

11217
103
2EJ



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL GENERAL TACUBA

I.S.S.S.T.E.

"TAP TEST"

PRUEBA DE MADURACION FETAL PULMONAR

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A

Dr. Rubén Martínez Jiménez

ASESOR DE TESIS:

DR. RENE JAIME TORO CALZADA.

1 9 9

1994

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

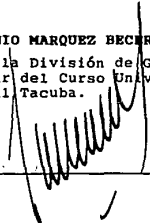
DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

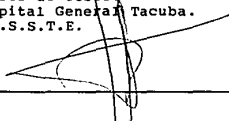
DR. MARCO ANTONIO MARQUEZ BECERRA.

Coordinador de la División de Ginecología y Obstetricia.
Profesor Titular del Curso Universitario.
Hospital General Tacuba.
I.S.S.S.T.E.

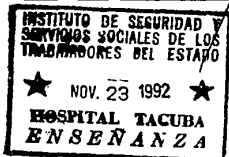
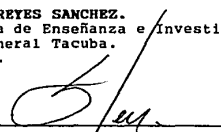


DR. RENE JAIME TORO CALZADA.

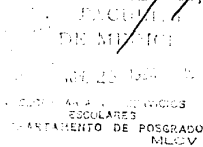
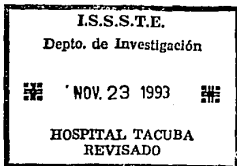
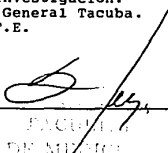
Médico Adscrito al Servicio de Ginecología.
y Obstetricia.
Asesor de Tesis.
Hospital General Tacuba.
I.S.S.S.T.E.



DRA. ELVIA REYES SANCHEZ.
Coordinadora de Enseñanza e Investigación.
Hospital General Tacuba.
I.S.S.S.T.E.



DR. ENRIQUE RODRIGO JIMENEZ.
Jefe de Investigación.
Hospital General Tacuba.
I.S.S.S.T.E.



DEDICATORIA

A DIOS

PORQUE EN TODO MOMENTO LE PIDO
GUIE MIS PENSAMIENTOS Y DIRIJA
MIS MANOS, CON EL SOLO FIN DE
PODER AYUDAR, SANAR, Y ALIVIAR
EL DOLOR.

A MI PADRE

PORQUE SU EJEMPLO ME HA LLEVADO A
CULMINAR UNA META MAS EN MI VIDA,
Y DESDE DONDE ESTA, ME SIGUE DANDO
SU AMOR Y PROTECCION.
OJALA Y ALGUN DIA PUEDA SER COMO EL.

A MI MADRE

PORQUE GRACIAS A ELLA, SIENDO UN
NIÑO, INICIE LA CARRERA QUE EL DIA
DE HOY CUMPLE UNA META MAS, Y QUE
SIN SU AMOR Y AYUDA INCONDICIONAL
NO LO HABRIA LOGRADO.

A MI HIJO

PORQUE DESDE QUE LLEGO A MI VIDA,
LA HA LLENADO DE FELICIDAD Y SIEMPRE
QUE ME EMBARGA LA TRISTEZA O ME
SIENTO DERROTADO, SU SOLA SONRISA ME
DA MOTIVOS PARA LUCHAR CON MAS FUERZA
ESPERO ALGUN DIA, EL SE PUEDA SENTIR
TAN ORGULLOSO DE MI, COMO YO LO ESTOY
DE MI PADRE.

AGRADECIMIENTOS.

Al Dr. Marco Antonio Márquez Becerra.

Porque gracias a su gran ayuda en los momentos difíciles, sus enseñanzas, su amistad y su nobleza desinteresada, hoy se cumple una etapa - más en mi vida profesional.

Al Dr. Rene Jaime Toro Calzada.

Por su gran colaboración como asesor de tesis, su amistad, sus enseñanzas, y el interés que puso en mi preparación.

A mis maestros:

Dr. Alfonso de la Garza Benitez.

Dr. Daniel Moreno García.

Dr. Francisco Javier Guerrero Carreño.

Dr. Juvencio Reyes Olvera.

Dr. José Ramírez Solano.

Dr. José Romero Rivera.

Dra. Lourdes Martínez Rodríguez.

Dr. Oscar Salinas González.

Dr. Rafael Gerardo Buitrón García Figueroa.

Dr. Raúl Mendez Soto.

Dr. Roberto Alquisirís Téllez.

" Estas permitirán al obstetra decidir sobre lo que es vigilancia expectante, demora esperanzada y negligencia criminal ".

INDICE.

Introducción.	1
Justificación.	6
Antecedentes.	7
-Embriología	7
-Fisiología	9
-Pruebas de madurez fetal	12
Objetivo.	18
Material y Métodos.	19
Resultados.	22
-Tabla I.	25
-Tabla II.	26
-Tabla III.	27
-Tabla IV.	28
-Tabla V.	29
-Tabla VI.	30
-Tabla VII.	31
-Tabla VIII.	32
Discusión.	33
Bibliografía.	36

INTRODUCCION.

La viviparidad de los humanos conlleva a un mayor peligro de muerte respecto a los animales ovíparos, durante las primeras etapas de su crecimiento y desarrollo. Lo riesgos de fallecimiento guardan una relación inversa con la edad en el primer año de vida y así, salvo al final del lapso senil, las tasas de mortalidad son más elevadas en el primer día, la primera semana, el primer mes y el primer año de vida, en comparación con períodos semejantes de edades ulteriores. Ciertamente el día que se corre el máximo riesgo de fallecer, salvo el día de la muerte, es el día que se nace.

La dependencia total del ser humano durante el primer año de su vida, resultado de la inmadurez de sus sistemas motor, sensorial, inmunológico y metabólico, hacen del lactante un organismo mal preparado para responder adecuadamente a los cambios ambientales, ante las agresiones microbianas o frente a las carencias o deficiencias nutricionales, tan bien resumidas por Gamble: "las desventajas de ser pequeño". El peligro de morir en los primeros días de vida se ha reconocido en todas las culturas, y en ocasiones hace retrasar el nombre del recién nacido hasta que -- cumpla un mes de vida o no contar a los hijos hasta que son mayores de un año. En el medio rural de México a los fallecidos antes del primer año de vida se les llama "angelitos en el cielo", un modo indirecto de señalar que no vivieron realmente en la tierra.

El primer registro de las muertes en menores de un año, se hizo en Inglaterra en 1859, posteriormente se desglosó por causas y fue hasta 1877 cuando se empleó el término de mortalidad infantil. En ese año se informó que para 1875 la tasa había sido de 158 por mil nacidos vivos (9). El establecimiento de un indicador especial para la mortalidad en el primer año de vida fue consecuencia de la percepción social acerca de su importancia y de que la pérdida de los lactantes, antes tratada con apatía, había recibido desde finales del siglo XIX una creciente atención de todas las clases sociales.

