

11217



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

134

LA ACELERACION DEL TIEMPO DE TROMBOPLASTINA
EN EL LIQUIDO AMNIOTICO EN EL DIAGNOSTICO DE
EMBARAZO PROLONGADO.

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener la Especialidad de
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

presenta

DR. JOSE LUIS VEGA MELCHOR



Handwritten signatures and notes:
Bdellor 29/10/85
V. R. Enseñanza
Qui. Clínic. Sembr.
V. R. 1985
2001

México, D. F.

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

EN RECUERDO A MI MADRE POR SU CONFIANZA Y CARINO MANTENIENDO EN MI
UN DESEO DE SUPERACION CONSTANTE

CON CARINO A MI ESPOSA POR SU GRAN
AYUDA Y COLABORACION CONSTANTE .

CON CARÍNO PARA MIS DOS PEQUEÑOS

HIJOS : CLAUDIA Y JOSE LUIS .

INTRODUCCION

El peligro inherente al recién nacido postmaduro ha ganado reconocimiento, no obstante el diagnóstico de postmadurez aún constituye una incógnita. El embarazo prolongado o posttérmino cursa con insuficiencia placentaria, postmadurez (dismadurez), y gran incremento de la muerte perinatal como consecuencia a la reducción en las funciones respiratoria y metabólica placentaria a pesar de la capacidad de reserva respiratoria fetoplacentaria. El peligro fetal es observado aproximadamente en la tercera parte de embarazo posttérmino, a nivel bioquímico la fisiopatología placentaria en embarazos posttérmino y postmadurez no es bien entendida. La postmadurez se correlaciona con incremento en la incidencia de lesiones placentarias, hipoxia fetal, asfixia, retraso en el crecimiento intrauterino, aumento de muerte perinatal y morbilidad neonatal. El diagnóstico de postmadurez se dificulta porque los métodos diagnósticos actuales son aplicados únicamente a insuficiencia placentaria altamente avanzada.

Parámetros clínicos del síndrome de postmadurez fetal.

1.= En conjunto la incidencia de postmadurez fetal es de 2-6 ‰.

a) Embarazadas de término 3 ‰.

b) Embarazadas posttérmino 20-43 ‰.

2.= Clasificación de mortalidad perinatal.

a) En conjunto 12-36 ‰.

b) Entre las 42-44 semanas; 3-15 ‰.

3.= Distribución proporcional de la mortalidad perinatal.

a) Antes del comienzo de labor: 9-30 ‰.

b) Durante la labor: 45-93 ‰.

- 5) Todos los ruidos ambientales : 75 %
- 6) Lesión del pulmón 7-25 % (Daño respiratorio, bronquial + co-
morbid + Esgote + Adrenali .)
- 7 = Toxicidad pulmonar 10-15 % , Daño respiratorio principalmente .
- 8 = Infecciones virales , proporción de vacunados .
- a) Posibilidad 5 , .
- b) Toda otra posibilidad 5 %
- 9 = Cambios del tamaño pulmonar
- a) Volumen reducido a 800 ml. o menos , valores normales de 1000 ml.
- b) Aumentar pulmones + incremento de células grasas durante descoloca-
das , sobre 50 % (valores normales de volumen 10-20 %) .
- 10 = Frecuente 70% en aparición de células parabasales (valores normales
de volumen 5/25 = 65/5 = 15 % .
- 11 = Clasificación celular de corazón renal + Descoloraciones prolongadas
en caso de confirmación renal severa .
- 12 = Disminución de la excreción de azúcar utilizando : 30 % sobre en la
excreción de 12 mg. de azúcar por 24 hr. después de la prueba (valores
normales de azúcar = 75-25 mg por 24 hs. .
- 13 = Hiperemia
- a) Reposo consistente (Efectos de progesterona) .
- b) Aumento de la labor + Frecuente perestroica (Frecuente ovulatoria) .
- 14 = Gorden + Hiperemia
- a) Frecuencia de la reproducción de células sobre 10 % (valores
normales de azúcar 30-50 mg. por 24 hr. después de la prueba de azúcar) .
- b) Valores de azúcar normal de volumen 12-15 % .

b) Aumento de la concentración de hemoglobina 16.8 - 20.5 gr por 100 ml (valores normales de término ; 15- 18.6 gm por 100 ml.

