

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**DX DE MADUREZ FETAL POR ULTRASONOGRAFIA Y SU
CORRELACION CON EL SINDROME DE DIFICULTAD
RESPIRATORIA DEL RECIEN NACIDO (SDR DEL RN)**

(Estudio retro-prospectivo de 400 pacientes en el Hospital de
Gineco-obstetricia del IGSS en los meses de
Enero-Agosto de 1985).

MARIO GILBERTO CORDON SAMAYOA

INDICE

	<i>Página</i>
<i>TITULO</i>	
<i>INTRODUCCION</i>	1
<i>DEFINICION Y ANALISIS</i>	3
<i>ANTECEDENTES</i>	5
<i>MATERIALES Y METODOS</i>	41
<i>RESULTADOS</i>	43
<i>CUADROS ESTADISTICOS</i>	45
<i>ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS</i>	47
<i>CONCLUSIONES</i>	49
<i>RECOMENDACIONES</i>	51
<i>RESUMEN</i>	53
<i>BIBLIOGRAFIA</i>	55
<i>APENDICES</i>	

INTRODUCCION

La ultrasonografía diagnóstica en los últimos años se ha constituido en un componente integral de la atención obstétrica, prenatal y durante el parto.

Debido a errores de juicio respecto a la madurez fetal se ha contribuido en años pretéritos al desarrollo de síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido (SDR), por lo que pretendemos con nuestro trabajo determinar la efectividad diagnóstica de la madurez fetal por ultrasonido.

En el presente estudio se utilizó un equipo ultrasonográfico de tiempo real con frecuencia de 3MHZ para determinar el grado de madurez placentaria.

La muestra a estudiar comprendió a 100 pacientes en edad reproductiva (18 - 35 años) a quienes se le realizó amniocentesis dirigida y clasificación placentaria por ultrasonido (Previo).

El líquido amniótico obtenido por punción fué procesado por el método de Clemens y Tap Test para determinar el surfactante pulmonar, luego se realizó un seguimiento del recién nacido por 72 horas para determinar si presentaban algún tipo de SDR.

Por tanto al confirmar la efectividad de dicho procedimiento ultrasonográfico y correlacionarlo con estudios pretendemos disminuir el riesgo materno fetal al proporcionar un método exacto, y no invasivo para el diagnóstico precoz de la madurez fetal y disminuir así los altos índices del SDR del recién nacido.

DEFINICION Y ANALISIS

La ultrasonografía DX en los últimos años se ha constituido en un componente integral en la atención obstétrica prenatal y durante el parto.

Investigadores en épocas recientes relacionaron la madurez pulmonar con el índice L/E y la madurez placentaria por ultrasonografía. Estableciendo una clasificación de (0 - 3), dicha clasificación se basa en cambios de la placa coriónica, placa basal y sustancia intermedia y concluyeron que la placenta grado 3 el 100o/o de los pacientes presentaban surfactante positivo el 87.5o/o de las placentas grado 2 y el 67.5o/o del grado 1 respectivamente.

Por otro lado, debido a que errores de juicio respecto a la madurez fetal han contribuido en años pretéritos al desarrollo del SDR del RN pretendemos con nuestro TX demostrar la efectividad DX de la madurez pulmonar por ultrasonografía; ya que actualmente los métodos convencionales para DX de madurez pulmonar son muy invasivos y el riesgo materno-fetal es muy elevado por tanto al disminuir el índice de procedimientos invasivos y demostrar la efectividad de ultrasonido, disminuye el riesgo materno fetal y proporcionamos un método más exacto y no invasivo para determinar la madurez fetal del RN.

ESTRUCTURA Y MADURACION DEL PULMON FETAL

DESARROLLO ANATOMICO DEL PULMON

VIAS AEREAS

(6) Las vías aéreas definitivas son una serie de tubos ramificados que comienzan en la tráquea, que a su vez se divide en los bronquios lobulares, segmentarios y terminales. Hasta la generación 16 de bronquios, las vías aéreas se denominan de "conducción", y en ellas no se realiza intercambio gaseoso alguno constituye lo que se llama espacio muerto anatómico. Tiene un volumen cercano a los 150 ml. Los bronquios terminales se ramifican en bronquiolos respiratorios, que están conectados a muy escasos alveolos, y luego en conductos y sacos alveolares que forman las siete últimas generaciones de las vías aéreas. A partir de los 24 días de gestación se puede identificar la bolsa laringotraqueal que se desprende del esófago y que puede considerarse como el pulmón primitivo. Esta bolsa profundizándose en el mesénquima y bifurcándose, va a dar origen al aparato respiratorio (5).

