas, es un método reciente que utiliza un anticuerpo contra péptidos de peso molecular de 34 000 (King y cols.) y cuya concentración aumenta de acuerdo al avance de la gestación. Se ha desarrollado un método de ELISA para la cuantificación de dichas apoproteínas. Concluyendo así, que existe una buena correlación con la presencia de fosfatidilglicerol (23).

Perfil Modificado de Fosfolípidos. La extracción de fosfolípidos se realiza de la misma manera que en el método de Gluck y Kulovich, con las siguientes ventajas en la cromatografía: utiliza cromatofolios comerciales, sistemas desarrollados de fácil acceso a cualquier laboratorio, es por lo tanto más económico y rápido que el método de referencia. Sólo requiere de estandarización en el sitio que se realiza la prueba. Con valores predictivos altamente confiables (25).

T.A.T.

Desde principios de siglo, Bondi (26), señaló que el líquido amniótico, tiene la propiedad de acelerar la coagulación de la sangre (2).

A partir de estas observaciones, se han efectuado diversas investigaciones en animales de experimentación, infundiendo líquido amniótico de embarazos de término y pretérmino, sugiriendo que el líquido amniótico contiene material procoagulante que aumenta con el progreso del embarazo (sustancias tromboplásticas como células fetales que sufren procesos de envejecimiento, descamación y destrucción, vérnix, fosfolípidos, etc.).

En 1949, Weinter, Reid y Roby, demostraron que agregando una parte del líquido amniótico a veinte partes de sangre total se acorta el tiempo de coagulación de ésta desde $1/3$ a $1/2$ del valor original y que el tiempo de coagulación de la sangre hemofílica llegaba a ser el mismo que el de la sangre normal al agregársele líquido amniótico (3). Posteriormente en 1972, Phillips y Davidson identificaron el material procoagulante del líquido amniótico como un activador del factor X de la coagulación (6) y en 1982, Weinner sugirió que en realidad el líquido amniótico, actúa como activador de los factores V y/o VII de la coagulación.

Es así como a partir de las anteriores observaciones, - Hastwell en Australia en los años 1974 y 1978 inició la apli

cación clínica de las propiedades procoagulantes del líquido amniótico al informar su utilidad como indicador de madurez fetal en 277 embarazos normales y patológicos, usando como parámetro el tiempo de coagulación con y sin líquido amniótico en sangre de la misma paciente. Posteriormente en 1977, --- Yafee, en Israel informó el tiempo de aceleración de tromboplastina a través del embarazo en 27 casos a diferentes edades gestacionales, utilizando como parámetro el tiempo de -- protrombina, utilizando líquido amniótico, en lugar de sangre.

Finalmente en 1982 Weiner en E.U.A., señaló que la uti lidad de este procedimiento como indicador de madurez fetal en 274 embarazos normales y patológicos, usando como parámetro el tiempo de tromboplastina parcial y como sustrato lí- quido amniótico de la paciente.

M E T O D O S B I O F I S I C O S

Prueba de Tensión superficial. Este método se realiza - mediante descompresiones cíclicas del líquido amniótico, mi diendo la tensión superficial máxima a un 100% de área y mínima a un 20% de la misma, utilizando la balanza de Wilheimy. La mayor desventaja del método es que otros componentes del líquido, pueden interferir, sobre todos los contaminados con sangre o meconio (25).

Prueba de Clements. En 1972, Clements y cols. (27), diseñaron una prueba simple, rápida y económica con buenos valores predictivos en la ausencia del síndrome de deficiencia

respiratoria, utilizando líquido amniótico no contaminado. La prueba se basa en la habilidad del tensoactivo pulmonar de generar espuma estable para la mayoría de los compuestos biológicos y previene así, la formación de burbujas estables. El proceso de formación de espuma por el tensoactivo, es complejo y no está bien comprendido, sin embargo, cuando la tensión superficial de una mezcla de tensoactivo pulmonar y etanol agua disminuye hasta 29 -N/-1 se forman burbujas estables.