El desarrollo placentario , su espesor final y el funcionamiento específico de la placenta se logran al final del cuarto y al principio del quinto mes de gestación . Al nacimiento , hay signos placentarios graduales de compensación , con aumento del número de vellosidades trofoblásticas y que permiten inadecuado mantenimiento del oxígeno fetal en las membranas vasculosincitiales y nutrientes suministrados .

Como mecanismo compensatorio de vellosidades placentarias son grandes sistemas capilares que progresan rápidamente alrededor del quinto mes de gestación y el número de vellosidades placentarias , aumentan una quinta parte cerca de 30 en el primer trimestre del embarazo a 150 mm^2 . Otros procesos placentarios observados son aumento de aminocidos libres y en RNA , disminución del contenido proteico .

El incremento en la densidad de vellosidades placentarias del estrona , desaparición de vellosidades avasculares , compensatoriamente crecimiento de vellosidades y partes periféricas de la placenta , aumento de focos de fibrosis , aumento de la formación de quistes y aumento de calcificaciones algunos con cambios degenerativos de vasos deciduales (Degeneración fibrinoide de la íntima .) Que se observan en los casos de insuficiencia placentaria . (5) .

Diagnostico de insuficiencia placentaria postérrimo .

1. = Examen clínico (tamaño uterino , condiciones del cerviz , circunferencia abdominal , peso materno) .
2. = Determinaciones de estradiol en orina , suero y líquido amniótico.
3. = Citología vaginal .

4.- Oxalacetato de Asetil por ultravioleta .

5.- Microscopia , microscopías y análisis del líquido amniótico (cantidad , color y consistencia) .

6.- Electroencefalograma fetal .

7.- Registro continuo del corazón fetal - (Electrocardiografía , ECG fetal) .

8.- Registro de la evaluación del corazón fetal .

a) Prueba a la tolerancia a la amoníaco cloruro (amoníaco)

b) Prueba de azúcar de placenta y feto

c) Prueba de amoníaco a lactopexia

d) Prueba de ejercicio fetal .

9.- Medición de lactogeno placentario durante embarazo (lactogeno placentario humano , LPH) .

10.- Medición de amoníaco microplacentario por métodos color

11.- Serología .

12.- Durante la labor, cada muestra se analiza fetal (amoníaco , PO_2 , PCO_2 , PH) .

13.- Anomalias durante la labor

Desproporción - Insuficiencia placentaria y peligro fetal

Insuficiencia placentaria crónica - (se describe en serena)

14.- Estímulos externos en límites o menor de 10 puntos - (10-12 y por 24 hrs. o menos) .

15.- Recuento Libre sobre la hora .

16.- Registro de región sacrococcigea - (sobre el nacimiento) (sobre el nacimiento)

17.- Oligoploidemia .

18.- Defa serena - (sobre el nacimiento) (sobre el nacimiento)

tozia) .

6.= Paramecia : cambios en el corazón fetal clasificados como modelo -

7.= Paramecia : muerte fetal intrauterina.

INSTRUMENTOS ANALÍTICOS. Líquido o sanguíneo se analiza en pocas días
o en horas durante la lacto y en el parto :

1.= Disminución sucesiva del esputo amniótico a niveles amnióticos (5
mg por 24 h o menos) .

2 = Aspiración del líquido amniótico.

3 = Relación de peso con muestra de la piel y membranas .

4.= Desgaste de tejido subcutáneo etc . Útilmente cuando hay una
insuficiencia crónica sobrepujada.

5.= Necrosis y/o hemorragia dentro de ganglios menores (hipoxia .

6.= Daño del parénquima cerebral , miocardio agudo (hipoxia) .

7 = Ejemplo evaluado en el citación fetal patológico , (desaceleración
prolongada , debido a hipoxia y acidosis metabólica , .

8.= Muerte fetal intrauterina . (5) .

Compara . = Muerte también el promedio de pesos fetales , placenta ,
y líquido amniótico durante toda la gestación humana , pesos placentarios
y fetales son similares durante el primer trimestre de gestación .