La zona respiratoria se desarrolla a partir de las 16 semanas. Desde las 24 - 26 semanas es posible diferenciar estructuras alveolares bien definidas en el pulmón fetal; pero sólo al final de la gestación hay verdaderos sacos alveolares. A las 30-33 semanas, rápidamente aumenta el número de alveolos: maduran las células de tipo II y aparecen múltiples capilares que rodean las células tipo I. Entre las 34 - 36 semanas puede decirse que hay una real maduración pulmonar, que completa a las 37 - 40 semanas.

El recién nacido no tiene aún verdaderos alveolos, pero se inician algunos. Sólo a los 2 meses de vida puede decirse que los alveolos son semejantes a los del adulto, y a los seis años se ha completado el desarrollo alveolar. De todos los órganos fetales el pulmón es, al final del embarazo, el mejor preparado para la vida extrauterina, pero

sigue desarrollándose después del nacimiento. Los alveolos aumentan de 24 millones al nacer a $200 - 600 \times 10^5$, el tamaño de 50 a 200 - 300 micrones; y la superficie para el intercambio gaseoso, 20 veces.

MEMBRANA ALVEOLAR

El tejido está constituido por 40 tipos diferentes de células, todas diferentes diseñadas para facilitar el intercambio gaseoso o para regular las numerosas funciones metabólicas propias del pulmón. La pared alveolar del individuo adulto es extraordinariamente delgada y está formada por células de dos tipos: las células de tipo I son grandes, aplanadas, con largas prolongaciones citoplasmáticas; y las células tipo II, compactas y llenas de cuerpos de inclusión llamados osmiofílicas. El núcleo es grande: en la superficie existen numerosas microvellosidades e inmediatamente, por debajo, una zona rica en mitocondrias. Estas células son las precursoras de las de tipo I.

En el feto la membrana alveolar maravillosamente comienza a desarrollarse cerca de las 20 semanas de gestación, momento en que comienzan a diferenciarse los dos tipos de células: Células de tipo I que forman la mayor parte de la pared alveolar y las células de tipo II que son menos numerosas, pero metabólicamente más activas.

OTRAS ESTRUCTURAS PULMONARES

En la superficie de las vías aéreas de conducción del adulto humano existen células basales, ciliadas, no ciliadas, caliciformes y mucosas, encargadas de englobar y eliminar las partículas inhaladas. Estas son similares a las células K; son de forma triangular, con vértice dirigido hacia el lumen bronquilar, secretan serotonina y se cree que pudiera tratarse de organelos neumorreceptores o secretores.

Los tres tipos fundamentales de células se pueden identificar en los conductos aéreos fetales, a partir de la 10a. semana de gestación,

y las células K a los 18. Tanto las glándulas mucosas como las células caliciformes se encuentran bien desarrolladas sólo después de las 26 semanas.

La irrigación del pulmón deriva de la aorta. En las próximas semanas el pulmón puede estar suficientemente maduro como para permitir la sobrevivencia del feto. La musculatura lisa de los vasos sanguíneos, sistema linfático, bronquios y bronquiolos es escasa, aún en el momento del nacimiento y lo mismo ocurre con el tejido elástico, que está muy poco desarrollado. El tejido colágeno es, por lo tanto, el tejido conectivo más abundante durante la vida fetal y se distribuye alrededor de las vías aéreas, vasos sanguíneos, pleuras y septum. Por último, en el pulmón en desarrollo casi no existen macrófagos, lo cual probablemente se deba a que no se necesitan antes del nacimiento.

LIQUIDO INTRAPULMONAR

(1) Durante la gestación, el pulmón está lleno de un líquido, que corresponde más o menos al 40 por ciento de su peso. Se estima que en las primeras semanas de vida intrauterina hay aproximadamente 20 ml de líquido por kilo de peso, que aumenta con la edad gestacional. Al final del embarazo la cantidad del líquido pulmonar es cercana a 100 ml y la mayor parte está en el espacio intraveolar.