La revolución europea de 1848, la revolución sanitaria inglesa de Chadwick, Simon y Nithingale, el manifiesto comunista de Marx en 1848 a la sociomedicina por Virchow en la segunda mitad del siglo XIX, fueron una causa y efecto de una mayor conciencia de los factores sociales determinantes de la salud, la enfermedad y la muerte. Las condiciones de la vivienda, la alimentación la higiene y la educación, se introdujeron a las consideraciones analíticas de un fenómeno aparentemente biológico como la mortalidad infantil y, sin esperarlo se encontró un indicador que -- vino a ser el de mayor sensibilidad para evaluar la salud de -- cualquier comunidad. Su vigencia en nuestros días es señal de -- multicausalidad sociomédica con dependencia asistencial, preventiva, nutricional, prenatal, económica, educativa y familiar.

Según la XIX Clasificación Internacional de Enfermedades - - (OMS-1975) "Un nacido vivo es la expulsión o extracción completa del producto de la concepción, independientemente de la duración del embarazo, y que después de su separación: 1) respira ; 2) muestra otra evidencia de vida, a) latido del corazón, b) - pulsación del cordón umbilical; o 3) tiene movimientos voluntarios de los músculos, se haya o no cortado el cordón umbilical o la placenta esté todavía implantada".

La mortalidad infantil es el indicador más valioso de las -- condiciones de salud prevalentes en una comunidad en virtud de:

- 1) Reflejar muy fielmente la aportación de los factores asistenciales, económicos, culturales educativos y políticos determinantes del bienestar y convivencia sociales,
- 2) registrar la elevada tasa de mortalidad comparativamente con las de los siguientes años,
- 3) marcar la influencia preponderante en la esperanza de vida - al nacimiento en los países subdesarrollados y su menor peso cuando se han alcanzado valores menores a 20 por mil nacidos vivos (9), y
- 4) constatar la posibilidad de lograr reducciones importantes - con recursos asequibles a los presupuestos de los países pobres.

La mortalidad perinatal y neonatal, los componentes cuantitativamente más frecuentes de la mortalidad infantil señalan determinantes endógenos, tales como: malformaciones congénitas graves, desnutrición e infecciones intrauterinas, traumatismos y hemorragias durante el trabajo de parto, isoimmunizaciones materno-fetales o efectos metabólicos de la gestante como diabetes, eclampsia, hipoxia anémica, como los que se conjuntan para producir sufrimiento fetal y terminar eventualmente en muerte fetal tardía o muerte neonatal temprana o hebdomadal. Un determinante causal, la ausencia o deficiencia de la asistencia durante el parto, puede ser importante en los embarazos sin consulta prenatal o -- gestaciones complicadas y por último los nacimientos de los productos con inmadurez pulmonar, motivo por el cual nace la inquietud del presente estudio, ya que la supervivencia del recién -- nacido depende fundamentalmente de la expansión inmediata de los pulmones y del establecimiento del intercambio gaseoso y posteriormente otras funciones como regular su temperatura corporal -- y producir energía a partir de materiales obtenidos de su entorno, así como el funcionamiento de otros sistemas orgánicos que -- contribuyan a su homeostasis.

Durante los primeros minutos, horas y días de vida, tienen lugar muchas alteraciones de la morfología y función, siendo quizás las más dramáticas la del corazón y los pulmones.

La morbilidad y mortalidad iatrogénica y previsible constituyen un campo continuo que varía desde muerte neonatal secundaria a síndrome de dificultad respiratoria en un lactante de madre -- diabética, que presentaba únicamente indicaciones marginales para provocar el nacimiento, a muerte neonatal francamente iatrogénica después de inducción electiva del parto o cesárea repetida cuando no se había confirmado la madurez fetal.

Se estima que entre el 8% y 15% de los síndromes de dificultad respiratoria son iatrogénicos (1), en época pasada, hubiera parecido fuera de sitio hacer algún comentario sobre la valoración -- de la madurez fetal en algún simposio sobre vigilancia preparto, sin embargo pronto se percata uno, al abordar el tema, de que la

decisión de intervenir obstéticamente y hacer nacer al feto - con arreglo a los resultados ominosos o preocupantes de alguna prueba, depende de la edad gestacional y la posibilidad de complicaciones por prematuridad.

La valoración de la edad gestacional comprende de manera fundamental la síntesis completa de todos los datos disponibles, - en especial los obtenidos en la primera visita prenatal (si es que la hubo).(7)

Tales factores incluyen antecedentes menstruales, tamaño del -- útero en la primera visita, momento y tipo de la primera prueba de gonadotropina coriónica humana/embarazo, y fecha de la detección más temprana del latido cardiaco fetal con efecto Doppler y por auscultación. Los estudios son útiles si confirman los -- cálculos de la edad gestacional según las menstruaciones y datos clínicos, o si se hicieron en el inicio del embarazo, en -- que su fiabilidad es máxima. En época ulterior de la gestación, sobre todo en embarazos complicados en que se hacen los estudios del feto, disminuye la validez de la ultrasonografía para -- calcular la edad gestacional, y ello se debe a la mayor variabilidad de las mediciones fetales al avanzar la edad gestacional, y la posibilidad de alterar el crecimiento del feto y así crear una situación en la que un producto pequeño pueda ser confundido con otro de menor edad, o en una diabética, un feto de mayor tamaño con otro de mayor edad.(8)

Otra proposición aún más difícil, es saber con anticipación si un neonato evolucionará satisfactoriamente en la sala de cunas, en lo que se relaciona con la posibilidad de que surjan -- las complicaciones de la prematuridad, sin duda existe una relación entre la edad gestacional y dichas complicaciones, pero no es absoluta. Las complicaciones más graves de la prematuridad incluyen síndrome de membrana hialina, persistencia del conducto arterioso, hemorragia intraventricular y enterocolitis necrosante. La sepsis es más común en el prematuro, pero a menudo surge como consecuencia del parto prematuro espontáneo o la ruptura de membranas, en las que la causa de tal situación pudiera ser una infección.

No hay métodos confirmados y fidedignos para saber antes del nacimiento, qué pequeños bebés mostrarán o no persistencia del conducto arterioso, enterocolitis necrosante o hemorragia intraventricular. Por supuesto, hay innumerables estudios de la madurez del pulmón fetal por análisis del líquido amniótico obtenido por amniocentesis y en muchos casos, puede predecirse con -- exactitud la ulterior ausencia de membrana hialina. La imposibilidad de predecir las otras complicaciones graves no es tan desalentadora como pudiera parecer. En ausencia de membrana hialina que puede predecirse, los otros grandes problemas, en especial hemorragia intraventricular y persistencia del conducto arterioso, son poco comunes cuando se evita la asfixia perinatal. Por tales motivos, en muchos casos podremos evitar la aparición de muchas de las complicaciones neonatales mayores, gracias a las pruebas de madurez del pulmón fetal.

JUSTIFICACION.