Desde la sexta semana el feto crece más rápidamente que la placenta
y respectivamente las curvas de los pesos se disocian . El líquido
amniótico se correlaciona con el peso de la placenta hasta las 36 semanas
mas , en seguida el volumen del líquido amniótico disminuye rápidamente .
Después de la primera mitad de gestación el peso fetoplacentario es en
proporción 2 a 3 y aumentando la proporción hacia lo 5 a 1 y variando
aumentando 22- durante un período patológico de gestación 5 meses

por peso fetal durante el último trimestre de gestación es de 500 ± 600 gm por peso placentario y volumen del líquido amniótico aumentado y variando de 300 a 600 gm de valor individualmente observado . El volumen del líquido amniótico está muy reducido en el postérmino y solamente pocos mililitros se pueden encontrar después de las 43 semanas de gestación. (5) .

A principio de siglo Steiner y Lusbaught describen el síndrome de embolia del líquido amniótico en 8 mujeres y mas tarde documentan un caso de muerte materna debido a esta entidad . A través del tiempo muchos casos han sido reportados . Ello usualmente se presenta como un inespereado acceso con falla respiratoria aguda con muerte rápida . Si el paciente sobrevive el episodio agudo , un período de hemorragia con agotamiento de factores de coagulación y con activación seguida de los sistemas fibrinolíticos ocurren . La sangría es frecuentemente muy severa y causa la muerte rápida . Así mismo a principio de 1903 , Bondi indicó que el líquido amniótico podría causar coagulación sanguínea . En 1949 Weiner , Reid y Roby examinaron el fluido amniótico de 21 mujeres obtenidos al tiempo de desembarazo . Ellos mostraron que una pequeña parte del Fluido amniótico por 20 partes de sangre total podrían acortar el tiempo de coagulación desde $1/3$ a $1/2$ de el valor original . El tiempo de coagulación de sangre hemofílica en adición del líquido amniótico reducido en algunos niveles así como plasma normal . Ellos concluyeron que fué tromboplastico el componente coagulante . Schneider tenía aún mostrar que el líquido amniótico contenía un material Thromboplastin = Like. (5) .

Phillips investiga mas ordenadamente la naturaleza de este procoagu

lante , en los líquidos amnióticos de aproximadman te 50 pacientes , fluctuando de 12 a 40 semanas de gestación , obtenidos por amniocentesis . Algunos de los líquidos fueron fraccionados y concentrados por precipitación del sulfato amniótico . Encuentra que los líquidos y concentrados son capaces de acortar el tiempo recalcificado de plasma normal o deficiencias de factores XI , IX, VIII, y VII. La deficiencia en plasma del factor X ni del V disminuyen significativamente. Estos resultados y otros con el uso de protombina , Stypven , y el tiempo de tromboplastina parcial tenían indicado que este procoagulante del líquido amniótico es un activador del factor X y Funcionan en alguna manera similar a Russell's veneno de víbora (RVV). El activador del factor X ha sido cuantitativo en términos de RVV por equivalentes , apareciendo un aumento con el incremento del período de gestación . La cantidad procoagulante del líquido amniótico claro es probablemente insuficiente , como causa de coagulación intravascular significativa en el caso de una infusión de líquido amniótico pero puede ser suficiente la estimulación hemostática primaria en el desarrollo del útero , en el parto . (4) (6) .

La embolia del líquido amniótico asociada con coagulación intravascular diseminada es fácilmente conocida como complicación ocurrida en el embarazo tardío en labor . Animales de Experimentación muestran que la infusión del fluido amniótico , de embarazos de término producen el fenómeno de embolismo del fluido amniótico , aún cuando la infusión del fluido amniótico de animales no fallecen a término producen cualquiera de las características de este mal . (9)

Hastwell Ha mostrado aceleración en el fluido amniótico del tiempo

de coagulación de sangre total y esta aceleración aumentando durante el incremento del embarazo. Acordando Phillips y Davidson , la actividad procoagulante del fluido amniótico es un factor X y este muestra y este muestra activar e incrementar con la progresión del embarazo. Hastwell sugirió que la aceleración del tiempo de coagulación de sangre total es ocasionado por la actividad tromboplastica del fluido amniótico . (1) (2) .