Existen dos modificaciones:

A) Mezclas de etanol absoluto con líquido amniótico hasta que el volumen de etanol sea del 50% (FS, estabilidad de la espuma) esto reduce falsas negativas (23).

B) Índice de estabilidad de la espuma:

Se define como el volumen de etanol más alto, que permite la formación de un anillo estable de espuma, después de una mezcla con cantidades fijas de sobrenadante de líquido amniótico. Su validez depende del PH, temperatura y tiempo de agitación de los tubos. Ambas modificaciones pueden eliminar los resultados falsos maduros, pero incrementar los falsos inmaduros.

Densidad Óptica. La presencia de partículas de tensoactivo suspendidas en el líquido amniótico incrementan la turbidez del mismo. Y como pigmentos tales como: bilirrubina, meconio y sangre hemolizada interfieren en longitudes de on-

da de alrededor de 400 nm, la densidad del líquido centrifugado se analiza a 650 nm. Ventajas: simple y rápido. Desventajas: la existencia de polihidramnios, contaminaciones, refrigeración prolongada y alta velocidad de centrifugación, alteran el resultado (23).

Polarización Fluorescente. Este método mide la microviscosidad de los agregados lípidos en el líquido amniótico; la microviscosidad y la tensión superficial están relacionadas de tal manera que los cambios en la polarización fluorescente reflejan los de la tensión superficial, por ejemplo: la polarización fluorescente de lecitina es más baja que la de esfingomielina y, la de mayor viscosidad será la del líquido que más efectivamente restrinja la rotación de la luz, por lo tanto, las moléculas que disminuyen la tensión superficial son también las más efectivas en la despolarización fluorescente. La ventaja que ofrece este método es ser de mayor utilidad en los casos de isoimmunización. Y las desventajas son que el meconio, sangre y la elevada velocidad de centrifugación alteran la prueba (23).

Formación del glóbulo lipídico. Es una prueba basada en la determinación de las propiedades tensoactivas de fosfolípidos en líquido amniótico. La adición de extracto a una capa de agua, ocasiona la formación de un glóbulo lipídico, esta aparición es indicativa de madurez. Desventajas, el meconio y sangre alteran el ensayo (25).

Prueba de TAP. Esta es una prueba sencilla, fácil de --

realizar y económica. Sus valores predictivos son bastante -
confiables. El método se realiza, mezclando un mililitro de
líquido amniótico con una gota de HCL6n y se adiciona 1.5-1
de éter dietílico en un tubo de 16x150mm con tapón de rosca
el que es agitado vigorosamente en un mezclador vortez durante
25 seg. En un líquido amniótico de un feto maduro, las --
burbujas suben rápidamente a la superficie y se rompen. En -
el de un inmaduro, las burbujas permanecen estables o se rompen
suavemente. Se realizan lecturas a los 2, 5 y 10 min.

JUSTIFICACION DEL TRABAJO

En el embarazo menor de 35 semanas complicado con ruptura prematura de membranas es fundamental la determinación de madurez pulmonar fetal para aplicar las diferentes alternativas de manejo.

Sabemos que esta determinación se realiza en el líquido amniótico, para lo cual, se cuenta con dos técnicas para su recolección, una por amniocentesis y otra por recolección -- por vía vaginal, esta última poco realizada a la fecha.

La literatura mundial hace referencia sobre los resultados obtenidos con este último método, el cual ha resultado - confiable, con alta especificidad, sobre todo cuando se determina la presencia de fosfatidilglicerol como indicador de -- madurez pulmonar fetal, el cual no se afecta ni por sangre, meconio o algún otro elemento que se encuentre en vagina.

El método de recolección vaginal de líquido amniótico - además es inocuo si lo comparamos con los riesgos que implica la amniocentesis, como el de producir accidentes maternos o fetales como: infecciones en la piel materna y/o en líquido amniótico, dañar al feto, puncionar las estructuras vasculares de la placenta o un vaso materno, causar una microtransfusión feto-materna y su posible consecuencia de sensibilización.