El síndrome de dificultad respiratoria neonatal, continua - - siendo un problema de salud pública, ya que es la principal causa de muerte neonatal.

Además a pesar del gran desarrollo de las terapias intensivas neonatales, los sobrevivientes de este síndrome, que cada vez - son más numerosos, presentan secuelas serias, tanto por el sín-drome mismo, como por las complicaciones de su tratamiento, tam-bién se han hecho esfuerzos para inducir la madurez pulmonar f@tal(3), como la administración de hidrocortisona y dexametasona.

Una forma de poder evitar este síndrome es la determinación - de la madurez pulmonar fetal, pero la prueba más utilizada que es la relación lecitina-esfingomielina(2,4) no es posible tener la en todos los hospitales de segundo nivel, por limitaciones - del laboratorio, además de que cuando se requiere esta prueba, - la mayoría de las veces es en momentos críticos como la ruptura de membranas en las que tendría que haber la disponibilidad de la prueba, no siempre en horas hábiles para poder tomar las decisiones terapéuticas sin tardanza.

ANTECEDENTES.**Aparato Respiratorio.**

En el embrión de tres semanas de edad, aproximadamente, el - primordio del aparato respiratorio se presenta en forma de evaginación endodérmica de la pared ventral del intestino anterior, en situación caudal inmediata en cuanto a la eminencia hipobranchial. En consecuencia el aparato respiratorio tiene origen endodérmico. En etapa inicial, el divertículo respiratorio comunica ampliamente con el intestino anterior, pero pronto queda separado del mismo por el tabique traqueoesofágico, excepto en la desembocadura de la laringe, donde el primordio respiratorio sigue comunicado con el intestino anterior por virtud del orificio laríngeo. En consecuencia el intestino anterior se divide en -- una porción ventral, el primordio respiratorio, y una porción dorsal, el esófago.

La excrecencia epitelial empieza adoptando la forma de una - prominencia longitudinal, que al poco tiempo se separa del intestino anterior excepto a nivel de su extremo cefálico. El tubo - que así se forma es precursor de la faringe y la tráquea. Su extremo caudal está cerrado, pero la proliferación celular a este nivel pronto la transforma en dos evaginaciones epiteliales vacías que se bifurcan, una dirigida hacia la izquierda, la otra hacia la derecha. Estas eminencias suelen denominarse sacos pulmonares pero merecen mejor el nombre de sacos bronquiales primarios porque son precursores de los dos bronquios primarios.

Los dos sacos bronquiales primarios, por proliferación continuada de células en sus extremos y en sus paredes, van avanzando hacia las zonas donde deben desarrollarse los pulmones. En - estos tubos que van avanzando aparecen excrecencias; más tarde aumentadas de volumen y que se alargan para producir los bronquios secundarios. Estos continúan ramificándose por partes de evaginaciones en extremos ciegos, y se desarrollan produciendo bronquios menores, la ramificación se vuelve más irregular, pero continúa originando los precursores de los bronquiolos.

Aunque simplifica la cosa decir que el árbol epitelial hueco y

ramificado que se va desarrollando, nacido inicialmente del epitelio del intestino anterior, da origen a los bronquios y bronquiolos de los pulmones, y que estos pueden compararse a los conductos intralobulillares de las glándulas endocrinas, ello no es absolutamente cierto, pues el crecimiento epitelial solo origina el revestimiento epitelial y las glándulas de bronquios y bronquiolos. El tejido conectivo y la fibra muscular lisa de las paredes de bronquios y bronquiolos, así como los cartílagos bronquiales, se desarrollan a partir del mesénquima invadido por el árbol epitelial vacío en curso de ramificación. El mesénquima se condensa alrededor de los tubos epiteliales y se diferencia en los constituyentes conectivos de sus paredes. Se cree que todos los órdenes de bronquiolos que se formarán en un pulmón humano existen ya al final de la decimosexta semana de gestación en el hombre, claro está el número de generaciones de bronquios y bronquiolos difiere según las especies, y es mayor en los lóbulos inferiores que en los lóbulos superiores del hombre. Desde el momento en que se han formado todos los bronquiolos, hasta aproximadamente la semana 24 del desarrollo, el epitelio de los bronquiolos crece en el mesénquima para formar lo que sería la contrapartida de las unidades secretorias si se pensara en el pulmón en esta etapa de desarrollo como una glándula. En general se acepta que durante el quinto mes el pulmón alcanza una fase de desarrollo en que tiene estructura netamente glandular y posee un sistema de conductos ramificados (árbol bronquial), cuyas ramas terminales se unen con las estructuras epiteliales que equivalen a las unidades secretorias (conductos alveolares y alveolos). Sin embargo, las opiniones divergen para saber si el pulmón conserva la estructura glandular durante el resto del desarrollo fetal. A veces se dice que el pulmón conserva su carácter glandular hasta el nacimiento; o sea; que hasta el momento de nacer los alveolos del pulmón fetal serían estructuras epiteliales redondeadas huecas, constituidas por células epiteliales cúbicas o cilíndricas. Según esta concepción, la naturaleza glandular del pulmón sólo desaparece cuando se inician los movimientos respiratorios después del nacimiento.

Sin embargo muchos estudios sobre desarrollo pulmonar efectuados con microscopio de luz, han proporcionado que no corresponden plenamente a lo que acabamos de decir. Su estructura glandular se refiere a que los alveolos permanezcan redondeados, como unidades secretorias, hasta el momento del nacimiento, el pulmón no se conserva glandular, pues en las últimas etapas del desarrollo los alveolos se hacen angulares adoptando el aspecto que tendrán en la vida posnatal. Este hecho tiene importancia médico-legal, la jaula torácica solo puede aumentar de volumen en la vida pre o posnatal, si algo puede penetrar en ella para dilatarla. En la práctica solo hay dos cosas que pueden penetrar en la cavidad torácica después del nacimiento permitiéndole aumentar de volumen con los movimientos inspiratorios: aire y sangre.

En la vida prenatal solo dos cosas pueden penetrar líquido amniótico y sangre. Por lo tanto es evidente que durante la vida fetal los movimientos inspiratorios pueden introducir líquido amniótico en los conductos alveolares y alveolos y dilatarlos, y la sangre de los capilares de las paredes interalveolares - - también pueden dilatarlos. No parece improbable que los movimientos inspiratorios durante la vida fetal ayuden a dilatar los alveolos de manera que adopten contorno angular en lugar de ser redondeados, y que los movimientos también desempeñen cierto papel - llenando y dilatando la red capilar de los pulmones, lo cual puede estimular su crecimiento, ya que se desarrolla muy rápidamente en las paredes interalveolares cuando el pulmón cambia de carácter.

Según el concepto más moderno del desarrollo del pulmón, el momento del nacimiento no constituye una fase de la vida tan importante como se había creído. Según las nuevas opiniones, el pulmón en desarrollo no pierde su aspecto glandular al nacer el feto, sino aproximadamente a los dos tercios de la vida fetal.