H. JAFFE, MD , ESTHER HAY- AM . SADOVSKY , M. D . Describieron la actividad tromboplastica del líquido amniótico en embarazo de término y postmaduro. (8) .

La actividad tromboplastica del fluido amniótico TAAF aumenta con la edad gestacional , basado este fenómeno la TAAF esde 45 segundos en mu jeres entre 41-43 semanas de gestación estuvieron estabilizadas usando el fluido amniótico que origina la tromboplastina. Este fué encontrado en casi todod los casos con TAAF. Con valores que fueron menores a 42 segundos , los recién nacidos mostraron evidencias clinicas de postmadurez . (8) .

El Propósito del presente trabajo es tratar de establecer valores de aceleración del tiempo de tromboplastina en el líquido amniótico a través del embarazo con referencia especial al embarazo que ha rebasado las 42 semanas índice que podría ser de gran utilidad diagnóstica puesto que en la actualidad no existe ningún estudio clínico o auxiliar que pueda determinar este fenómeno.

MATERIAL Y METODOS.

El estudio comprende un grupo de 20 mujeres con embarazo posterior a las 42 semanas , numero total de casos de postmadurez en el periodo de el mes de abril al mes de octubre de 1984 , en el Hospital de Ginecología y Obstetricia Luis Casvelazo Ayala.

El Criterio para seleccionar estas mujeres fueron :

- 1.- El último día de periodo menstrual fue considerado como exacto.
- 2.- Tener historia menstrual mensual normal.
- 3.- No tomar anticonceptivos orales por lo menos 3 meses antes de la fecha del último día de sangrado.
- 4.- Datos en el recién nacido de postmadurez determinado por el Pediatra.

Se tomaron muestras por aspiración 5 mililitros de líquido , amniótico por amniocentesis transabdominal , despues de haberse realizado localización placentaria por medio de exploración con Ultrasonografía. Todas las muestras contaminadas con sangre o meconio fueron desechadas , puesto que el líquido amniótico manchado de meconio fue indicación de desenbarazo inmediato.

El método de la determinación de APT en el líquido amniótico es por la técnica de Quick Modificada , determinandose por duplicado, se obtuvo promedio de ambos resultados y se determinó su porcentaje en relación al suero vestigio .

La edad gestacional al nacimiento fue establecido por el Pediatra . La postmadurez fue confirmada ; de acuerdo a los hallazgos físicos en el neonato incluyendo ausencia de lanugo , disminución de vernix caseosa , piel espesgada y quebradiza , uñas largas , ojos abiertos , expresión

de alerta , etc.

Se determinó la media del TMI en los 20 casos de postmadurez, así como número en las pacientes del grupo control agrupandolas según la edad gestacional en 4 grupos.

De 31-34 semanas , de 35 a 37 semanas, de 38 a 40 semanas y de 41 a 42 semanas.

Se realizó una comparación entre la edad real por exploración pelvométrica y las del tiempo de administración de trombolitina en líquido amniótico.

El grupo control consistió en 89 mujeres sometidas a amniocentesis durante el mismo período (de abril a Octubre de 1984), con embarazos no complicados cuya indicación fue pruebas de madurez pulmonar para cesáreas iterativas u otra indicación como RH Negativos no inmunizada, RPM des-
ciente , Embarazo Gemelar, Amenaza de parto prematuro, etc.

CUADRO 1

RELACION ENTRE EL NUMERO DE CASOS DE L. BARAZOS POSTMORUOS Y EL TIEMPO DE ACELERACION DE TROMBOPLASTINA.

Nc. de caso	T.A.T.
1	85 %
2	80 %
3	97 %
4	94 %
5	103 %
6	109 %
7	97 %
8	69 %
9	103 %
10	88 %
11	77 %
12	72 %
13	82 %
14	99 %
15	86 %
16	78 %
17	83 %
18	79 %
19	85 %
20	105 %

SE OBTUVO UNA MEDIA DE 88,55

CUADRO 2

RELACION ENTRE PORCENTAJES DE POSMADUREZ DE T.A.S. EN 20 PACIENTES.