Se ha reportado que la frecuencia de estos accidentes,

es de 0.1% y que un 5% de los intentos fracasan. Sin embargo, en la ruptura prematura de membranas en los embarazos pretérmino, se obtiene líquido amniótico por esta técnica sólo en un 50% aproximadamente.

Por lo anteriormente expuesto y tomando en cuenta la diferencia de riesgo materno-fetal, entre las dos técnicas, es de suma importancia conocer si es de utilidad en nuestro medio el método de recolección vaginal.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 50 pacientes del 5° piso sur del Hospital "Luis Castelazo Ayala" del I.M.S.S., con embarazos entre 28 y 40 semanas, complicados con ruptura prematura de membranas, las cuales se escogieron al azar.

Se obtuvo líquido amniótico por vía vaginal, el material que se utilizó para la recolección fue el siguiente: espejo vaginal estéril, jeringa hipodérmica, tubo de plástico adaptado a la punta de la jeringa, además dos tubos de ensayo para colección de la muestra, la cual se obtuvo con la siguiente técnica: Se indica a la paciente reposo desde la noche anterior y se pasa a la sala en camilla, se coloca en posición de litotomía (posición ginecológica habitual), se inserta espejo vaginal y enseguida se aspira el líquido amniótico que se colectó en fondo de saco posterior; cuando no se colecta líquido suficiente se utiliza la maniobra de tarnnier (rechazando la presentación por vía abdominal) posteriormente se coloca la muestra en los tubos de ensayo para enviarse al laboratorio de endocrinología, donde se determinó fosfatidilglicerol por el método de cromatografía bidimensional en capa delgada (T.L.C.), relación Lecitina/Esfingomielina por el mismo método y la determinación del tiempo de aceleración de tromboplastina (T.A.T.) por técnica habitual (26).

Los resultados para considerar madurez, es cualitativo (positivo ó negativo) para el fosfatidilglicerol; 2.0 ó más para la relación Lecitina/Esfingomielina y 45% como zona

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS
MANEJO

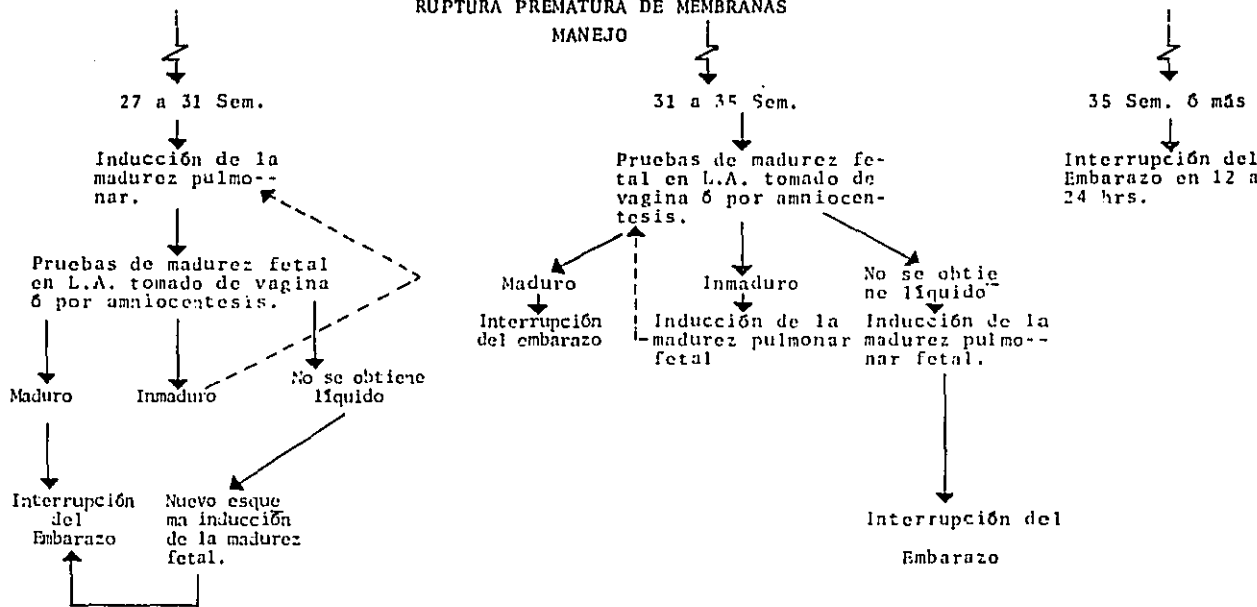


FIGURA 2

de transición y 50% como madurez para el Tiempo de Aceleración de Tromboplastina (T.A.T.).