Por este tiempo se produce la mayor parte de cambios preparadores del nacimiento, de manera que un niño prematuro tiene probabilidades de supervivencia. Si los cortes de un pulmón fetal muestran que es completamente glandular, cabe admitir con muchas

probabilidades que el feto correspondiente nunca respiró aire. Pero si el pulmón no es de tipo glandular, sino que está abierto, no puede asegurarse que el feto correspondiente haya respirado aire. Si un recién nacido haya respirado y después muere, sus pulmones en la autopsia no irán al fondo del recipiente, si se colocan en un recipiente con agua, porque el aire que contiene los hace más ligeros que el agua. (17)

Si un feto no ha respirado en absoluto, sus pulmones irán al fondo. Esta prueba probablemente sea mucho más segura que la brindada por el examen microscópico. Se admite en general, que un feto, de siete meses es viable, capaz de vivir respirando aire fuera del claustro materno. El desarrollo considerable de las redes capilares de las paredes interalveolares, que empieza aproximadamente, que empieza aproximadamente con el tercer tercio de la vida fetal, es factor que permite al feto alcanzar esta etapa.

CAMBIOS AL NACER.

Los espacios del pulmón fetal que tendrán que contener aire, en el momento del parto o poco antes están llenos de líquido amniótico y tienen que dilatarse todavía más si han de contener aire después del nacimiento. Esta expansión mayor después del nacimiento depende de los movimientos respiratorios que tienen lugar después que el niño ha nacido. Interesa tener presente que estos movimientos inspiratorios no solo hacen penetrar aire en los pulmones, sino también un mayor volumen de sangre. Ello puede explicar por qué un recién nacido aumenta de peso en varias onzas si no se corta el cordón umbilical inmediatamente después del parto. Entonces el médico hace lo posible por extraer todo el líquido amniótico que pueda haber en las vías respiratorias superiores, facilitando así su desplazamiento por el aire. Sin embargo, solo el 30 por ciento, aproximadamente, del líquido de los espacios aéreos del pulmón es drenado separándose de las vías respiratorias después del nacimiento, la mayor parte es absorbido por los linfáticos y pasa al torrente vascular.

Es importante que las células secretorias se hayan desarro-

llado en el pulmón mucho tiempo antes de nacer la criatura, por que la sustancia tensioactiva (surfactante) que produce tiene - gran valor para disminuir la tensión superficial, que de otra - manera conservaría juntas las paredes alveolares al final de la espiración e impediría su separación para que se abrieran los - espacios aéreos con la inspiración siguiente.

CRECIMIENTO POSNATAL DEL PULMON.

Después de la decimosexta semana de vida fetal, no se forman nuevos bronquiolos. Sin embargo siguen desarrollandose hasta el momento del nacimiento, y también después. Se ha calculado que, al nacer, hay unos 20 millones de alveolos en el pulmón humano, pero a la edad de ocho años hay 300 millones(10,17), más tarde ya no aumenta su número, sino que aumentan sus dimensiones.

No se ha explicado todavía cómo se desarrollan 280 millones de alveolos nuevos entre el nacimiento y la edad de ocho años;- ello por dos motivos: en primer lugar, se ha admitido que los - alveolos tienen que desarrollarse como ocurre en las glándulas, o sea como estructuras epiteliales redondeadas que emiten yemas de epitelio preexistente, en lugar de aceptar que los alveolos son primariamente espacios angulares separados entre ellos por paredes interalveolares comunes. En segundo lugar, en la mayor parte de explicaciones propuestas, no se tiene en cuenta cuán - fácil es que el aire atravesase un tejido blando, como puede ver se en el trastorno conocido como enfisema intersticial.

PRUEBAS DE MADUREZ DEL PULMON FETAL.

Antes de que se supiera que la deficiencia de sustancia tensioactiva es la principal causa de enfermedad de membrana hialina del neonato, por inmadurez, se hacían pruebas en el líquido amniótico para intentar correlacionar la edad del producto y - su masa corporal y entre ellos estuvieron análisis de factores como cortisol, creatinina, adipocitos del feto, y osmolalidad del líquido amniótico.

PROPORCION L:S.

En 1971, Gluck y colaboradores introdujeron la proporción - lecitina:esfingomielina (L:S) como un índice directo de la cantidad de lecitina, que es el principal componente de la sustancia tensioactiva pulmonar, para predecir la ausencia o presencia de membrana hialina en fetos que tendrían que nacer muy poco después de practicar la prueba. Es interesante señalar que la prueba ha resistido el paso del tiempo y sigue siendo el estándar para valorar la madurez del pulmón según el líquido amniótico. Después de revisar 20 estudios que abarcaban más de - 2100 pacientes, se corroboró que la prueba siempre era fiable. Menos de 2 por ciento de mujeres con una proporción L:S que denotaba madurez tuvieron hijos con síndrome de membrana hialina.

La proporción L:S mide la cantidad de lecitina en el líquido amniótico. Es una proporción en que se compara la cantidad relativa de lecitina con la cantidad de esfingomielina, sustancia cuya concentración permanece bastante constante durante la segunda mitad del embarazo, y por ello hay una corrección de - cualquier efecto de variaciones en el volumen del líquido amniótico. La prueba se hace por medio de cromatografía de capa fina, por lo común en acetato de celulosa, después de extracción de fosfolípidos. Las manchas de lecitina y esfingomielina se tiñen y se miden por planimetría, gravimetría o densitometría, pero son mayores si se usa gravimetría.

La proporción L:S tiene muchas limitaciones, requiere preparación y experiencia amplias por parte de los técnicos de laboratorio y se necesita redoblar el control de calidad y la ob

tención de buenos resultados depende de la atención a todos los detalles en el laboratorio. La prueba es lenta y se necesitan --tres a cuatro horas para realizarla. Por las consideraciones anteriores, por lo común tal estudio sólo se hace en laboratorios centrales o de especialidades y únicamente en los horarios normales de trabajo diurno. También hay problemas técnicos en la prueba. (2) El cociente L:S se altera con factores como tiempo y temperatura de almacenamiento, contaminación con sangre, meconio o secreciones vaginales y alteraciones en las técnicas de laboratorio, en especial eliminación de la fase de precipitación con acetona. Se ha dicho incluso que el sitio de la amniocentesis puede ser un factor que altere los resultados, y si la técnica de extracción, se hace cerca del polo cefálico fetal, las cifras serán mayores que cuando se extrae líquido cerca del extremo caudal. Existen algunas situaciones clínicas en que los resultados son --menos fidedignos cuando se obtiene una cifra correspondiente a madurez. Las proporciones L:S, aunque son punto de controversia muestran mayor tendencia a corresponder a falsamente inmaduras --en diabéticas y en fetos afectados por embarazos sensibilizados por Rh.(8) Además, en casos de que surja asfixia en un producto que por lo demás no sufriría síndrome de membrana hialina y con un cociente L:S correspondiente a madurez, el neonato puede presentar la enfermedad por el daño que ocasionó la asfixia a los --pulmones. Por último, y de mayor importancia, como ocurre en muchos estudios en que se valora la madurez del pulmón fetal, a pesar de que la proporción L:S es altamente fidedigna en casos de madurez, prácticamente no lo es cuando la indicación es inmadurez pulmonar. Casi 50% de los fetos con proporciones L:S inmaduras no tendrán enfermedad de membrana hialina. El cociente comentado es cuantitativo, y por ello es posible tener una mejor idea de la posibilidad de inmadurez "falsa" en casi todos los fetos --con valores menores de 1.0; 75 por ciento con valores menores de 1.5, y sólo 30 a 50 por ciento un valor de 1.5 a 1.9 tendrán síndrome de membrana hialina.

