

11217
26

29



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores

Instituto Mexicano del Seguro Social
Hospital de Gineco Obstetricia "Luis Castelazo Ayala"

COMPORTAMIENTO DE LOS FOSFOLIPIDOS DEL LIQUIDO AMNIOTICO EN LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS ASOCIADOS AL EMBARAZO.

TESIS DE POSTGRADO
Para la Especialización en:
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
P r e s e n t a

DRA. EMILIA MONICA CUEVAS CAÑISA



TESIS DE
Aprob. Dr. *Rafaelo Valdés Macho*
VALIA DE ORIGEN

[Handwritten signature]

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 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.

COMPORTAMIENTO DE FOSFOLIPIDOS EN PACIENTES TOXEMICAS

INTRODUCCION:

Este trabajo lo iniciamos con la intención de valorar el comportamiento de los fosfolípidos en el líquido amniótico en los estados hipertensivos del embarazo.

La toxemia gravídica y los estados hipertensivos del embarazo constituyen entidades que plantean grandes problemas dentro del capítulo de embarazo de alto riesgo por la morbi-mortalidad materno-fetal y teniendo estas entidades una alta frecuencia de ingreso a nuestro hospital nos pareció interesante conocer el comportamiento de los mismos en el líquido amniótico de las pacientes toxémicas, apoyándonos en los trabajos realizados por Gluck en 1971 de fosfolípidos en líquido amniótico y su relación con SIFI, al igual -- que otros autores. (7)

Así como ya se sabe que en embarazos normales la madurez funcional del sistema surfactante (esto es L/E mayor de 2) se observa entre las 33 a 37 semanas tomando como promedio 35 semanas, existen patologías que aceleran ó retardan esta madurez funcional pulmonar.

Entre las que aceleran se encuentran: toxemia, hipertensión arterial, diabetes mellitus en sus clases D, E, F, problemas placentarios como insuficiencia placentaria y rotura prematura prolongada de membranas (1, 3, 5, 8, 9, 10, 11, 13, 15, 18).

Teniendo presente de que en estas entidades la interrupción del embarazo es quizás el mejor tratamiento y quizás el único de orden etiológico, con este

estudio no pretendemos normar conducta alguna, independientemente de los resultados, ya que solo deseamos conocer el comportamiento de fosfolípidos en las gestosis, ya que el tratamiento estará dado por la gravedad del padecimiento independientemente de la madurez pulmonar fetal, ya que el retraso en la interrupción de un embarazo por inmadurez equivale a arriesgarse a un obito ó muerte materna quizás evitable.

Generalmente las condiciones asociadas con aceleración de la madurez pulmonar fetal se encuentran relacionadas con patologías placentarias y estas se encuentran anormalmente pequeñas, con múltiples infartos, depósitos de fibrina y adelgazamiento del cordón umbilical.

Se cree que el stress crónico intrauterino por patologías ya sean uterinas ó placentarias, posiblemente estimulen a las hormonas esteroideas, acelerando la madurez pulmonar fetal en particular para brindarle una adaptación extrauterina más temprana. (8)

Según Gluck y col. en 1973, alrededor de las 30 semanas la concentración de esfingomielina excede a la de lecitina, después la concentración de lecitina aumenta en forma brusca alrededor de las 35 semanas, cuando ocurre la madurez bioquímica pulmonar. (8).

Gluck y col. en 1979, observaron franco aumento en la aceleración de la madurez pulmonar fetal alrededor de las 33 semanas ó antes, en diabéticas, hipertensión y rotura prematura prolongada de membranas, relacionándose esto con la presencia de lecitina, el fosfolípido más abundante del sistema surfactante y el fosfatidilglicerol. el segundo mayor componente del complejo surfactante. (9)

HISTORIA.

El síndrome de pre-eclampsia y eclampsia se conoce desde hace más de 2000 años, pues lo identificaron en la antigüedad los egipcios y los chinos.

El cuadro clínico fué descrito gráficamente por Hipócrates.

Los principales patagonistas del manejo médico de la pre-eclampsia fueron Tweedy de Rotunda y Stroganoff de Rusia. (10), quienes en 1901 establecieron un protocolo de tratamiento a base de sedantes para el control de las crisis convulsivas y mantenían una conducta conservadora en lo que refiere a la evacuación del útero. Proponían no interrumpir el embarazo.

Tweedy agregó a este tratamiento purgantes y lavados intestinales para eliminar las toxinas que en esa época se creían causaba la toxemia.

En ese mismo año Stroganoff presentó un estudio de 103 casos de eclampsia manejadas con los siguientes sedantes: morfina por vía parenteral, cloral y bromuro por vía rectal, reportando una mortalidad materna del 5.3%.

Este tratamiento permanece vigente hasta que en 1928 Stroganoff mejora sus resultados al practicar rotura artificial de las membranas, reportando una mortalidad materna del 0.5% (10)

Krisna Menon de la India en los años 1933 a 1935 sigue el protocolo propuesto por Tweedy a base de sedantes reportando una mortalidad del 25% a partir de entonces agrega a su línea de manejo un antihipertensivo a base de veratrum inyectable mejorando sus resultados.

Krisna Menon de la India en los años 1933 a 1935 sigue el protocolo propuesto por Tweedy a base de sedantes reportando una mortalidad del 25% a partir de entonces agrega a su línea de manejo un antihipertensivo a base de

veratrum inyectable mejorando sus resultados.

Pritchard y col. en 1955 proponen el uso de anticonvulsivantes (sulfato de magnesio), antihipertensivos (hidralazina), evitar el uso de diuréticos y agentes hiperosmolares e interrupción del embarazo por la vía más adecuada. (10)

En nuestro hospital las pacientes con toxemia severa son manejadas en el servicio de cuidados intensivos de adultos con soluciones hiperosmolares sedantes y antihipertensivos.

DEFINICION:

Es un padecimiento ó grupo de padecimientos que complican el estado grávido- puerperal hacia el final del embarazo ó puerperio inmediato y -mediato, se caracterizan por hipertensión, edema y proteinuria y en casos severos convulsiones y coma. (4)

CLASIFICACION:

1) Enfermedad hipertensiva aguda del embarazo: aparece después de las 24 semanas.

- Pre-eclampsia leve
- Pre-eclampsia severa
- Inminencia de eclampsia
- Eclampsia

2) Enfermedad vascular crónica hipertensiva

- Con pre-eclampsia ó eclampsia agregada: hay exacerbación de la hipertensión y aparece proteinuria. Comprobar la hipertensión antes del embarazo ó de las 24 semanas.
- Sin pre eclampsi ó eclampsia agregada.

1) Pre-eclampsia leve: Cuando después de las 24 semanas hay dos ó más de los siguientes signos:

Tensión arterial sistólica ≥ 140 ó más.

Elevación de la tensión arterial sistólica en 30 mmHg ó más de la cifra habitual.

Tensión arterial diastólica ≥ 90 mmHg ó más.

Elevación de la tensión arterial diastólica en 15 mmHg ó más de la cifra habitual.