Posteriormente se siguió el curso y evolución del recién nacido para diagnóstico de síndrome de dificultad respiratoria o cualquier otra complicación, así también se determinó la edad gestacional al nacimiento calificada por pediatría - por el método de Ballard.

Se determinó para cada prueba utilizada la sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo.

R E S U L T A D O S

Se analizan 50 casos de embarazos con ruptura prematura de membranas, cuya edad gestacional oscilaba entre 28 y 40 - semanas, en la Tabla 1, se desglosan por semanas de gestación notándose que la mayoría de casos estuvieron comprendidos en tre las 30 y 35 semanas (78%). Se logró analizar cuando me-- nos una de las tres pruebas analizadas a 47 casos (94%) y en los otros tres casos no fue posible realizar ninguna.

En la Tabla 2 y 3 se observa que el Tiempo de Acelera-- ción de Tromboplastina en líquido amniótico (T.A.T. en L.A.), diagnosticó la madurez pulmonar fetal en 26 casos, cuyo na-- cimiento ocurrió en las siguientes 72 horas a la obtención - de la muestra y en 4 cuyo nacimiento fue posterior a 72 hrs. dos casos se ubicaron en zona de transición.

Diagnosticó inmadurez en dos casos, uno, cuyo nacimien-- to fue antes de 72 hrs. y otro con nacimiento posterior a es-- te período, no hubo ningún reporte de falsa madurez y de fal-- sa inmadurez se reportaron en 6 casos, cuyo nacimiento fue - en las primeras 72 hrs. y 2 casos con nacimiento tardío. En 10 casos la muestra fue insuficiente.

En la Tabla 4 y 5, se observa que el fosfatidilglicerol diagnosticó madurez pulmonar fetal en 27 casos, cuyo naci-- miento se presentó dentro de las primeras 72 hrs., posterior a la obtención de la muestra y en 5 casos cuando el nacimien-- to fue después de 72 hrs.

La inmadurez se reportó sólo en 2 casos, uno en las primeras 72 hrs. y el otro posteriormente. Sólo hubo un reporte de falsa madurez y ninguno de falsa inmadurez. En 15 casos - la muestra fue insuficiente.

En la Tabla 6 y 7 se reportan los resultados de la relación Lecitina/Esfingomielina, donde se muestra diagnóstico - de madurez en 17 casos, cuyo nacimiento tuvo lugar en las 72 hrs. siguientes a la obtención de la muestra y un sólo caso, cuando el nacimiento ocurrió posterior a este tiempo.

La inmadurez se reportó en un caso con nacimiento dentro de las primeras 72 hrs., posterior a la toma de la muestra. Dos casos diagnosticaron falsa madurez, cada uno en los dos periodos de tiempo mencionados en relación a la toma de muestra y el nacimiento.

Se diagnosticó falsa inmadurez en 8 casos, cuyos nacimientos ocurrieron en las primeras 72 hrs., posterior a la toma de la muestra y 4 casos en el periodo de tiempo siguiente. Se encontraron 17 muestras reportadas como insuficientes para su estudio.

En la Tabla 8, se observa que el fosfatidilglicerol tuvo la máxima especificidad (100%) con una sensibilidad del 66.66%, un valor predictivo positivo máximo (100) y 96.96 de valor predictivo negativo.

El Tiempo de Aceleración de Tromboplastina, en cambio - tuvo una sensibilidad máxima del 100%, una especificidad del

78.94%, sin embargo, si consideramos como maduros los dos resultados que cayeron en la zona de transición, la especificidad sería de 84.21%, el valor predictivo negativo fue de 100 y el valor predictivo positivo de 20, pero, si consideramos los dos productos de zona de transición como maduros sería de 25.