PERFIL PULMONAR.

Harvey y colaboradores y Kulovich y colaboradores crearon un análisis detallado de los fosfolípidos en líquido amniótico por medio de cromatografía bidimensional. El perfil completo pulmonar incluye análisis de la presencia y cantidades relativas de lecitina y esfingomielina y otros tensoactivos del pulmón fetal que incluyen fosfatidilinositol y fosfatidilglicerol; también se cuantifica la cantidad de lecitina precipitable, que es la forma disaturada obtenida del pulmón más maduro y la más estable de las dos vías enzimáticas que usa el feto para producir dicha sustancia. El fosfatidilinositol alcanza su concentración máxima hacia las 35 semanas de gestación para después disminuir con rapidez, razón por la cual no es útil, salvo que se mida de manera seriada.

El principal valor adicional del perfil pulmonar es la identificación de la presencia y cantidad de fosfatidilglicerol (PG) que se encuentra en cantidades relativas, de 2 por ciento o más, en término de 7 a 10 días de que se alcanza la proporción L:S de madurez. La presencia de PG además de la proporción "madura" L:S prácticamente asegura que no existirá síndrome de membrana hialina. Sin embargo, si el feto con fecha casi confirmada de 38 semanas de gestación tiene un cociente L:S de 2.8 y no tiene fosfatidilglicerol, hay poca posibilidad de membrana hialina. Un número significativo de productos a término o cerca de esa fecha no tendrán fosfatidilglicerol, y por tal motivo esta sustancia es poco lo que agrega a la valoración clínica común de la madurez del pulmón fetal. Otros clínicos han observado que la proporción L:S es madura y ausente de fosfatidilglicerol, y por ello están desconcertados.

Excepto con diabéticas y quizá fetos afectados y sensibilizados a Rh, (8) o si el líquido amniótico está contaminado con sangre, meconio o secreciones vaginales, y en estas situaciones puede utilizarse con confianza. En el caso de diabéticas ha surgido más controversia. Mueller-Heubach y colaboradores (2) advirtieron enfermedad de membrana hialina en 18 por ciento de hijos de dia-

béticas, que tenían una proporción L:S o más. Las diabéticas, en lo que corresponde a cualquier edad gestacional, tienen mayor propensión a dar a luz a productos con síndrome de membrana hialina que las no diabéticas, pero hay dudas en cuanto a la fiabilidad de la proporción L:S en ellas. Por tal motivo en situaciones electivas o semielectivas en diabéticas, es prudente confirmar la presencia de fosfatidilglicerol; si una prueba con oxitocina positiva sugiere sufrimiento fetal, por ejemplo, la sola proporción L:S indicadora de madurez sería satisfactoria para nuestro grupo.

PRUEBA DE LA AGITACION E INDICE DE LA ESTABILIDAD DE LA ESPUMA.

Poco después que se introdujo en la práctica la proporción L:S, Clements y colaboradores(2) describieron la prueba de agitación, que es rápida, valora propiedades tensoactivas del líquido amniótico y aprovecha el hecho de que al disminuir la tensión superficial surgirán burbujas más estables cuando se mezcla el líquido con aire.

El líquido amniótico se mezcla con alcohol y agua en diversas proporciones en una serie de tubos de ensayo, que se agitan durante 15 segundos. Si en la superficie del tubo surge un anillo estable de burbujas, en diluciones de 1:2 o mayores, se confirma la madurez. La práctica de la prueba sólo requiere de recipientes de vidrio limpios, una centrífugadora, dispositivos apropiados para medir líquido y tubos de ensayo. Es fácil y rápida de ejecutar, y su práctica necesita unos 20 minutos. En el pasado la prueba de agitación se utilizó a menudo en forma directa en la cabecera de la embarazada, pero tal procedimiento resultó insatisfactorio. Si se hace en forma apropiada en un laboratorio con control de calidad, sigue siendo una prueba fiable cuando está indicado valorar la madurez, y las pruebas falsamente "maduras" no exceden en frecuencia a las que se encuentran en la proporción L:S. Sin embargo, un problema real del estudio es la inmadurez falsa; en 75 por ciento de pruebas negativas nace después un producto sin síndrome de membrana hialina. La prueba tampoco es fidedigna si el líquido amniótico está contaminado con sangre o meco-

nio, y todavía lo es menos si existe polihidramnios u oligohidramnios manifiestos.

Sher y colaboradores (13) crearon una versión más compleja y cuantitativa de la prueba de "agitación", que es el índice de estabilidad de la espuma, y los medios para hacerla pueden obtenerse en el comercio. Se utiliza una cajita llena con diversas diluciones de etanol y agua; a cada tubo se agrega líquido amniótico centrifugado; la cajita se agita durante 30 segundos y se deja reposar, y después se lee la cifra como el valor más alto con el anillo estable de burbujas. Los tubos son calificados según el porcentaje de diluciones de líquido amniótico y alcohol, y cuantificados en incrementos de un punto, desde cifras de 44 a 48 y después 50. Burbujas estables en 47 puntos o más indican madurez. La prueba de madurez "falsa" arroja resultados menores de 1 por ciento., pero su índice de inmadurez "falsa" es en promedio de 65 por ciento, que es en forma semejante a la prueba de agitación.

OTRAS PRUEBAS RAPIDAS.

Existen otras pruebas rápidas de las que puede disponer el médico y se hacen fácilmente en el laboratorio: la delta OD 650 y - Amniostat FLM (HANA Biologics, Berkeley, CA.).

La prueba delta OD 650 aprovecha que el líquido amniótico de un feto maduro por lo regular es más turbio; con absorbencia luminosa en longitud de onda de 650 (dato que se ha obtenido casi empíricamente), la densidad óptica guarda relación con la cantidad de fosfolípidos en el líquido amniótico. La prueba puede hacerse de manera rápida con el equipo común, y una cifra mayor de 0.15 denota madurez. En la prueba existe también, el problema de la contaminación. A diferencia de otros estudios descritos anteriormente, existe cierta controversia en cuanto a la fiabilidad de la prueba, porque algunos investigadores han señalado que el índice de madurez falsa que denota, es mayor de la aceptable. Amniostat FLM.