Su composición es semejante al líquido intersticial y se secreta constantemente hacia el alveolo, a medida que avanza la gestación va también cambiando la composición del líquido alveolar, lo cual se debe fundamentalmente, a la secreción de sustancias encargadas de disminuir la tensión superficial en el nivel de la interfase aire-líquido en el interior de los alveolos. La osmolaridad del líquido pulmonar es casi igual a la del plasma y la del líquido amniótico. El PH es algo más bajo, el cloro más elevado, y la concentración protéica, muy escasa.

COMPOSICION DEL LIQUIDO PULMONAR, LIQUIDO AMNIOTICO Y PLASMA

	Líquido pulmonar	Líquido amniótico	Plasma
pH	6.43	7.07	7.34
Osmolaridad	300	257	283
Na mEq/l	150	113	143
Cl mEq/l	157	87	105
HCO ₃ mEq/l	2.8	19	24
Proteína mg/100 ml	27	100	439

ORIGEN DEL LIQUIDO PULMONAR

Hoy no parece existir dudas sobre el origen del líquido pulmonar: se trata de un ultrafiltrado del plasma con secreción y reabsorción selectiva de él. La mayor concentración de iones hidrógeno depende de la secreción de ácido sálico por las células caliciformes.

En el momento del nacimiento una parte de este fluido es expulsado a través de la vía de conducción, y otra es absorbida por vía linfática (colectores pulmonares).

ELIMINACION DEL LIQUIDO PULMONAR

El fluido alveolar se elimina más rápidamente cuando el parto es vaginal que cuando es por cesárea, lo cual se utiliza para suponer que el factor mecánico de la expulsión es muy importante. La presión negativa del tejido pulmonar que rodea a los alveolos facilita el movimiento del líquido alveolar hacia los espacios extralveolares donde están los colectores.

Avery (1966) atribuye a una incapacidad para la rápida reabsorción de este líquido el síndrome de dificultad respiratoria transitorio, que se caracteriza por taquipnea, retracción, cardiomegalia y signos radiológicos de congestión vascular. Presumiblemente la asfixia perinatal puede alterar este eficiente mecanismo de reabsorción, y según CHERNICK "es posible que péptidos muy activos como prostaglandinas y bradiquinina estén comprometidos".

COMPOSICION DEL SURFACTANTE PULMONAR

(8) La mayor parte de las sustancias tensoactivas del pulmón maduro están constituidas por fosfatidilcolina (FC) o lecitina. Otros fosfolípidos como: fosfatidiglicerol (FG), fosfatidil-inositol (FI) y esfingomielina contribuyen también a la estabilidad de los alveolos pulmonares.

La FC forma el 83,3 por ciento del surfactante alveolar y el 54,1 por ciento del de todo el parénquima pulmonar. Aproximadamente el 3 por ciento del surfactante del pulmón maduro es fosfatidilglicerol, que existe en mayor concentración en el fluido broncoalveolar. El fosfatidilinositol representa una muy pequeña cantidad de los compuestos estabilizadores del pulmón; pero aparentemente sería indispensable, al igual que el FG, para que la lecitina ejerciera una buena acción surfactante.

Estos compuestos tienen como presuntos precursores una serie de sustancias, entre las que figuran el glicerol, los ácidos grasos, la colina y la etonamina. La glucosa, aunque en forma indirecta, es probablemente el más importante precursor de la FC.

BIOQUIMICA DEL SURFACTANTE PULMONAR

Existen dos pasos enzimáticos que terminan con la producción de FC en los neumocitos.

PRIMER PASO ENZIMATICO.

Incluye tres reacciones: fosforilación de la colina; conversión de fosfato de colina en difosfato citidina; formación de fosfatidilcolina. Este es el principal paso enzimático para la biosíntesis de la lecitina en el pulmón humano y la única vía eficaz después que el niño comienza a respirar. En el hombre esta vía madura hacia las 35 semanas, que es el momento en que aparece el sistema enzimático "transferasa de fosfocolina", muy poco influenciado por la acidosis, la hipotermia y la hipoxia.

SEGUNDO PASO ENZIMATICO.

Termina después de tres procesos de metilación de la fosfatidiletanol-amina en fosfatidilcolina, sirviendo como donante del grupo metilo la S-adenosilmetionina. En el feto humano esta vía enzimática "transferasa del metilo" se identifica desde las 22 - 24 semanas de gestación que el niño que nace prematuro pueda sobrevivir.

Lo más significativo en la maduración pulmonar es el aumento de la concentración de la FC a medida que avanza la gestación, de tal manera que es total cuando la gestación ha completado el 90 por ciento de su tiempo: en el humano a las 37 semanas.