Para la relación L/E, la sensibilidad fue del 33.33%, - la especificidad del 60%, valor predictivo negativo de 90 y valor predictivo positivo 7.69.

NO. DE CASOS ANALIZADOS

EDAD GESTACIONAL	NO. DE CASOS
28 SEMANAS	1
29	1
30	2
31	6
32	9
33	8
34	7
35	7
36	3
37	1
38	3
39	1
40	1
T O T A L	50

TABLA 1

EDAD GESTACIONAL	CONTA M. I. /MINADA		MADUREZ		INMADUREZ		FALSA MADUREZ		FALSA INMADUREZ	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
28 SEM.	1									
29 SEM.	1									
30 SEM.	1					1				
31 SEM.	2		3	1						
32 SEM.	2	1	3		1				2	
33 SEM.			5	2						1
34 SEM.	2		3						1	1
35 SEM.			4	1					2	
36 SEM.			3							
37 SEM.			1							
38 SEM.			3							
39 SEM.									1	
40 SEM.			1							

- A) MAXIMO 3 DIAS ENTRE LA PRUEBA Y EL NACIMIENTO
 B) 4 O MAS DIAS ENTRE LA PRUEBA Y EL NACIMIENTO

T A B L A 2 - 3

FOSFATIDILGLICEROL

EDAD GESTACIONAL.	M. I.		MADUREZ		INMADUREZ		FALSA MADUREZ		FALSA INMADUREZ	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
28 SEM.			1							
29 SEM.							1			
30 SEM.	1					1				
31 SEM.	1		4	1						
32 SEM.	2		5	1	1					
33 SEM.	3	1	2	2						
34 SEM.	1		5	1						
35 SEM.	1	1	5							
36 SEM.	2		1							
37 SEM.	1									
38 SEM.			3							
39 SEM.			1							
40 SEM.	1									

A) MAXIMO 3 DIAS ENTRE LA PRUEBA Y EL NACIMIENTO
 B) 4 O MAS DIAS ENTRE LA PRUEBA Y EL NACIMIENTO

T A B L A 4 - 5

RELACION LECITINA/ESFINGOMIELINA

EDAD GESTACIONAL	M. I.		MADUREZ		INMADUREZ		FALSA MADUREZ		FALSA INMADUREZ	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
28 SEM.			1							
29 SEM.							1			
30 SEM.	1							1		
31 SEM.	3		1						1	1
32 SEM.	1		3	1	1				3	
33 SEM.	5	1	2							2
34 SEM.	2		2						2	1
35 SEM.		1	5						1	
36 SEM.	2								1	
37 SEM.	1									
38 SEM.	1		2							
39 SEM.			1							
40 SEM.	1									

A) MAXIMO 3 DIAS ENTRE LA PRUEBA Y EL NACIMIENTO

B) 4 O MAS DIAS ENTRE LA PRUEBA Y EL NACIMIENTO

T A B L A 6 - 7

SALA DE LA 59. BIBLIOTECA
 EST. N.º 100

	M. I.	MADUREZ	INMADUREZ	FALSA MADUREZ	FALSA INMADUREZ	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VAL. PRED. NEG.	VAL. PRED. POSITIVO
FOSFATIDILGLICEROL	15	32	2	1	-	66.66%	100%	96.96	100
T. A. T.	10 (1 CONTA MINADO)	30	2	-	8 (2 EN ZT)*	100%	78.94% (81.21%)	100	20 (25)
RELACION L/E	17	18	1	2	12	33.33%	60%	90	7.69
ZT = ZONA DE TRANSICION									