Es una prueba de aglutinación en laminilla para medir fosfatidilglicerol, en que se utiliza anticuerpo de conejo mezclado con colesterol, que al mezclarse con el líquido amniótico que tenga -

suficiente fosfatidilglicerol, produce una reacción de aglutinación que se advierte, a simple vista en la laminilla. En teoría, la técnica es semejante a las pruebas comunes de embarazo en laminilla (con participación de gonadotropina coriónica humana).

Se necesitan menos de 30 minutos de 30 minutos para realizar la prueba. En algunos estudios se ha comparado la prueba con medición de fosfatidilglicerol con la técnica más compleja de cromatografía de capa fina bidimensional, y se ha advertido concordancia en más de 90 por ciento de los resultados.

En muchos casos en que hay diferencias en los resultados de las pruebas, el método cromatográfico es positivo y la prueba con la laminilla es negativa, dado que en esta última los fabricantes trataron intensionalmente de que fuera un poco menos sensible, para evitar resultados falsamente positivos. No se han señalado datos de madurez falsa, aunque la experiencia es limitada.

Otras pruebas que pueden ser útiles son la polarimetría por fluorescencia, y la fosfatidilcolina saturada; ambas son fidedignas y pueden utilizarse en clínica, pero los equipos son caros. (2).

PRUEBA DE "TAP".

El surfactante que es una lipoproteína, se fija a la superficie interna del pulmón, y reduce considerablemente las fuerzas de la tensión superficial a nivel de la interfase aire-agua, disminuyendo así la presión que tiende a colapsar el alveolo.

Igualando las fuerzas de la tensión superficial en unidades de tamaño variable, se obtiene un potente anti-atelectásico esencial para la respiración normal.

La lecitina, una fosfatidilcolina saturada, se puede medir específicamente en el líquido amniótico, y es el principal componente del surfactante. Es elaborada por las células alveolares de tipo II. La esfingomielina es un fosfolípido que se encuentra en forma predominante en tejidos corporales distintos al del pulmón.

La razón L:E es por lo general 1:1 a las 31-32 semanas de gestación y 2:1 a las 35 semanas de gestación.

El fosfatidilglicerol aparece en el líquido amniótico alrededor de las 35 semanas y sus niveles aumentan a las 37-40 semanas de gestación.

Cabe señalar que de manera especial, en la prueba realizada en el presente estudio, diseñada por Socol(14), se basa en la capacidad del surfactante para formar películas superficiales altamente estables que puedan mantener la estructura de una espuma durante períodos relativamente largos.

Dado que otras sustancias del líquido amniótico (tales como las proteínas, las sales biliares o las sales de los ácidos grasos libres) pueden formar también una espuma estable, se excluyen de las películas superficiales por el ether surfactante competitivo no formador de espuma.

OBJETIVO.

Evaluar la prueba "Tap Test", tanto en su sensibilidad como en su especificidad, para la determinación de la madurez o de la inmadurez pulmonar.

MATERIAL Y METODOS.

En la División de Ginecología y Obstetricia del Hospital - - General Tacuba, dependiente del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado (ISSSTE), se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, comparativo, del 1° de Junio de 1992 al 31 de Octubre de 1992.

El grupo problema estuvo constituido por 26 pacientes cuyo criterio de inclusión fueron:

- a) Pacientes embarazadas en las que fué necesario determinar la - madurez pulmonar fetal, como ruptura prematura de membranas, - amenaza de parto prematuro (menor o igual a 36 semanas), pla- centa previa, hipertensión inducida por el embarazo, desconoci miento de la edad gestacional precisa, sospecha de retardo en el crecimiento intrauterino, embarazo prolongado, e isoinmuniza ción.
- b) Edad entre los 20 y 35 años.
- c) Producto vivo.
- d) Que la obtención del líquido amniótico sea en las 72 horas pre vias al nacimiento.

El grupo control fueron pacientes en las que no hubo duda de - madurez pulmonar fetal, las cuales acudieron para su atención de trabajo de parto o para operación cesárea.

Los criterios de exclusión fueron para ambos grupos:

- a) Diabetes mellitus.
- b) Embarazo gemelar.
- c) ~~Productos~~ en presentación pelvica.
- d) Neonatos con neumonía.
- e) Corioamnioitís.

Los criterios de eliminación fueron:

- a) Sufrimiento fetal agudo.
- b) Muerte fetal.
- c) Productos con malformaciones congénitas cardiopulmonares.
- d) Productos con aspiración de meconio.

Se les realizó amniocentesis previa determinación de inserción placentaria por ultrasonografía o en su defecto colección de lí- quido amniótico de canal vaginal.

Con una aguja de Touhy, retrayendo la presentación se obtuvo como mínimo 2 ml., de líquido amniótico, en caso de la vía vaginal, estas se obtuvieron en forma directa, con una jeringa desechable, se colocó un mililitro de líquido amniótico con una gota de ácido hidroclicórico diluido 1:1, y se le añadió 1.5 ml., de dietil ether, al tubo se le dieron pequeños golpecitos, 4-5 veces, que crearon aproximadamente 200-300 burbujas en la capa de ether.

En el líquido amniótico de los fétos maduros las burbujas alcanzaron rápidamente la superficie y se rompieron, el líquido amniótico de fetos inmaduros formó burbujas estables o se rompieron lentamente.

En este estudio se realizó una sola lectura a los 5 minutos, - el criterio para determinar si hubo madurez o no, fué si no existieron más de 5 burbujas en la capa de ether, la prueba se consideró positiva (madurez pulmonar), no se tomaron en cuenta las burbujas en la capa de líquido amniótico, todas las pruebas fueron realizadas por la misma persona. (R.M.J.).

En el caso del grupo control, la obtención del líquido amniótico fué por vía vaginal, en el momento de hacer la amniorraxis, o previo a la histerotomía durante la cesárea. En caso de haber contaminación con sangre o meconio, o ser obtenido de vagina, se centrifugó la muestra de líquido amniótico durante 5 minutos, para obtener líquido amniótico claro.

La membrana hialina se determinó por diagnóstico clínico incluyendo tiros y taquipnea o algún otro signo de insuficiencia respiratoria, y si fué necesario tratamiento con oxígeno y/o - asistencia ventilatoria, además de datos radiográficos correlacionados con la enfermedad, esto se determinó en las primeras 48 horas de vida. (6,12).

Se recolectó la información en la cédula de recolección de datos diseñada para la investigación (Figura 1) y se compararon estadísticamente tanto por la Chi cuadrada como la "T" de Student según fué el caso.

CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS.