Proteinuria menor de 3 g/l de orina.

Preeclampsia severa: Cuando después de las 24 semanas hay dos ó más

de los siguientes signos:

Tensión arterial sistólica de 160 mmHg ó más.

Tensión arterial diastólica de 100 mmHg ó más.

Proteinuria mayor de 3 g/l

Edema acentuado.

Cuando hay uno ó más de los siguientes signos:

Tensión arterial sistólica de 185 mmHg.

Proteinuria mayor de 5 g/l.

Edema generalizado.

Inminencia de eclampsia: Con uno ó más de los siguientes datos.

Tensión arterial sistólica mayor de 185 mmHg ó diastólica mayor de 110 mmHg.

Proteinuria mayor de 10 g/l

Estupor

Náusea

Vómito

Perdida total ó parcial de la visión

Dolor en barra epigástrico

Cefalea frontal intensa.

Eclampsia: Cuando existe hipertensión, edema y proteinuria, pero además convulsiones ó estado de coma, bien sea durante el embarazo ó el puerperio. (14)

FISIOPATOLOGIA.

En la toxemia y los estados hipertensivos del embarazo ocurren una serie de cambios que afectan tanto a la madre como a la unidad feto-placentaria que en los casos severos constituyen una causa frecuente de morbi-mortalidad materna y fetal.

Muchos trabajos y estudios se han realizado para poder aclarar la etiopatogenia de esta enfermedad y en definitiva nadie ha dado la última palabra al respecto; se sabe que hay una alteración a nivel del endotelio capilar, un debilitamiento de la microcirculación, con depósito de fibrina a este nivel, considerando muchos autores que esto podría ser la causa inicial en estas pacientes. (19)

En 1932 Von Euler de Suecia y Golblatt de Inglaterra descubrieron lípido vasopresor en las vesículas seminales de carnero y la denominaron prostaglandina. Este compuesto suscitó poco interés hasta 1950 cuando se estudió químicamente esta substancia, aunque todavía no se ha resuelto su papel en control de la tensión arterial, varias observaciones sugieren que las prostaglandinas intervendrían en el control de la presión sanguínea sobretodo durante el embarazo. (2)

Las prostaglandinas son ácidos grasos de 20 carbonos con un anillo de ciclopentano. El ácido precursor es el araquidónico que se libera a partir del depósito de fosfolípidos por acción de una fosfolipasa, metabolizado luego por una ciclooxigenasa microsómica formando un compuesto intermedio inestable la PG 2. En los vasos sanguíneos la PG 2 se convierte en PGI 2 ó prostaciclina, substancia vasodilatadora que antagoniza la acción de la angiotensina y --

noradrenalina, por lo que se podría conjeturar que el control de la resistencia periférica depende de un equilibrio entre sustancias vasoconstrictoras circulantes (angiotensina y noradrenalina) y la síntesis arteriolar de prostaciclina, además se dice que las prostaciclina se sintetizan en respuesta a la angiotensina, así se podría postular la presencia de un control de retroalimentación positiva.

Se ha comprobado que en embarazos normales la síntesis de prostaciclina esta aumentada tanto a nivel de útero como riñón, la insensibilidad durante el embarazo a la angiotensina y renina se debe a la síntesis vascular de prostaciclina y no a la PGI 2 del riñón. Como la síntesis renal de PGI 2 probablemente a nivel de la arteriola aferente aumenta la secreción de renina, esta elevada secreción de renina en el embarazo puede deberse a un efecto directo de la PGI 2, así como también a un antagonismo periférico al efecto presor de la angiotensina y noradrenalina se debe al aumento de las prostaciclina. La menor respuesta a la angiotensina que se registra a la décima semana de gestación, empieza a dejar de serlo a las 18 semanas en mujeres destinadas a adquirir toxemia, a pesar que los signos y síntomas clínicos de toxemia se observan después de las 32 semanas en la mayoría de los casos; por el contrario las que no desarrollan toxemia conservan su insensibilidad a la angiotensina por todo el embarazo.

También se ha observado una disminución de la síntesis de prostaciclina a nivel de los vasos placentarios y maternos en pacientes toxémicas, que se deberá a la disminución de las prostaglandinas que se observa en estas pacientes; las prostaciclina aparte de disminuir la resistencia periférica -

son potentes inhibidores de la agregación plaquetaria. Son además hormonas vasculares derivadas del ácido araquidónico y se las considera responsables de los cambios y disturbios de la microcirculación observados en las toxémicas.

Son ácidos grasos policíclicos insaturados, sintetizados periféricamente a nivel del endotelio vascular por mediación de la prostaciclina y actualmente son los más potentes antiagregantes plaquetarios y producen una marcada vasodilatación arteriolar, en tanto el tromboxano formado también a partir del ácido araquidónico en presencia de endoperoxidasas cíclicas aumentan la agregación plaquetaria, por lo tanto la interrelación de estas dos sustancias es muy importante para la microcirculación.

En embarazos normales hay una disminución de la resistencia periférica sobretodo a las 30-32 semanas; paradójicamente y al mismo tiempo hay un sorprendente aumento en la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona al cual estas pacientes son relativamente resistentes. El efecto vasodilatador de las prostaciclinas podría explicar el antagonismo hemodinámico a las sustancias vasopresoras (2).

La determinación de prostaciclinas es extremadamente difícil debido a la corta vida media de sus metabolitos, así como el hecho de que el control de la liberación de ellas es aún desconocido.

Redman y col. en 1981 han discutido acerca de un inhibidor de las prostaciclinas el cual podría tener significancia en la patogenia de esta enfermedad.

Comparado con el embarazo normal, la gestosis se caracteriza por au-

mento de la resistencia periférica, aumento de la tensión arterial y mayor sensibilidad a la angiotensina; esto podría explicarse por disminución de la síntesis de prostaciclina ya que Ramuzzi y col. en 1980 (2) - encontraron una importante disminución en la concentración de prostaciclina en las arterias umbilicales y vasos placentarios de pacientes toxémicas. Bozenta y col. en 1980 (2), notaron disminución de la actividad de prostaciclina en el líquido de estas pacientes. Busolini y col. en 1980 (2), reportaron reducción en la producción de prostaciclina en los vasos uterinos de pacientes toxémicas.

Esta disminución de la síntesis de prostaciclina podría deberse a la alteración del endotelio capilar de estas pacientes, produciendo aumento de la resistencia periférica con depósito de fibrina y trombos a nivel de la microcirculación. Recientemente, la teoría inmunológica en la etiología de la toxemia esta cobrando fuerza y se piensa que dichas alteraciones vasculares podrían ser debidas a depósito de complejos inmunes en el endotelio. (16)

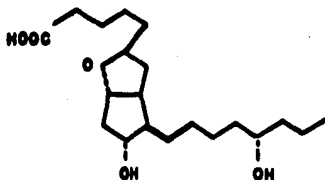
Las prostaciclina también estan disminuidas en estados hipalbuminémicos ó hipoproteinémicos que son frecuentes en este tipo de pacientes. Todo esto, finalmente conduce a una disminución en el flujo utero-placentario y por lo tanto a una disminución en el aporte de oxígeno y nutrientes al feto lo cual lleva a retardo en el crecimiento intrauterino y sufrimiento fetal crónico. Esto representa una situación de stress fetal con aumento en los glucocorticoides (cortisol) que favorece ó acelera la maduración pulmonar fetal. Este es el mecanismo fisiopatológico más aceptado actualmente acer

ca de la aceleración pulmonar fetal en los hijos de madres con problemas hipertensivos asociados al embarazo.