CONTROL BIOQUIMICO DEL DESARROLLO PULMONAR

El control bioquímico de la síntesis del surfactante depende de los sistemas circulatorio y neuroendocrino. Estos actúan a nivel celular y son regulados por enzimas, en las células la velocidad de las reacciones enzimáticas depende de numerosos factores; pero muy especialmente de la actividad enzimática y de la cantidad de sustratos o precursores. La magnitud de la biosíntesis de la fosfatidilcolina va a depender, en último término, de estos factores y del equilibrio entre la velocidad de síntesis y de granulación de la misma.

SUSTRATOS

Los precursores más importantes de la FC son los ácidos del plasma, que circulan unidos a la albúmina y fácilmente pueden atravesar los capilares para llegar a la célula alveolar y formar FC. Los triglicéridos también contribuyen a la formación de FC (no se sabe en qué proporción); pero por circular en forma de grandes partículas no atraviesan los endotelios capilares del pulmón. Para poder llegar a la célula alveolar deben sufrir hidrólisis bajo la acción de la enzima lipoproteinalipasa. Esta enzima está bastante bien representada en el endotelio capilar del tejido pulmonar del feto, lo cual facilita la utilización de los triglicéridos para formar diglicéridos que unidos a la colina dan origen a FC.

ALGUNOS PRECURSORES DEL SURFACTANTE PULMONAR:

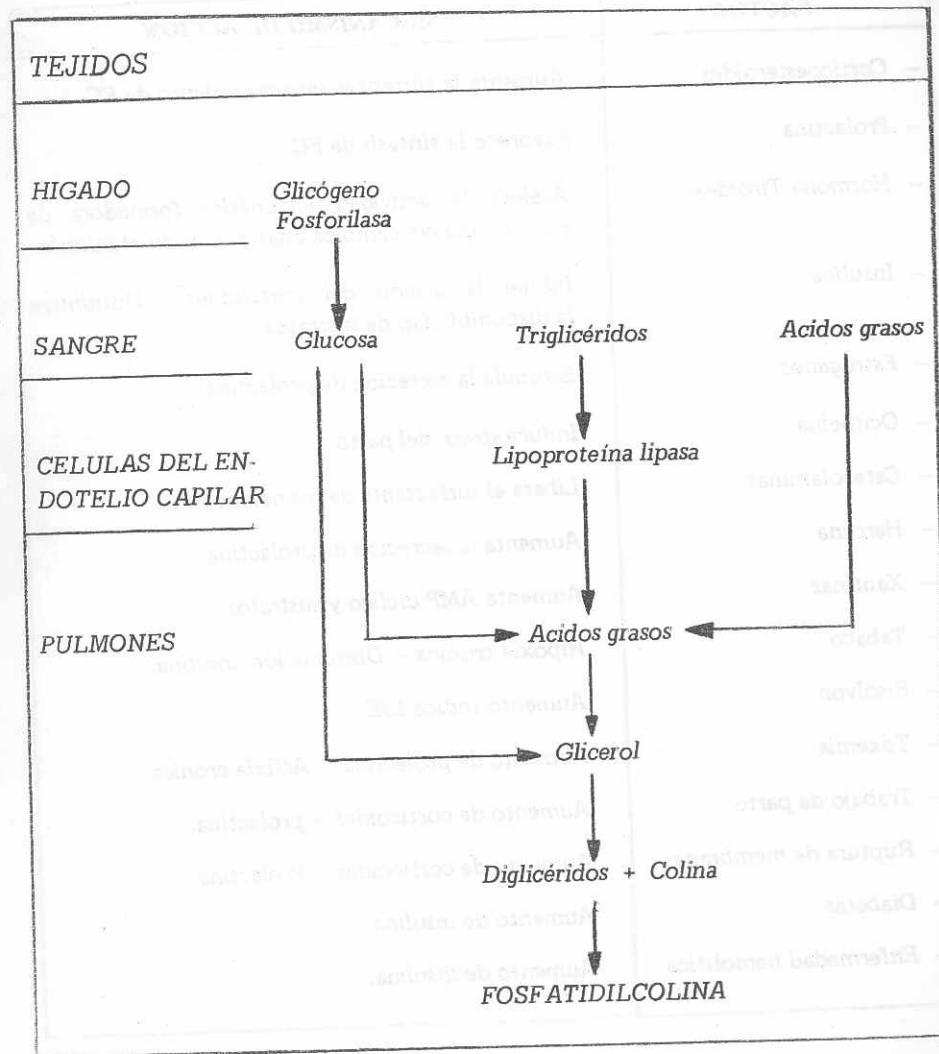
- A.) Tejidos
- B.) Hígado
- C.) Sangre
- D.) Células del endotelio capilar
- E.) Pulmones