T A B L A 8

CONCLUSIONES

1. En la ruptura prematura de membranas que complica el -- embarazo de pretérmino, el conocer el estado de madurez pulmonar fetal es piedra angular para la toma de deci-- siones.
2. La toma de líquido amniótico por vagina es un procedi-- miento sencillo, exitoso en un número alto de pacientes con ruptura prematura de membranas y embarazo de pretér-- mino que evita muchas amniocentesis difíciles y riesgo-- sas.
3. La determinación del fosfatidilglicerol y tiempo de ace-- leración de tromboplastina en líquido amniótico obteni-- do por vía vaginal, aparentemente no se altera en rela-- ción a los obtenidos por amniocentesis, dado que su -- correlación con el estado de madurez fetal al nacimien-- to fue alto.
4. Otras determinaciones como son la relación Lecitina/Es-- fingomiolina se alteran con contaminantes vaginales y - su correlación con el estado de madurez fetal al naci-- miento fue baja.
5. Los resultados de este estudio nos permiten aseverar -- que la determinación del fosfatidilglicerol y del tiem-- po de aceleración de tromboplastina, en líquido amnióti-- co obtenido por vagina, constituyen un parámetro confia

ble para determinar madurez pulmonar fetal en embarazos con ruptura prematura de membranas, siendo un gran auxiliar para las decisiones ulteriores en el manejo de esta complicación del embarazo.

B I B L I O G R A F I A

1. R.G. Brame., J. Mac Kenna,
Vaginal pool phospholipids in the management of premature
rupture of membranes
Am. J. Obstet. Gynecol. 145:992, 1983.
2. Charles M. Stedman., Scott Crawford., Elise Staten.,
Walter B. Cherny
Management of preterm premature rupture of membranes:
Assessing amniotic fluid in the vagina for phosphatidyl-
glycerol.
Am. J. Obstet. Gynecol. 140:34, 1981.
3. A.E. Bent, J.H. Gray., E.R. Luther, M. Oulton, L.J. Peddle.,
Assessment of fetal lung maturity: Relationship of ges-
tational age and pregnancy complications to phosphatidyl
glycerol levels.
Am. J. Obstet. Gynecol. 142:664, 1982.
4. M.J. Whittle., A.I. Wilson., C.R. Whitfield.
Amniotic fluid phosphatidylglycerol: an early indicator
of fetal lung maturity.
Br. J. Obstet. Gynaecol. 90:134-138, 1985.
5. Thelma J. Yambao., David Clark., Cynthia Smith, Richard H.
Amniotic fluid phosphatidylglycerol in stressed pregnancies
Am. J. Obstet. Gynecol. 141:191, 1981.
6. J.P. Van Dorsten., E.O. Horger III., M. Clinton Miller.
Preterm rupture of the membranes: Combination therapy
Am. J. Obstet. Gynecol. 153:147-53, 1985.
7. Warren C. Plauché., Sebastian Faro., Rita Letellier.,
Phosphatidylglycerol and fetal lung maturity
Am. J. Obstet. Gynecol. 144:167, 1982.
8. M. J. Whittle., A.I. Wilson., C.P. Whitfield.
Amniotic fluid phosphatidylglycerol and the lecithin/
sphingomyelin ratio in the assessment of fetal lung maturity
Br. J. Obstetrics. Gynaecol. 89:727-732, 1982.
9. Mikko Hallman., Marie Kulovich., Elsa Kirkpatrik.,
Robert. G. Sugarman., Louis Gluck.,
Phosphatidylinositol and phosphatidylglycerol in amniotic
fluid: Indices of lung maturity.
Am. J. Obstet. Gynecol. 125:613, 1976.
10. Anthony J. Sbaria., Curtis L., Cetrulo., Benoy Paul.,
Correlation of amniotic fluid optical density at 650nm
and Lecithin/sphingomyelin ratios with phosphatidylglycerol
Am. J. Obstet. Gynecol. 149:740, 1984.