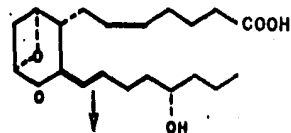
ACIDO ARAQUIDONICO

ENDOPEROXIDASA CICLICA

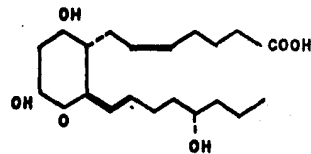
PROSTACICLINAS (PG I₂)



TROMBOXANO A₂
Tx A₂



TROMBOXANO B₂
Tx B₂

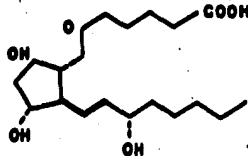


PROSTAGLANDINAS E₂

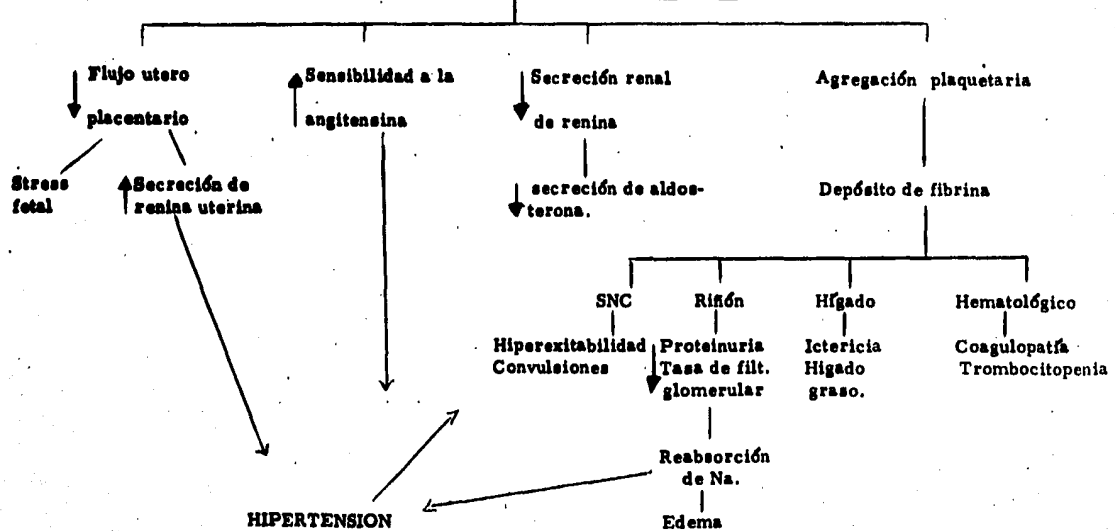
PROSTAGLANDINA F₂ α

PROSTAGLANDINA D₂

6-OXO-F₁ α



SINTESIS ANORMAL DE PROSTACICLINAS



MORTALIDAD MATERNA Y PERINATAL (6)

AUTOR	FECHA	No. DE CASOS	MORTALIDAD MATERNA (%)	MORTALIDAD PERINATAL (%)	PRIMIGESTA	CESAREA (%)	PAIS
Lopes-Llera	1963-79	704	13.9	26.8	----	56.7	México
Pritchard	1955-75	154	0	15.4	85	23	USA
Sibal	1977-80	67	0	8.6	83	49	USA
Gedekoh	1970-80	52	5.8	26	73	50	USA
Wightman	1965-74	43	0	21.2	74	---	Escocia
Harbert	1938-68	168	4.7	21.6	70	6	USA
Mojadidi	1965-69	30	6.6	16.6	---	---	USA

MATERIAL Y METODOS

Se puncionaron 57 pacientes, pertenecientes a la población obstétrica del hospital de Gineco-Obstetricia: Castelazo Ayala del Instituto Mexicano del Seguro Social que ingresaron a los servicios de hospitalización - (5o. piso) y terapia intensiva; que cursaban con estados hipertensivos-- asociados al embarazo (pre-eclampsia leve, pre-eclampsia severa, inminencia de eclampsia, eclampsia e hipertensión arterial crónica con ó sin toxemia sobreagregada).

A las pacientes con pre-eclampsia leve, severa y enfermedad hipertensiva crónica, se les efectuó amniocentesis en el 5o. piso con previo diagnóstico de localización placentaria y sitio de punción por ultrasonograma. Las pacientes con eclampsia fueron puncionadas en quirófano ó sea - trancesarea.

De estas pacientes: 26 fueron toxemias severas, 13 con enfermedad crónica hipertensiva y 18 con toxemia leve.

Se elaboró un protocolo para recolección de datos el cual se anexa, y - que incluye una evaluación de morbi-mortalidad tanto materna como fetal.

Las pruebas de madurez pulmonar fetal se efectuaron en el líquido amniótico obtenido y fueron:

Densidad óptica: lectura del centrifugado del líquido amniótico con el espectrofotómetro.

Prueba de clements: basandose en la formación de espuma en el líquido amniótico a diferentes concentraciones con etanol.

Relación lecitina-esfingomielina: determinación colorimétrica del contenido de fósforo antes y después de una hidrólisis alcalina que -- permite conocer indirectamente el contenido de lecitina-esfingomielina al calcular la diferencia con respecto a los fosfolípidos totales. (17)

Las amniocentesis se efectuaron, previo conocimiento del sitio de punción, se preparó el abdomen de las pacientes como para una intervención quirúrgica con solución antiséptica y campos estériles, infiltración con anestésico local e inserción de la aguja de Touhy y extracción del líquido.

AMNIOCENTESIS PARA PRUEBAS DE MADUREZ
PULMONES FETALES

NOMBRE _____ CEDULA _____

EDAD _____ GESTA _____ PARA _____ ABORTOS _____ CESAREA _____ ECTOPICOS _____
FUR _____ FPP _____ EDAD EMBARAZO POR AMENORREA _____
_____ SEMANAS.

EDAD CLINICA: MAYOR _____ IGUAL _____ MENOR _____ QUE AMENORREA _____

EDAD RADIOLOGICA _____ SEMANAS.

EDAD POR VESG (DBP) _____ SEMANAS.