La glucosa se transforma, en el pulmón fetal, fácilmente en lípidos (ácidos grasos y glicerol). Esta transformación es siete a ocho veces mayor que la del adulto, lo cual podría tener significado en la menor producción del surfactante pulmonar cuando hay hipoglicemia. Tanto la concentración absoluta de estos precursores como la de la FC ya sintetizada son importantes para la estabilización de los alveolos.

Farrel (1978) ha llamado la atención sobre la importancia de la "calidad" de la FC para asegurar una adecuada función. Al final de la gestación existiría un remodelamiento de la FC, la cual, sin aumentar en la cantidad, mejoraría en su eficacia. Es posible que los cambios en las concentraciones de FI y FG tengan alguna implicancia en este

fenómeno, pues el surfactante que contiene lecitina, FG y FI proporciona una estabilidad alveolar mejor que el que sólo contiene FI y lecitina, sin FG.

ALGUNOS PRECURSORES DEL SURFACTANTE PULMONAR Y PROBABLES SITIOS DE DEPOSITO



**FACTORES QUE INFLUYEN EN LA MADURACION PULMONAR
Y SU POSIBLE MECANISMO DE LA ACCION**

FACTOR	MECANISMO DE ACCION
- Corticoesteroides	Aumenta la síntesis y almacenamiento de FC.
- Prolactina	Favorece la síntesis de FC.
- Hormona Tiroidea	Acelera la actividad enzimática formadora de FC. Promueve cambios anatómicos en el pulmón.
- Insulina	Inhibe la acción del corticoides. Disminuye la disponibilidad de sustratos.
- Estrógenos	Estimula la secreción de prolactina.
- Ocitocina	Induce stress del parto.
- Catecolaminas	Libera el surfactante de los neumocitos.
- Heroína	Aumenta la secreción de prolactina.
- Xantinas	Aumenta AMP cíclico y sustratos.
- Tabaco	Hipoxia crónica - Disminución insulina.
- Bisolvon	Aumento índice L/E.
- Toxemia	Aumento de prolactina - Asfixia crónica.
- Trabajo de parto	Aumento de corticoides - prolactina.
- Ruptura de membranas	Aumento de corticoides - Prolactina.
- Diabetes	Aumento de insulina.
- Enfermedad hemolítica	Aumento de insulina.

SECRECION DEL SURFACTANTE PULMONAR

(8) Las sustancias tensoactivas que se acumulan en las inclusiones osmofílicas o cuerpos laminares de los neumocitos tipo II son secretadas hacia la cavidad alveolar, por exocitosis. La secreción no se produce inmediatamente después de ocurrida la biosíntesis; sólo después de cerca de 20 horas en el recién nacido, y seis horas, en el adulto.

Esta secreción está regulada por el sistema nervioso y puede ser estimulada por la pilocarpina. Se supone esta droga estimula los ganglios del simpático, lo cual aumenta la entrega de epinefrina en la médula suprarrenal. Efectos similares se han observado con agentes adrenérgicos (isoproterenol) y colinérgicos como acetilcolina y carbasol (Smith, 1977).

El surfactante alveolar es absorbido por los linfáticos, eliminado por las vías aéreas, deglutido, fagocitado por los macrófagos alveolares y degradado por enzimas locales. Gran parte del surfactante recircula ahorrando síntesis de "novo".

Al final, la cantidad de surfactante disponible depende del equilibrio entre la producción y la eliminación de él, por las diferentes vías sugeridas, y así mismo numerosos factores pueden intervenir en uno u otro proceso, alterando el equilibrio.

ACCION DEL SURFACTANTE PULMONAR

Las sustancias tensoactivas son las encargadas de disminuir la tensión superficial y mantener la estabilidad de los alveolos pulmonares.

La tensión superficial es un fenómeno que ocurre en cualquier interfase, aire, líquido y resulta de la diferencia en las atracciones intermoleculares. El alveolo se comporta como una esfera que modifica su radio: aumenta durante la inspiración y disminuye durante la es-

piración.