- 1.- Nombre: _____
- 2.- Cédula: _____
- 3.- Edad: _____
- 4.- Indicación de amniocentesis () Grupo control
 () Amenaza de parto pretérmino
 () Cesárea electiva
 () Embarazo prolongado
 () Toxemia
 () Ignorar edad gestacional
 () Placenta previa
 () Retraso crecimiento intrauterino.
 () Otros
- 5.- Método de obtención: () Punción
 () Vagina
- 6.- calidad de la muestra: () Claro
 () Meconio
 () Sangre
- 7.- Madurez: ()
- 8.- Inmadurez: ()
- 9.- Apgar: _____
- 10.- Complicaciones en amniocentésis: _____

Figura 1.

RESULTADOS.

Se obtuvo un grupo control de 80 pacientes y 26 pacientes del grupo problema.

La edad promedio del grupo control fué de 26.5 años y del grupo problema de 28.5 años, siendo esta diferencia no significativa ($p > 0.05$). La edad gestacional aparente por amenorrea, con el grupo control fué de 39.7 semanas, y la del grupo problema fué de 34.4 semanas, siendo esta diferencia significativa ($p < 0.05$).

La vía de resolución del embarazo fué en el grupo control de 70 cesáreas (87.5%) y 10 partos (12.5%), en cambio en el grupo problema fueron 15 partos y 11 cesáreas (42.31%), siendo esta diferencia significativa ($p < 0.05$) (Tabla I). El método de obtención de líquido amniótico fué en el grupo control por amniocentesis en el 87.5% (cuando se realizó cesárea) y recolección directa de vagina en el 12.5%. En el grupo problema por amniocentesis fué en el 42.31% y en recolección directa por vagina en el 57.69% de los casos. También siendo significativa la diferencia en los dos grupos ($p < 0.05$).

En el grupo control el líquido amniótico fué claro en 71 pacientes (88.75%) y con sangre en 9 pacientes (11.25%), en cambio en el grupo problema en 16 casos fué claro (61.54%) y en 10 casos fué con sangre (38.46%), siendo estas diferencias significativas ($p < 0.05$) (Tabla II).

El promedio del Apgar al minuto fué de 7.9 en el grupo control y en el grupo problema fué de 7.15, en cambio en el grupo control el Apgar a los 5 minutos fué de 8.9 y en el grupo problema fué de 8.57; estas dos diferencias no fueron significativas ($p > 0.05$) (Tabla III).

En el grupo control la prueba de "Tap" nos dió como resultado madurez en el 100% de los casos y no hubo en ningún caso diagnóstico de membrana hialina en los recién nacidos.

En el grupo problema las indicaciones de las amniocentesis fueron las siguientes: amenaza de parto pretérmino en 17 casos (65.38%), toxemia en 3 casos (11.53%), por ruptura prematura de membranas en 2 casos (7.69%) y por ignorar la edad gestacional -

en 4 casos (15.38%) (Tabla IV).

En el grupo problema nos dió como resultado en 18 casos madurez (69.2%) e inmadurez en 8 casos (30.7%) presentandose membrana hialina en los recién nacidos en 7 casos (26.93%).

En los 19 pacientes que no presentaron membrana hialina la prueba nos indicó madurez en 18 casos (94.73%) e inmadurez en un caso (5.26%). En cambio en las pacientes que presentaron membrana hialina, todas las pruebas (100%) nos indicaron inmadurez. Esto nos da un 100% de sensibilidad, con un 94.7% de especificidad (Tabla V).

De las pacientes que no desarrollaron membrana hialina sus recién nacidos (Grupo A) el promedio de edad fué de 29.15 años, en cambio las que sí presentaron (Grupo B) fué de 27 años, siendo esta diferencia no significativa ($p > 0.05$).

La edad gestacional en el Grupo A fué de 35 semanas, y en las pacientes del Grupo B fué de 33.14, siendo esta diferencia significativa ($p < 0.05$).

En el Grupo A el porcentaje de cesáreas fué de 52.64% y en el Grupo B fué de 14.29%, siendo esta diferencia no significativa ($p > 0.05$).

El Apgar al minuto en el Grupo A fué de 7.26 y en el Grupo B fué de 6.85, siendo esta diferencia no significativa ($p > 0.05$). De igual manera en el Grupo A el Apgar a los 5 minutos fué de 8.63 y en el Grupo B fué de 8.42, siendo esta diferencia no significativa ($p > 0.05$).

El método de obtención de líquido amniótico en el Grupo A -- fué por punción en el 52.63% y por recolección vaginal en el 47.37%; en el Grupo B fué por punción en el 14.28% y por recolección vaginal en el 85.72%, siendo esta diferencia no significativa ($p > 0.05$).

La calidad del líquido amniótico obtenido en el Grupo A fué claro en 13 casos (68.5%) y con sangre en 6 casos (31.5%), en cambio en el Grupo B el líquido fué claro en 3 casos (42.86%) y con sangre en 4 casos (57.14%). Estas diferencias no fueron significativas entre ambos grupos ($p > 0.05$) (Tabla VI).

Por último, de las pruebas que resultaron con madurez independientemente de la presencia de membrana hialina, nueve fueron por punción y nueve por recolección directa de vagina, en cambio de los que resultaron con inmadurez 2 fueron por punción y 6 por recolección en vagina, siendo esta diferencia no significativa ($p > 0.05$) (Tabla VII).

De las pruebas que nos resultaron con madurez 6 fueron con sangre, y 12 con líquido amniótico claro, en cambio de las que resultaron con inmadurez 4 fueron con sangre y 4 con líquido amniótico claro, siendo esta diferencia no significativa ($p > 0.05$) (Tabla VIII).

TABLA I.

	Grupo Control	Grupo Problema	p
Edad	26.5	28.57	≥ 0.05
Edad Gestacional	39.7	34.4	≤ 0.05
Cesáreas	70	11	≤ 0.05
Partos	10	15	≤ 0.05

TABLA II.

	Grupo Control	Grupo Problema	p
Amniocentesis	87.5%	42.31%	<0.05
Recolección por vagina	12.5%	57.69%	<0.05
Líquido claro	88.75%	61.54%	<0.05
Líquido con sangre	11.25%	38.46%	<0.05

TABLA III.

APGAR

	Grupo Control	Grupo Problema	p
A1 minuto	7.9	7.15	> 0.05
A los 5 minutos	8.9	8.57	> 0.05

TABLA IV.
INDICACION DE CESAREA.

<u>Indicación</u>	<u>Casos</u>	<u>%</u>
<u>Amenaza de parto pretermino</u>	<u>17</u>	<u>65.38</u>
<u>Toxemia</u>	<u>3</u>	<u>11.53</u>
<u>Ruptura prematura de membranas</u>	<u>2</u>	<u>7.69</u>
<u>Ignorar edad gestacional</u>	<u>4</u>	<u>15.38</u>

TABLA V.
"TAP TEST"

<u>Prueba</u>	<u>Sin membrana</u>	<u>Con membrana</u>
<u>Madurez</u>	18 (94.7%)	0 (0%)
<u>Inmadurez</u>	1	7 (100%)

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

TABLA VI.