LOCALIZACION PLACENTARIA (VESG): _____ SITIO DE LA PLACENTA _____

SITIO DE PUNCION: PEQUEÑAS PARTES FETALES _____ ESPACIO CABE-
LA-HOMBRO _____ SUPRAPUBICA _____ NUMERO DE AMNIO-
CENTESIS EFECTUADAS _____

INDICACION DE LA AMNIOCENTESIS _____

COMPLICACIONES DE LA AMNIOCENTESIS _____

ASPECTO MACROSCOPICO DEL LIQUIDO: GRUMOS DE VENIX: SI _____ NO _____
MECONIO: SI _____ NO _____ SANGRE: SI _____ NO _____ ICTERICO: SI _____ NO _____
COLOR _____

RESULTADOS: D.O. _____ CLEMENS _____ ESTRIOL _____
REL L/E _____ LECITINA _____

INTERRUPCION DEL EMBARAZO: PARTO _____ CESAREA _____
NO. DE DIAS DESPUES DE LA AMNIOCENTESIS _____

RECIENTE NACIDO: PESO _____ Kg. APOGAR AL I' _____ S' _____
LESION POR LA PUNCION: SI _____ NO _____ LIQUIDO HEMORRAGICO: SI _____ NO _____

DATOS DE SIFI: SI _____ NO _____

MORBILIDAD FETAL _____

ALTA DEL NIÑO: _____ DIAS. POR MEJORA _____ CURACION _____ DEFUN-
CION _____ TRASLADO _____

REGISTRO POST-PUNCION: NO _____ SI _____ RESULTADO _____

TIEMPO DEL REGISTRO _____ Min.

RESULTADO FINAL DE LA MADRE _____

RESULTADO FINAL DEL R.N. _____

RESULTADOS.

De los 26 casos de toxemia aguda del embarazo (toxemia severa, inminencia de eclampsia y eclampsia). Antes de las 35 semanas: 2 presentaron inmadurez pulmonar fetal, con bajo peso para la edad gestacional - ninguno presentó síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática, uno de ellos alta en buenas condiciones al tercer día, el otro falleció a los 23 días por gastroenteritis de etiología no determinada; 7 presentaron inmadurez pulmonar fetal de ellos 5 con bajo peso, ninguno presentó SIRI, todos fueron dados de alta en buenas condiciones.

Después de las 35 semanas: 1 con inmadurez pulmonar fetal, no presentó SIRI y fué dado de alta al 4o. día en buen estado; 16 con madurez pulmonar fetal, de ellos 6 con bajo peso, alta todos en buenas condiciones.

De los 16 casos con enfermedad crónica hipertensiva, antes de las 35-semanas 1 con inmadurez pulmonar fetal, con bajo peso, no presentó SIRI, falleció por sepsis neonatal; 5 con madurez de ellos 4 bajo peso, todos de alta en buenas condiciones.

Después de las 35 semanas: 7 con madurez pulmonar de ellos 4 con bajo peso, ninguno presentó SIRI, todos de alta en buen estado.

De los 18 casos de toxemia leve, antes de las 35 semanas: 2 productos con inmadurez pulmonar, con buen peso, no presentaron SIRI; 1 con madurez pulmonar.

Después de las 35 semanas: 1 con inmadurez pulmonar buen peso no SIRI; con madurez pulmonar de ellos 4 con bajo peso.

Esto en relación a la prueba de Clements.

Con respecto a la densidad óptica: en los casos de toxemia aguda que fueron puncionadas antes de las 35 semanas (10 en total) 2 fueron inmaduros; que son los mismos señalados en la prueba de clements y 8 fueron - maduros.

Después de las 35 semanas: 16 fueron puncionadas y solo 3 fueron inmaduros y ninguno de ellos presentó SIRI, ni murió como ya se fué señalado con respecto a la prueba de clements.

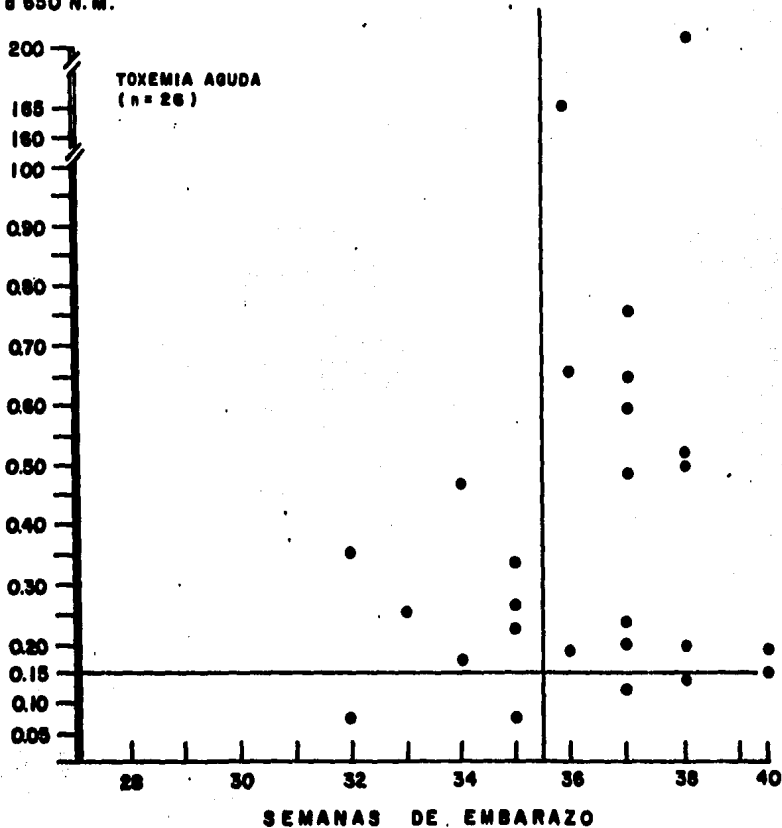
Relación lecitina-esfingomielina y fósforo de lecitina, del total de 57 casos, hubo 21 pacientes a las que solo se le practicó densidad óptica y - prueba de clements ya que la experiencia de las químicas del laboratorio de nuestro hospital ha demostrado que aquellos líquidos que tienen una -- densidad óptica de 0.250 nm ó más y una prueba de clements del : 10 corresponden a fetos maduros y ya no se procede ha efectuar la relación de lecitina esfingomielina, ni la de fósforo de lecitina. Esto rebaja costos y lo más importante es que consume poco tiempo, ya que en ocasiones estas pruebas pueden tener caracter urgente.

Por lo tanto de la muestra total de 57 pacientes solo en 36 se efectuó edemas relación de lecitina-esfingomielina y fósforo de lecitina. De acuerdo a estas pruebas en las pacientes con toxemia aguda hubo solo 2 inmaduros antes de las 35 semanas y 2 inmaduros después de las 35 semanas.