Como la tensión de las paredes de una esfera en expansión es inversamente proporcional al radio (teorema de Laplace), la tensión de las paredes es mínima durante la inspiración, pero aumenta mucho durante la espiración; y sino existiera el surfactante que reviste los alveólos, éstos se colapsarían, lo cual significa un deterioro de la función respiratoria con aparición de hipoxemia, acidosis, hipercapnia, edema pulmonar, hipoperfusión.

El surfactante pulmonar, al disminuir la tensión superficial, permite que el vaciamiento aéreo sea más lento y que el intercambio gaseoso entre el espacio alveolar y los capilares sea más completo, mejorando así la función pulmonar.

Cuando no existen suficientes sustancias tensoactivas se observa:

- Disminución: de la capacidad funcional residual.
de la distensibilidad pulmonar.
de la estabilidad alveolar.
de la reabsorción de los líquidos pulmonares.
- Aumento: del trabajo respiratorio.
de la presión de apertura.
del tono precapilar.

DIAGNOSTICO DE LA MADURACION PULMONAR

Diagnóstico Prenatal:

(11) Los fosfolípidos pulmonares pueden dosificarse en el líquido amniótico, ya que éstos provienen de la vía aérea del feto. La medición de las concentraciones absolutas de fosfatidilcolina,

de todos los fosfolípidos o de la actividad de ciertas enzimas, no son muy útiles porque ello depende la cantidad de líquido amniótico. Por eso, para estimar el grado de madurez pulmonar se miden los cambios que experimentan la proporción de fosfatidilcolina o lecitina y esfingomielina. (L/E).

Esto se basa en el conocimiento de que la fosfatidilcolina aumenta a medida que avanza la gestación, mientras la esfingomielina se mantiene sin variaciones, excepto un pequeño pick a las 28 - 30 semanas (Gluck, 1981), proporción. Este mismo autor ha demostrado que cuando el índice L/E es igual o superior a 2, rara vez el recién nacido padece de membrana hialina.

Cuando la proporción L/E es inferior a 1 significa que el pulmón es muy inmaduro: 1-1.5, inmaduro; 2.5-3.8, muy maduro, y 5.2-8.0, posmaduro. Esta técnica tiene algunas limitaciones, y los resultados son especialmente inciertos cuando hay sangre o meconio en el líquido amniótico.

PERFIL PULMONAR:

(11) "Perfil pulmonar" en aquellos casos en que se espera una maduración poco adecuada para la edad gestacional cronológica (diabetes, ruptura prematura de membranas, etc.). Para ello usa el mismo método de cromatografía, pero bidimensional, que permite discriminar con mayor exactitud el índice L/E, y separar además otras sustancias tensoactivas que indican maduración pulmonar.

El índice lecitina esfingomielina aumenta con la edad gestacional, igual que la fracción disaturada de la lecitina. El fosfatidilinositol se identifica casi a las 26 - 30 semanas y el fosfatidilglicerol a las 35 - 36. La concentración de este último fosfolípido aumenta a medida que baja el fosfatidilinositol.

El fosfatidilinositol se encuentra en muy pequeñas cantidades hasta las 26 - 30 semanas y luego aumenta en forma paralela con la lecitina con un pick a las 36 semanas y un descenso hasta el término. El fosfatidilglicerol se detecta por primera vez a las 35-36 semanas y su concentración aumenta a medida que baja el fosfatidilinositol. Al término el fosfatidilglicerol es el segundo más importante fosfolípido después de la lecitina y el mejor indicador de maduración pulmonar. Su concentración no es influenciada por la presencia de meconio o sangre porque ellos no contienen este fosfolípido.

Se ha demostrado que el surfactante que contiene fosfatidilglicerol y fosfatidilinositol y lecitina, proporciona mayor estabilidad alveolar que el que contiene sólo fosfatidilinositol y lecitina. Cuando aparece fosfatidilglicerol (3 por ciento o más del total de fosfolípidos) nunca se observa membrana hialina.

DIAGNOSTICO POSNATAL

(11) Para estudiar el grado de madurez pulmonar, después que el niño ha nacido, se recurre al examen de los fosfolípidos traqueales. Puede dosificar la concentración de un compuesto intermediario de la lecitina, con alto poder tensoactivo. La aparición de este compuesto en la secreción traqueal de un RN con SDRI indica buen pronóstico. La ausencia de esta sustancia en el curso de un SDRI es indicador de una evolución poco satisfactoria, y el paciente rara vez sobrevive.