T.A.S.	NUMERO DE PACIENTES.
60 a 70 %	1
71 a 80 %	5
81 a 90 %	6
91 a 100 %	4
101 a 109 %	4

CUADRO 3

RELACION DEL NUMERO DE CASOS DE PACIENTES DEL GRUPO CONTROL Y LA
EDAD GESTACIONAL.

EDAD GESTACIONAL EN SEMANAS.	NUMERO DE CASOS.
---------------------------------	------------------

De 41 a 42 SEMANAS

4

De 38 a 40 SEMANAS.

53

De 35 a 37 SEMANAS.

27

De 31 a 34 SEMANAS.

5

TOTAL DE CASOS.

89

CUADRO 4

RELACION ENTRE LA EDAD GESTACIONAL DE 89 PACIENTES DEL GRUPO CONTROL Y LA MEDIA DE T.A.T.

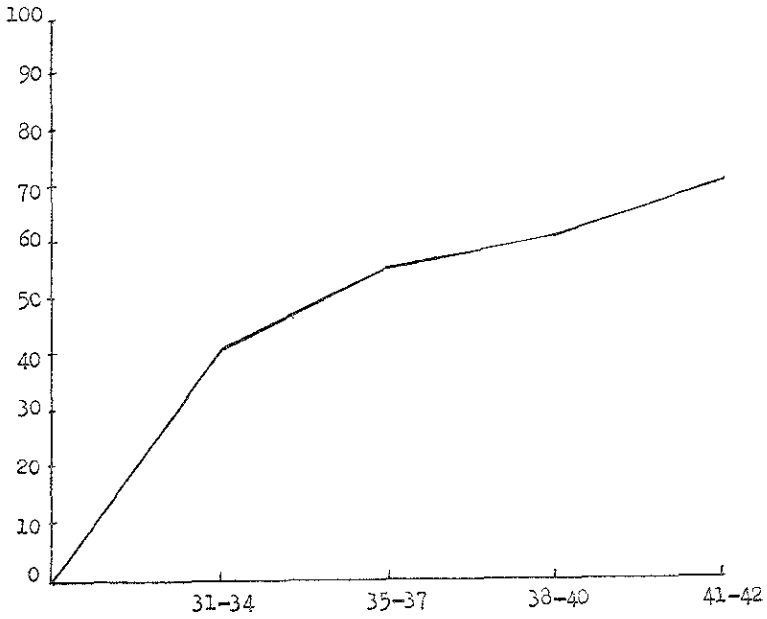
EDAD GESTACIONAL	MEDIA (T.A.T.)
De 41 a 42 SEMANAS.	71.75
De 38 a 40 SEMANAS.	62.77
DE 35 a 37 SEMANAS.	56.51
De 31 a 34 SEMANAS.	41.8

CUADRO 5

RELACION DE EMBARAZOS NORMALES DE TERMINO ENTRE 38 A 42 SEMANAS
Y DISTRIBUCION DE PORCENTAJES CON RESPECTO A RESULTADOS DE T.A.F.