En las pacientes con enfermedad vascular hipertensiva crónica, se puncionaron 7 y de estas antes de las 35 semanas, fueron 3 casos, de los cuales 1 fué inmaduro, 1 maduro y el otro salió en el límite. Los puncionados

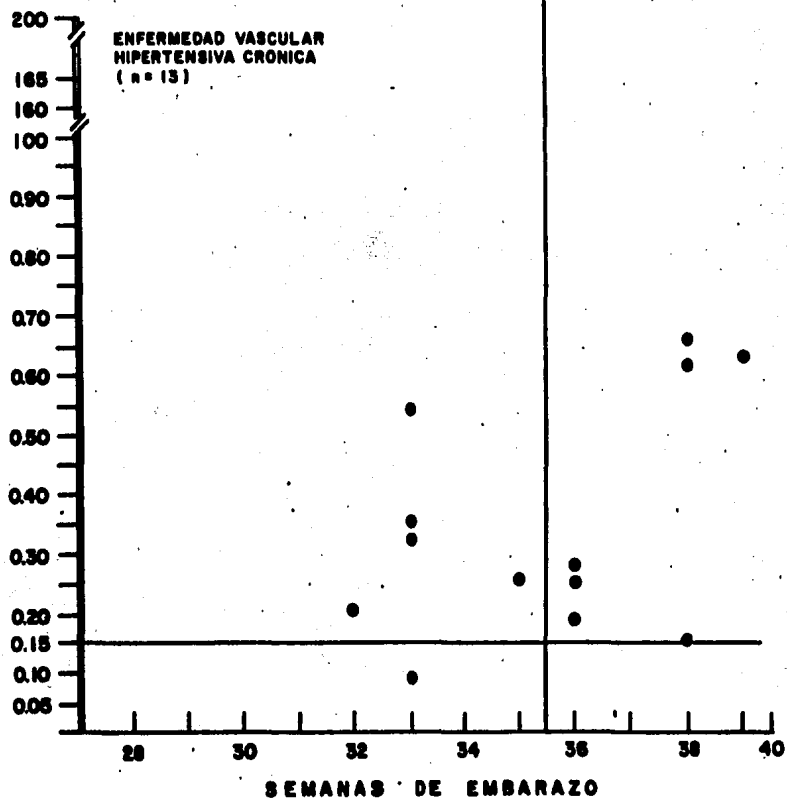
DENSIDAD OPTICA

650 N.M.



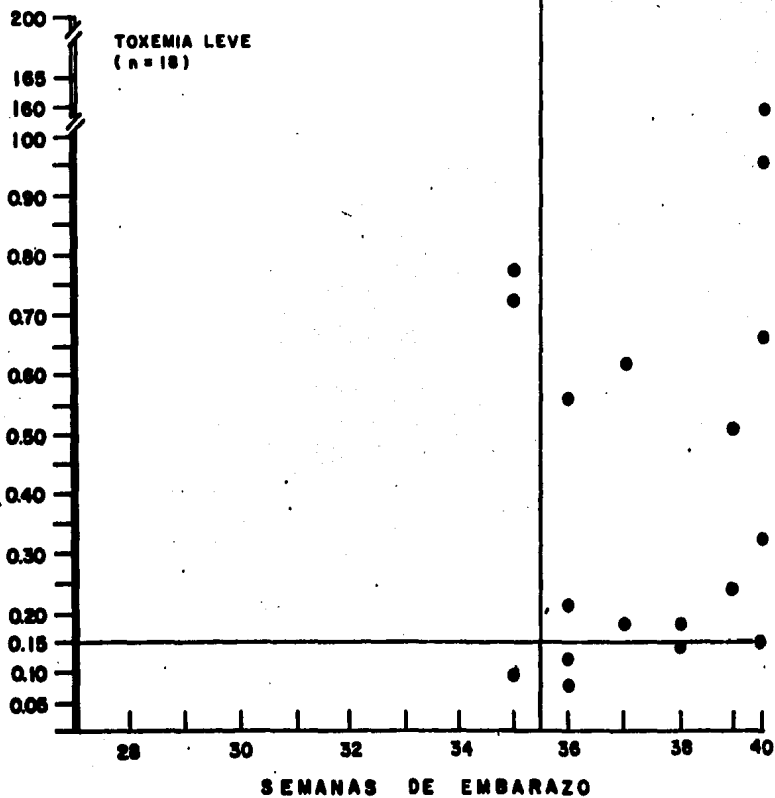
DENSIDAD OPTICA

650 N.M.



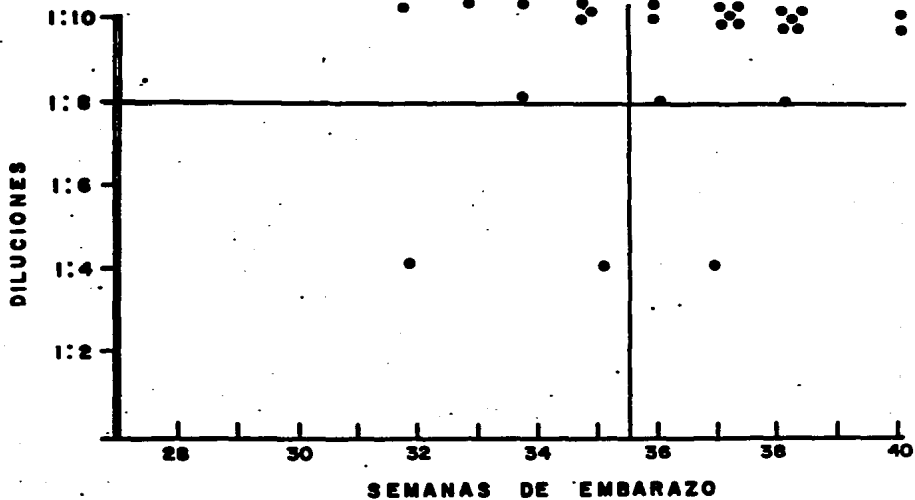
DENSIDAD OPTICA

650 N.M.



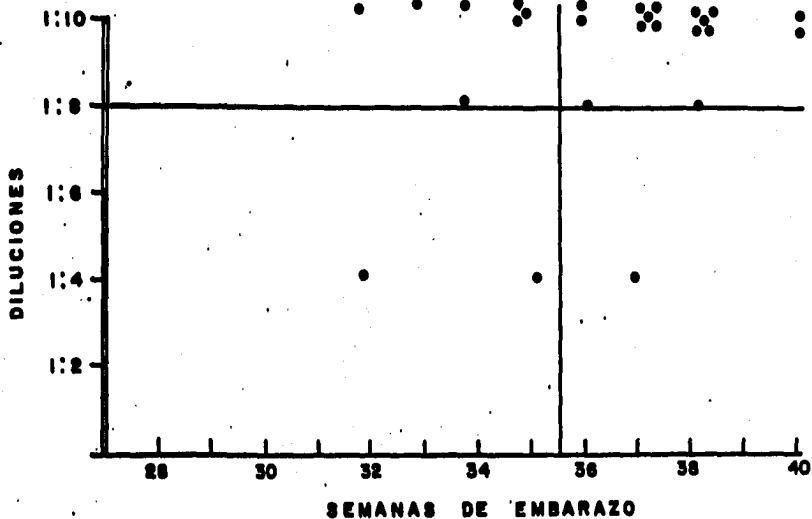
PRUEBA DE CLEMENTS

TOXEMIA AGUDA
(n=26)