11. D.P. Kogod, M. Oulton., J.H. Gray., R.M. Liston., F.R. Luther., L.J. Peddle. D.C. Young.
Amniotic fluid phosphatidylglycerol and phosphatidylcholine phosphorus as predictors of fetal lung maturity.
Am. J. Obstet. Gynecol. 154:226-30, 1986.
12. J. Francoval., H. Cohen., C. Benattar., E. Papiernik., R. Leluc.
Le phosphatidylglycerol dans le liquide amniotique
J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 14:879-882, 1985.
13. Charles. M. Stedman, Scott Crawford., Walter B. Cherny
Thin-layer chromatography and false positive identification of phosphatidylglycerol in patients with preterm ruptured membranes.
Am. J. Obstet. Gynecol. 155:226, 1986.
14. Mary Ellen Avery, A.B.
El pulmón del recién nacido y sus enfermedades.
Vol. 1:3-13, 1970.
15. Cosmi, E.V., DiRenzo, Gian C.
Diagnosis of fetal lung maturity
Elsevier science publisher 1983:84-83.
16. Gluck L., Kulovich MU., Borer RC., Keidell, WN.
The interpretation and significance of the lecithin/sphingomyelin ratio in amniotic fluid.
Am. J. Obstet Gynecol. 120:142,1976.
17. Kulovich, M.V., Gluck, J.
The lung profile I. Normal pregnancy.
Am. J. Obstet. Gynecol. 19:57-63, 1979.
18. Moore R.A., O'Neel K.T., Cooke, R.S.,
Palmitic acid and lecithin measurements in amniotic fluid
Br. J. Obstet. Gynecol. 82:194, 1975.
19. Muneshige A., Okazaki T, Nozaki M,
A rapid and specific enzymatic method for the quantification of phosphatidylcholine, disaturated phosphatidylcholine and phosphatidylglycerol in amniotic fluid.
Am. J. Obstet. Gynecol. 145:474, 1983.
20. Schreyer P.J., Tamira. Bukowsky J. Weitraus Z., Caspi E.
Amniotic fluid total phospholipids versus lecithin/sphingomyelin ratio in the evaluation of fetal maturity
Am. J. Obstet. Gynecol. 120:909, 1974.
21. Gluck, Sribney M., Kulovich MV
The biochemical development of surface activity in mammalian.
Lung Pediat Res. L. 247-265, 1976.

22. Bustos R, Kulovich. MV, Gluck L, Steven G.
Significance of phosphatidylgluceroi in amniotic fluid
in complicated pregnancies.
Am. J. Obstet. Gynecol. 15: 899-903, 1979.
23. Russell P.T., Miller W.J., Mac Lain C.R.
Palmitic acid content of amniotic fluid Lecithin as an
index to fetal lung maturity.
Clin. Chem. 20:1431, 1974.
24. Halvorsen Ph R, Gross TLMD.
Laboratory and clinical evaluation of a rapid slide
agglutination test for phosphatidylgluceroi.
Am. J. Obstet. Gynecol. 15:1061-1066, 1985.
25. Michael, L. Socol, Sin E.,
The tap test. A rapid indicator of fetal pulmonary
maturity.
Am. J. Obstet. Gynecol. 148:445, 1984.
26. Angeles W., y cols.
Propiedades procoagulantes del líquido amniótico I y III
El tiempo de aceleración de tromboplastina en líquido -
amniótico a través del embarazo normal. Sus perspectivas
clínicas.
Ginec. Obstet. Mex. 54: 260-264 y 323, 1986.
27. Clements et al.
Assessment of the risk of the respiratory distress --
syndrome by a rapid test for surfactante in amniotic fluid
New Eng. J. Med. 286:1077, 1972.
28. Ahued, A.J.R.
Ruptura prematura de membranas.
Memorias. Curso teórico Complicaciones Médicas del emba
razo.
Asoc. Mexicana de Gineco y Obstet. México 1985.
29. Favez, J.A., Hasan. A.A., Jonas, H.S. Miller G.L.
Management of Premature Rupture of the membranes
Obstet. and Gynecol. 32:17, 1978.
30. Garite, T.J.
Premature Rupture of the membranes. The enigma of the
obstetrician
Am. J. Obstet. Gynecol., 151:1001, 1985.
31. Normas de Obstetricia. Hospital de Gineco Obstetricia
"Luis Castelazo Ayala" del I.M.S.S. México 1985.
32. Angeles, W.C.D.
La Ruptura Prematura de Membranas en embarazo menor de
35 semanas
Libro del Curso precongreso "Actualización en Gineco -
Obstetricia. IX Congreso Mexicano de Gineco Obstetricia
México, 1980.