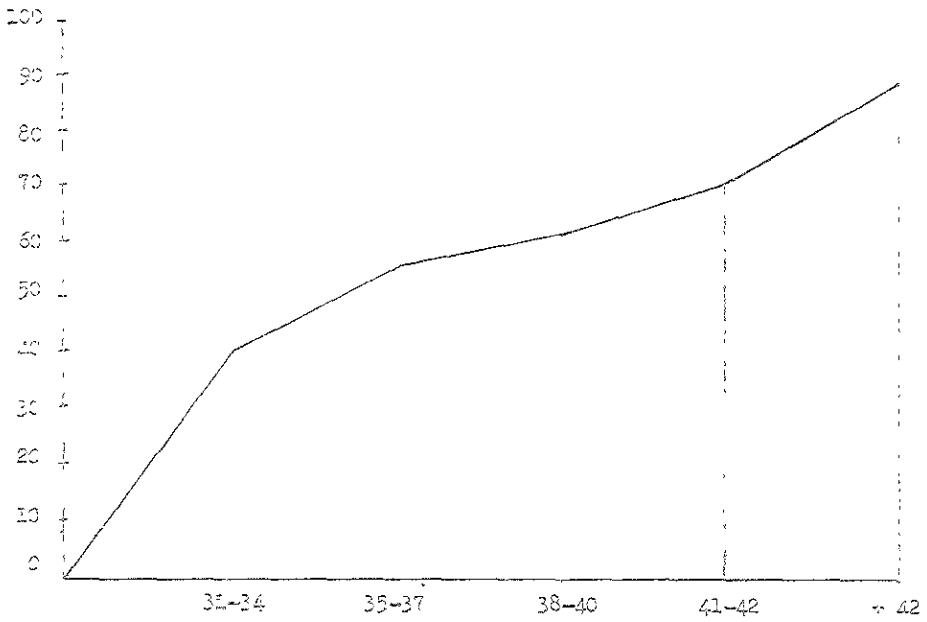
PORCENTAJES DE T.A.F.	NUMERO DE PACIENTES.
De 40 a 50 %	12
De 51 a 60 %	15
De 61 a 70 %	27
De 71 a 80 %	9
De 81 a 90 %	0
De 91 a 100 %	1

FIGURA I



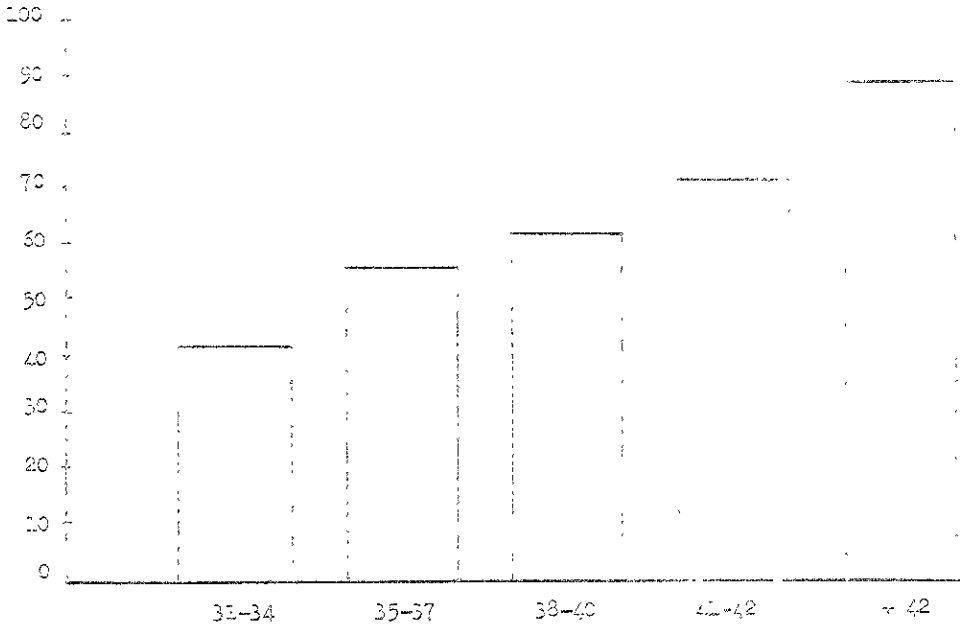
Relación de pacientes, que guardan en embarazos con respecto a semanas de gestación y T.A.T.

FIGURA 2



Relación de pacientes embarazadas entre semanas de gestación y F.A.T.
e incremento de éste último en embarazos mayores a 42 semanas.

FIGURA 3



Relación de grupos de pacientes con respecto a semanas de protección y aceleración del tiempo de trombolítico.

RESULTADOS.