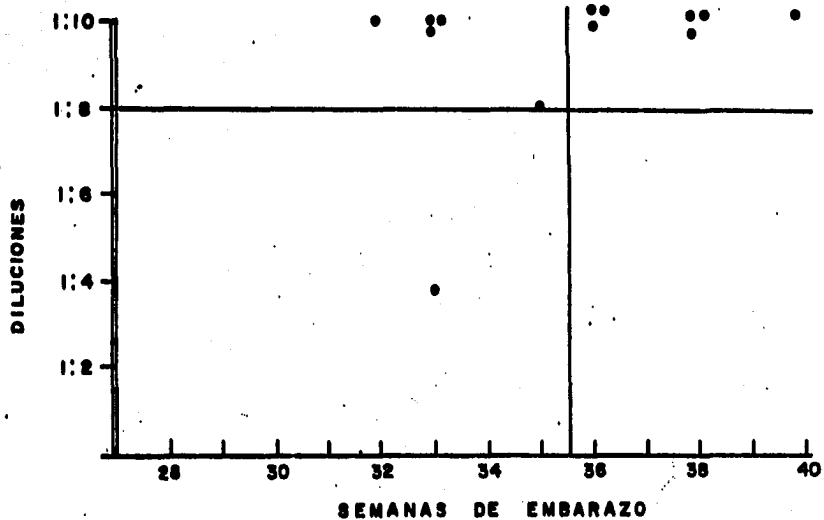


PRUEBA DE CLEMENTS

TOXEMIA AGUDA
(n=26)



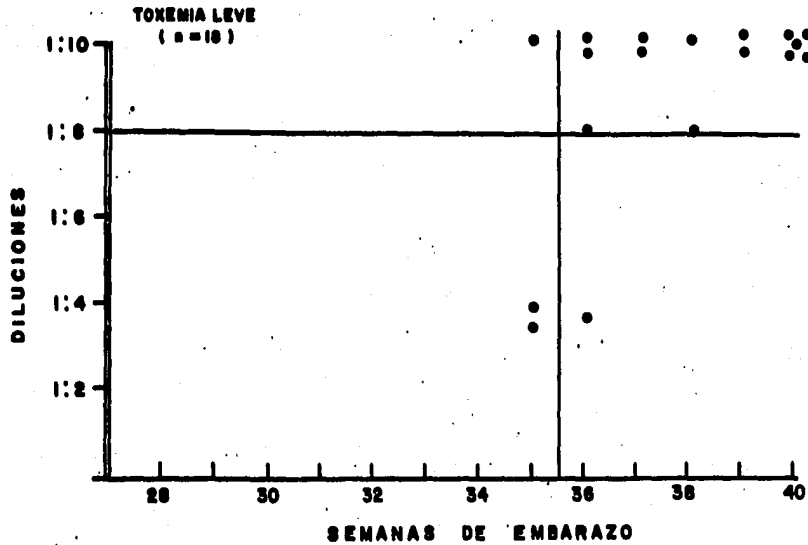
PRUEBA DE CLEMENTS



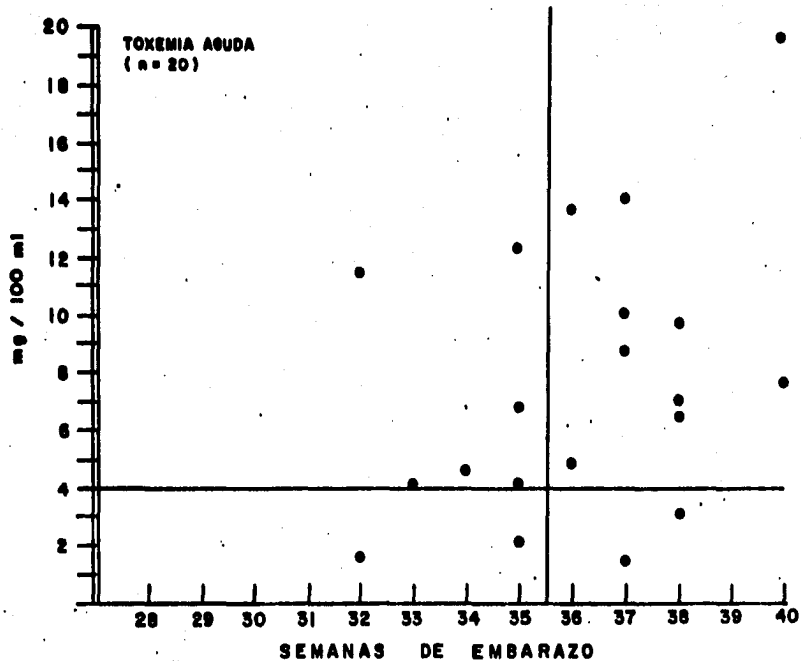
ENFERMEDAD VASCULAR HIPERTENSIVA CRONICA

(n = 13)