	Grupo A	Grupo B	p
	Sin membrana hialina	Con membrana hialina	
Edad (años)	29.15	27	≥ 0.05
Edad gestacional	35	33.14	< 0.05
% Cesáreas	52.64	14.29	≥ 0.05
Apgar al minuto	7.26	6.85	≥ 0.05
Apgar a los 5 minutos	8.63	8.42	≥ 0.05
Por amniocentesis	52.63%	14.28%	≥ 0.05
Líquido con sangre	31.5%	57.14%	≥ 0.05

TABLA VII.

<u>Pruebas</u>	<u>Por punción</u>	<u>Recolección de vagina</u>
<u>Madurez</u>	<u>9</u>	<u>9</u>
<u>Inmadurez</u>	<u>2</u>	<u>6</u>

 $p > 0.05$

TABLA VIII.

Pruebas	Con sangre	Líquido claro
Madurez	6	12
Inmadurez	4	4

 $p > 0.05$

(11.25%), pero de igual manera no hubo variación en los resultados, gracias a la centrifugación previa de la muestra.

La calificación de Apgar al minuto y a los 5 minutos no fue significativa en ambos grupos, además de tener calificaciones -- aceptables que denotaban ausencia de sufrimiento fetal agudo, lo que hizo comparables ambos grupos.

Como era de esperarse en el grupo control el 100% resultaron con prueba de madurez, sin haber ningún recién nacido que desarrollara síndrome de membrana hialina.

En el grupo problema la indicación más frecuente de amniocentesis fué la amenaza de parto pretermino (65.38%) la cual es un problema frecuente en nuestra unidad, esto nos lleva a un problema de morbilidad por la prematuridad en casos de embarazos menores de 36 semanas de gestación, en que la tocolisis no es muy efectiva (1,6), y en donde la prueba nos es útil para poder determinar el momento de suspenderla.

Así también la toxemia es otro problema que nos coloca en un dilema ya que por un lado está el riesgo de la prematuridad y por otro la morbilidad del binomio madre-feto propios del padecimiento.

En caso de la ruptura prematura de membranas también la prueba es útil ya que nos delimita el tiempo en que podemos tener la -- conducta expectante sin tener que exponer más tiempo a la paciente ante la posibilidad de infección.

Es interesante el hacer notar que de las pacientes sin membrana hialina, en solo un caso (5.26%) la prueba nos indicaba inmadurez, pero que el recién nacido se mantuvo asintomático.

Al dividir el grupo problema en los que no presentaban los recién nacidos membrana hialina (Grupo A) y en los que sí la presentaron (Grupo B) nos encontramos como era de esperarse en que la edad gestacional fue menor significativamente ($p < 0.05$) en el grupo B (33.14 semanas), lo cual predispuso a este grupo a presentar membrana hialina.

Entre estos dos grupos no hubo diferencia ni en la edad, ni en la calificación de Apgar, ni en la calidad de la muestra de líquido amniótico, ni en la forma de colectarlo, por lo que --

fueron grupos comparables.

En el 100% de los casos en que hubo membrana hialina la prueba de inmadurez fue positiva.

Tomando en cuenta las pruebas con madurez e inmadurez no hubo diferencia significativa tanto en la calidad de la muestra, ni en el modo de obtenerla, lo que nos sugiere que mientras se centrifuga la muestra con sangre o se recolecte de vagina, esto nos influirá en el resultado.

En conclusión de este trabajo podríamos considerar los siguientes puntos.

- La prueba de los "golpecitos" (TAP TEST) es relativamente sencilla técnicamente, es barata y rápida.
- No requiere de tecnología avanzada.
- Es de gran valor aun recolectada de vagina.
- Valorandola a los 5 minutos nos dió una sensibilidad del 100%, y una especificidad del 94.7% para madurez.
- Mientras se elimine por centrifugación la sangre no variará el resultado.
- Su utilidad se diversifica al dar un punto de apoyo para la disminución de casos de membrana hialina y por consecuencia en disminución del costo en la atención de estos recién nacidos que podrían tener consecuencias para su vida futura por las complicaciones de la prematuridad y de su estancia en las unidades de cuidados intensivos neonatales (15,16).

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Danforth David N. : El feto, placenta, membranas y el recién nacido. Tratado de Ginecología y Obstetricia. Ed. Interamericana. Parte VI. P 779-858. 1986.
- 2.- Garite Thomas J. : Valoración de la madurez fetal. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Ed. Interamericana. - Vol 4. P. 945-950.1987.
- 3.- Collavorative group on antenatal steroid therapy:Effect of antenatal dexamethasone administration on the prevention of respiratory distress syndrome. Am J Obstet Gynecol. 141:3, P 276-86,1981.
- 4.- Garite Thomas J., Freeman Roger K, et al: Fetal maturity cascade: A rapid and cost-effective method for fetal lung maturity testing. Obstet Gynecol; 167:5, P619-22,1986.
- 5.- Gayton C. Arthur: Aparato Respiratorio. Tratado de Fisiología Médica. Ed. Interamericana. 1986.
- 6.- Gomella Tricia Lacy: Neonatología. Ed. Médica Panamericana - 1990.
- 7.- Kulovich M.V., Hallman M.B. et al: The Lung Profile. I Normal Pregnancy. Am J Obstet Gynecol, 135:1,P 57-63. 1979.
- 8.- Kulovich M.V., Hallman M.B. et al: The Lung Profile. II Complicated Pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 135:1, P 64-70.1979.
- 9.- Kumate R.J.: La mortalidad infantil en México. Gaceta Médica de México. Vol 12. N. 6. P 475-80. 1990.
- 10.- Langman J.: Embriología Médica. Aparato Respiratorio. Ed. Interamericana.P 247-48. 1987.
- 11.- Mullivor R.A., Mennuti M.T. et al.: Origin of the alkaline phosphatases in amniotic fluid. Am J Obstet Gynecol.135:1, - P 135-37. 1979.
- 12.- Schaffer J., Avery M.E. et al: Síndrome de membrana hialina. Enfermedades del Recién Nacido. Ed. Panamericana. P 139-148. 1986.

- 13.- Schwartz D.B., Engle M.J. et al: The stability phospholipids in amniotic fluid. Am J Obstet Gynecol. 141:3,P 294-98.1981.
- 14.- Socol M.L.M.D. et al.: The Tap Test: A rapid indicator of fetal pulmonary maturity. Am J Obstet Gynecol. 148:4.P 445-49. 1984.
- 15.- Stark A.R. : Insuficiencia Respiratoria. Problemas Neonatales. P 127-140. Ed. Panamericana. 1986.
- 16.- Vaughan V.C., Mc Kay R.J., Nelson W.E.: El feto y el niño recién nacido. Tratado de Pediatría.P 334-412. Ed. Salvat. 1987.
- 17.- W. Ham Arthur.: Aparato Respiratorio. Tratado de Histología. P 670-692. Ed. Interamericana. 1987.