- 1.- Se detectaron 20 posturas anómalas en los comprobados por exploración definitiva. (CUADRO 1)
- 2.- Se recopilaron 89 posturas en el grupo control. Siendo 53 posturas entre 38 a 40 semanas , 27 posturas correspondieron a 35 a 37 semanas de gestación , 5 posturas entre 31 a 34 semanas , y 4 posturas entre 41 a 42 semanas . (CUADRO 2)
- 3.- La tabla del grupo control fue :
De 41 a 42 semanas 71.25 %; de 38 a 40 semanas 52.77 %; de 35 a 37 semanas 56.51 % y de 31 a 34 semanas la media fue de 41.0 % . (CUADRO 3) (FIG. 1)
- 4.- Los valores que se obtuvieron en el grupo de posturales oscilaron entre 69 % y 109 % . Hay que destacar que la mayoría quedaron entre 80 y 100 por ciento. De la siguiente manera: Entre 80 a 70 % 1 paciente ; 71 a 80 % 5 pacientes; entre 61 a 90 % 1 pacientes , entre 91 a 100 % 4 pacientes entre 101 a 109 % 1 pacientes. La tabla en este grupo fue de 80 55 % (CUADROS 1 , 2) (FIGURAS 2 , 3)
Mientras que en los ortomandos normales de término (38-42 semanas) se distribuyeron de la siguiente forma ; entre 40 a 50 % 14 pacientes , entre 51 a 60 % 16 pacientes , entre 61 a 70 % 14 pacientes entre 71 a 80 % 9 pacientes , entre 81 y 90 % 3 cero pacientes , entre 91 a 100 % 1 paciente . Observado que el mayor número de pacientes estuvo entre el 61 a 70 % . (CUADRO 3)

COMENTARIOS, Y CONCLUSIONES.

- 1.- Se comprobó que las pesenetas que cursan con embarazo al T.M.I. se desarrollan progresivamente a través del mismo como lo demuestra el análisis del grupo control y que la media es mayor conforme progresa el embarazo.
- 2.- Se comprobó que en el embarazo de postparto con un producto postmaturo se incrementa en forma notable , habiendo sido uniforme pues lo que en ningún caso fue menor de 69 μ (un caso), y conforme se progresa en el embarazo las cifras se elevan , así como los hallazgos de postmaturez.
- 3.- El procedimiento es fácil , barato , rápido y aplicable a cualquier medio lo cual hace que sea de gran utilidad.
- 4.- Dado que no hay ningún otro procedimiento que diagnostique con seguridad la postmaturez, en el feto , este procedimiento puede considerarse como un elemento útil para este fin.

BIBLIOGRAPHY.

- 1.- Hestrell J. B. : Amniotic Fluid Chromoplastic Activity as an Index of Fetal Distress - Preliminary Report. Acta Obst. Gynec. Scand. 55: 196, 1974.
- 2.- Hestrell J. B. : Accelerated clotting time & low amniotic fluid chromoplastic activity index of fetal mortality. Acta Obst. Gynec. Scand. 55: 650-654, 1976.
- 3.- Gemming L. H., & Gemming S. J. : Amniotic Fluid Squamata & Fetal Loss in prolonged Pregnancy. Acta Obst. Gynec. Scand. 52: 135, 1968
Danish Ed.
- 4.- Phillips L. L., & Phillips M. J. : Procoagulant Properties of amniotic fluid. Am. J. Obstet. Gynecol. 123(7), 921, 1972
- 5.- Tonheim Holmunt, H.D. : Placental insufficiency in relation to post-term pregnancy and fetal postmaturity. Evaluation of Fetoplacental function & management of the postterm gravida. Acta Obst. Gynecol. Scand. 54: 123, No. 1 sept. 2 de 1975.
- 6.- Nelson J.P. : A modified Latexed Farnal chromoplastic time with respect to the use of amniotic fluid. Preliminary report of a new technique for detection of fetal lung maturity. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 51: 211, 1972.

7. = Yessierli S.U. et al. Lipids in Fetalhead Tissues from Newborn Infants. Biol
Growth 19, 300-304 (1981).

Yessierli S.U. ;

Haknel R.

8. = Valle E. ; Microplesic activity of amniotic fluid in term
pregnancy and Postpartum observations. Obstet. Gynecol. 57 (4) ;
Sadowsky E. ; 490, 1981.

9 = Valle E. ; Microplesic activity in amniotic fluid during
pregnancy. Obstet. Gynecol 50: 454, 1977.

Hornshorn E. ;

Sadowsky E. ;