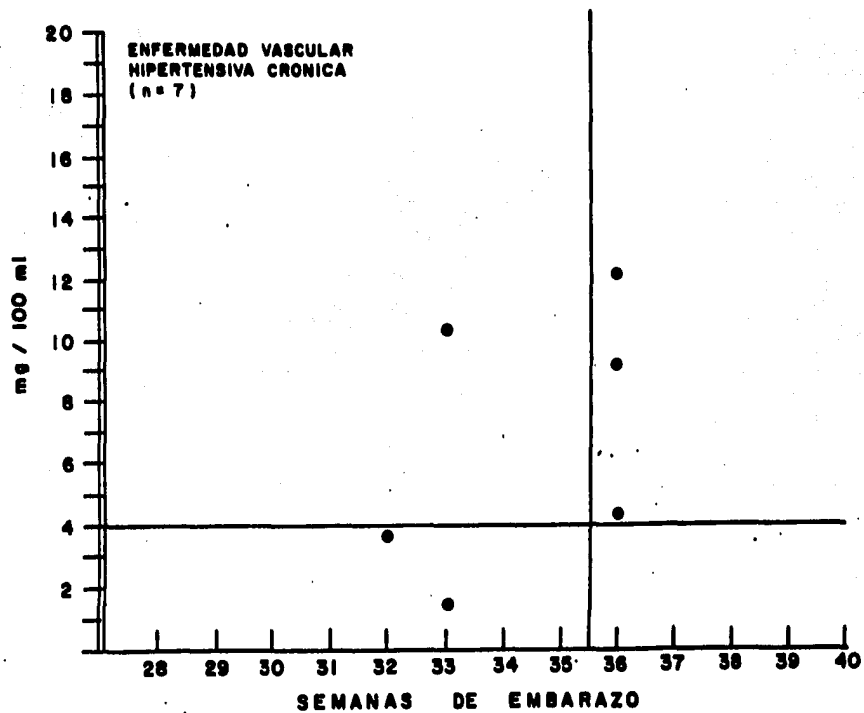
PRUEBA DE CLEMENTS



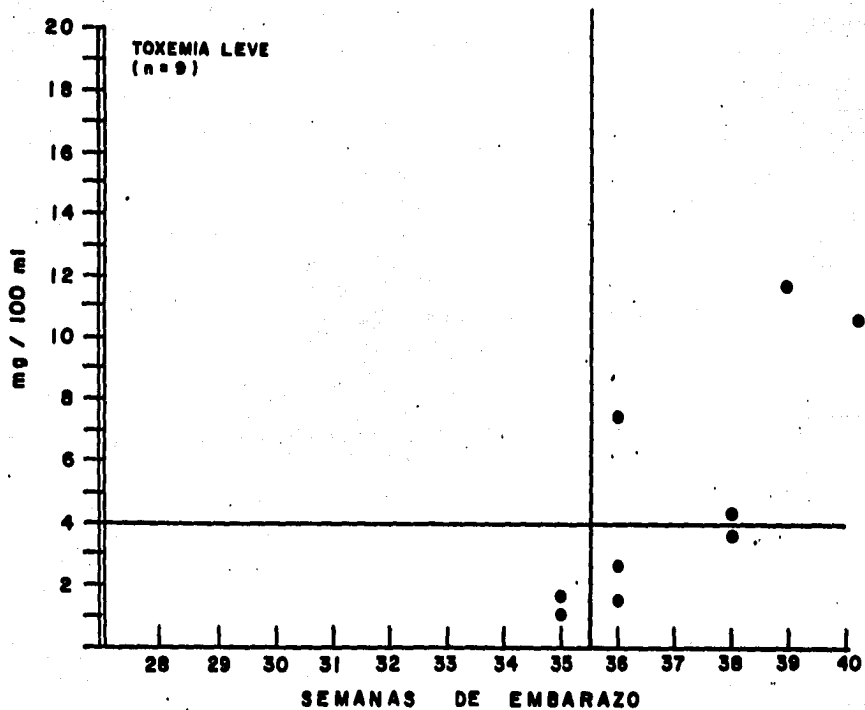
FOSFORO DE LECITINA



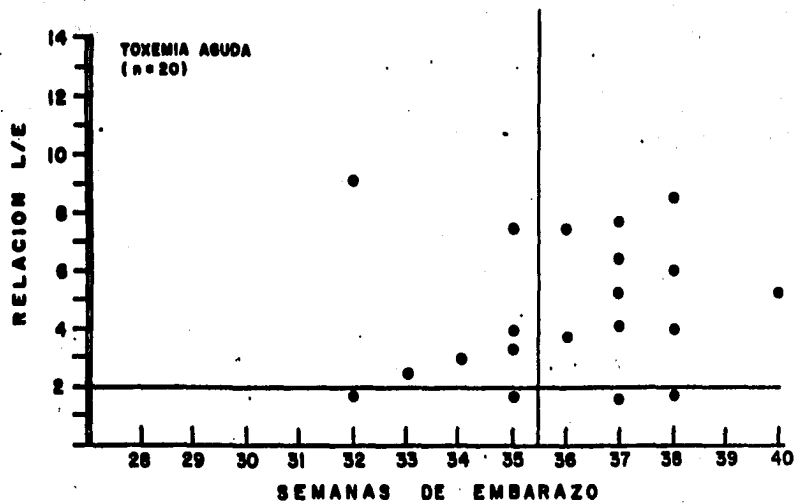
FOSFORO DE LECITINA



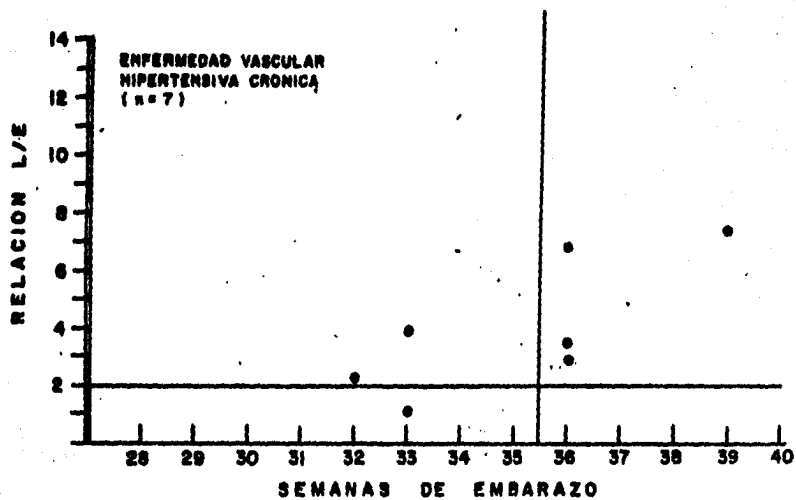
FOSFORO DE LECITINA



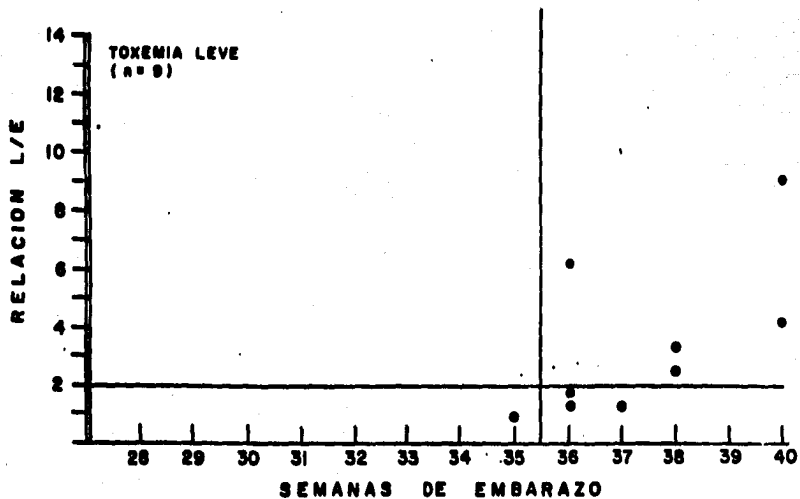
RELACION LECITINA - ESFINGOMIELINA



RELACION LECITINA - ESFINGOMIELINA



RELACION LECITINA-ESFINGOMIELINA



después de las 35 semanas todos fueron maduros (4 en total).

En cambio en los 9 casos de toxemia leve, que bien pudieran servir como controles, la curva se asemeja más a las curvas standard publicadas por otros autores, ya que antes de la semana 35 no hay ningún caso de madurez, si bien solo tenemos 2 inmaduros y después de la semana 35 la mayoría son maduros excepto 2 que están inmaduros pero con 36 semanas de embarazo y 1 que en la 38 semana está en el límite.

COMENTARIOS

En virtud de que se dispuso un año aproximadamente para la elaboración de esta tesis y considerando que muchas de las toxemias agudas son casos que requieren de pronta solución (interrupción del embarazo) y tomando en cuenta, además, que muchas toxemias se resolvieron en otro servicio ó bien en día no hábil para el laboratorio, el resultado final es que esta muestra de pacientes con embarazo más hipertensión a las que se les estudió pruebas de madurez pulmonar en líquido amniótico resulta pequeña, es decir solo 57 casos con densidad óptica y prueba de clements y tan solo 35 con las mismas pruebas y además relación lecitina-esfingomielina y fósforo de lecitina.

Sin embargo los resultados son interesantes ya que se observa una franca tendencia a la aceleración de la madurez pulmonar fetal en los casos graves de toxemia aguda y en los casos asociados a hipertensión crónica lo cual no ocurre en los casos de toxemia leve.

Como ya fué explicado anteriormente y como se reporta en la literatura mundial el mayor daño vascular con mayor disminución del flujo utero-placen-

centario y por lo tanto mayor stress fetal, con mayor aumento en el cortisol sérico fetal se observa en los casos más graves y no así en los casos de toxemia leve que bien pudiera quedar como control en esta muestra ya que recuerdan la curva vista en las pacientes normales.

Entendiendo por aceleración de la madurez pulmonar fetal aquellos casos con densidad óptica de 0.150 nm ó más y prueba de clements de 1:8 ó más antes de las 35-36 semanas. O bien relación lecitina-esfingomielina de 2 ó más y fósforo de lecitina de 4 ó más antes de las 35-36 - semanas(según valores de nuestro laboratorio).

En los casos de toxemia aguda en donde la muestra de líquido amniótico se obtuvo antes de las 35-36 semanas, en donde era de esperar inmadurez encontramos 6 maduros de un total de 8, según relación lecitina-esfingomielina y fósforo de lecitina y 8 maduros de un total de 10 según densidad óptica y clements y lo mismo ocurre con los casos asociados a hipertensión crónica en donde, de un total de 3 solo 1 es inmaduro según las 4 pruebas efectuadas.

Se entiende por retardo en la madurez pulmonar fetal densidad óptica menor de 0.150, clements menor de 1:8, relación de lecitina-esfingomielina menor de 2 y fósforo de lecitina menor de 4 después de la semana 35-36 y hay que hacer notar que en los casos de toxemias agudas solo 2 de un total de 11 presentaron esta condición según relación lecitina-esfingomielina y fósforo de lecitina y en los casos de hipertensión crónica no hubo ningún caso de retardo en la madurez.

Aunque no se pueden sacar curvas de tendencia dada la muestra pequeña si se nota que los casos de toxemia leve se comportan como los embar

normales (aquí teóricamente no hay stress fetal ó es menor); en tanto que los casos de toxemia grave y los de hipertensión crónica tienen -- una tendencia diferente, inclinada a favor de la aceleración de la madurez pulmonar fetal.

Este estudio puede considerarse como preliminar y al mismo tiempo de un gran interés por las claras tendencias que en él se observan, - sin embargo es muy deseable en un futuro disponer de más casos y efectuar además análisis ó tratamiento estadístico de estos cuando el tamaño de la muestra lo permita.

CONCLUSIONES.

1. En este estudio la muestra (N) ha resultado pequeña y no se pueden hacer conclusiones del todo valaderas.
2. Sin embargo aún con poco número de casos se ve una tendencia franca a la madurez pulmonar fetal en los casos más graves de las toxemias agudas, esto es, pre-eclampsia severa, inminencia de eclampsia y enfermedad vascular hipertensiva crónica.
3. En los casos de toxemia leve no se observa ninguna tendencia a la aceleración de la madurez pulmonar fetal y en estos casos la curva es muy similar a la standard observada en embarazos normales en muchas publicaciones.
4. Es necesario contar en un futuro con información adicional, mayor número de casos y tratamiento estadístico de la misma para establecer conclusiones definitivas.

BIBLIOGRAFIA

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

1. Aubry, R.H.; et al.: The lecithin-sfingomyalin ratio in a high risk obstetric population. *Obstet. Gynecol.* 47: 21, 1976.
2. Burrow, G.N.; Ferris, T.: Toxemia and hipertension. *Medical Complication During pregnancy.* I: 1-35, 1982.
3. Bustos, R.; Kulovich, M.; Gluck, L.; Gabe, S.; and Evertson, L.: Significance of phosphatidylglyceron in amniotic fluid in complicated pregnancies. *Am. j. Obstet. Gynecol.* 133: 889, 1979.
4. Chich-Lung, Ch.; and Te-Lin, I.: Assesment of fetal maturity by amniotic fluid analysis: A restropective and prospective study. *Am. J. Obstet. Gynecol* 141: 466, 1981.
5. During, J.; and Thompson, S.: Amniotic fluid phospholipid analysis in normal and complicated pregnancies. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 121: 218, - 1975.
6. Evans, S.; Frigoletto, S.; and Jewett, J.: Report from the committee on maternal welfare. *The new England Journal of Medicine.* 309: 1644, 1975.
7. Gluck, L.; Kulovich, M.; Bore, R.C.; Brenner, P.H.; and Anderson, G. G.: Diagnosis of the respiratory distress sindrome by amniocentesis. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 109: 440, 1971.
8. Gluck, L.; and Kulovich, M.: Lecithin-sfingomyalin ratios in amniotic fluid in normal and abnormal pregnancies. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 115: 539, 1973.
9. Gluck, L.: Valoración de la madurez pulmonar del feto. *Clin. Obstet. Gynecol* 2:583, 1978.
10. Krisne menon, M.K.: The evolution of the treatment of eclampsia. *Journal of Obstet. Gynecol.* 7:417, 1980.
11. Kulovich, M.; Hallman, M.; and Gluck, M.: The lung profile in normal pregnancy *Am. J. Obstet. Gynecol.* 135: 57, 1979.
12. Kulovich, M.; and Gluck, L.: II. - The lung profile in complicated pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 135: 64, 1979.
13. Mackenna, L.; et. al.: The lecithin-sphingomyelin ratio: Its utility in a clinical setting. *J. Ir. Med. Assoc.* 69:84, 1976.

14. Norma s de Obstetricia. Enfermedad hipertensiva del embarazo. HGO No. 4. I.M.S.S. 1983.
15. Nelson, H.: Amniotic fluid phodpholipid patterns in normal and abnormal pregnancies. Am. J. Obstet. Gynecol. 105:1072, 1969.
16. Persitz, E. ; Oksenberg, J; and Cohen, O. : Histocompatibility antigens, mixed lymphocyte reactivity and severe pre eclampsia in Israel. Am. J. Obstet. Gynecol. 16:283, 1983.
17. Soria, J.; Fonseca, E; Murrieta, S.; y Guevara, RG.: Determinación de lecitina en líquido amniótico por colorimetría. Ginec. Obstet. Mex. 46:-245, 1979.
18. Yambao, T.; Clark, D.; Smith, C.; and Aubry, R.H.: Amniotic fluid -- phosphatidylglycerol in stressed pregnancies. Am. J. Obstet. Gynecol. - 141:191, 1981.
19. Villalobos, M.; Mc. Gregor, C.; Vera, A. : Esquema terapéutico de la - de la preeclampsia-eclampsia. Ginecol. Obstet. Mex. 45:267,1980.