También se puede medir el índice L/E en el líquido de la hipofaringe. Un índice 1/8 o menos se correlaciona con síndrome de dificultad respiratoria, lo cual ocurre generalmente en recién nacidos de menos de 32 semanas. Este mismo autor ha observado que el primer gemelo tiene índices L/E más altos que el segundo, y es sabido que el riesgo del gemelo segundo es mucho mayor que el del primero.

SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA DEL RECIEN NACIDO (SDR)

(1) En el momento del nacimiento el pulmón líquido inmóvil, que recibe sólo el 10o/o del flujo cardíaco, se transforma en un órgano dinámico, lleno de aire que recibe prácticamente todo el flujo cardíaco y que es el responsable del intercambio de oxígeno y anhídrido carbónico e indirectamente, del mantenimiento del equilibrio ácido base.

Cuando esta transformación no es adecuada el recién nacido puede presentar crisis de apnea o dificultad respiratoria cuyo origen debe reconocerse precozmente para establecer una terapia adecuada.

DEFINICION

Se entiende por síndrome de dificultad respiratoria (SDR) a un cuadro clínico caracterizado por taquipnea, retracción torácica y quejido respiratorio, presente en las primeras horas de vida. (Usher, 1961).

Numerosas causas pueden producir dificultad respiratoria en el recién nacido: neumonía connatal, aspiración de líquido amniótico, malformaciones congénitas, etc., el SDR idiopático (SDRI) o síndrome de membrana hialina (SMH) que es el que causa el mayor número de muertes en el período neonatal.

CAUSAS DE SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA EN EL PERIODO NEONATAL

DE ORIGEN PULMONAR:

- Taquipnea transitoria
- Aspiración meconial
- Neumonía
- Neumotórax-Neumomediastino

- Efusiones pleurales
- Malformaciones congénitas pulmonares
- Hemorragia pulmonar
- Atresia coanas
- Fístula traqueoesofágica
- Atelectasia

DE ORIGEN CARDIACO:

- Malformaciones congénitas
- Insuficiencia cardíaca
- Persistencia de la circulación fetal

DE ORIGEN NEUROMUSCULAR:

- Hemorragia intracraneana
- Edema cerebral
- Injuría cerebral
- Síndrome de privación
- Enfermedades neuromusculares congénitas

DE ORIGEN HEMATOLOGICO:

- Hiperviscosidad
- Anemia aguda

VARIOS:

- Hipoglicemia
- Enfermedades metabólicas

SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA IDIOPATICO (SDRI)

(8) El SDRI es un cuadro clínico que afecta casi exclusivamente al recién nacido antes de 38 semanas de gestación y al hijo de madre diabética. Por definición, es un SDR presente desde las primeras horas de vida, persistente después del período neonatal inmediato y producido por la presencia de atelectasias pulmonares. Estas atelectasias se deben a aireación incompleta de los pulmones secundaria a depleción de surfactante. Los patólogos lo llaman síndrome de membrana hialina (SMH) porque cuando el niño fallece después de algunas horas, se encuentran sustancias hialinas en los alvéolos pulmonares.

SINTOMATOLOGIA

La sintomatología se inicia inmediatamente después del nacimiento y va aumentando de intensidad hasta las 48-72 horas, para declinar y desaparecer en el curso de una semana o diez días cuando la evolución es favorable.

A la tríada sintomática clásica del SDR: quejido, retracción torácica, y polipnea (sobre 60 respiraciones por minuto) se agrega en los casos típicos, disminución del murmullo vesicular.

El signo más precoz es el quejido, el que probablemente se deba a cambios bruscos de presiones intratorácicas al comienzo de la espiración. También es el signo que más precozmente desaparece cuando el niño comienza a mejorar, Harrison (1969) cree que el quejido es un tipo de maniobra de Valsalva que aumenta la ventilación minuto y por lo tanto la oxigenación. La retracción torácica que inicialmente compromete la región subcostal y esternal, rápidamente se agrava y generaliza. El esternón se hunde y permanece hundido durante todo el ciclo respiratorio, mientras que la parte superior del tórax se distiende. El abdomen se abomba durante la inspiración, contraponiéndose al movimiento del tórax, lo que demuestra que el niño está haciendo uso

de todos sus músculos auxiliares de la respiración para luchar contra un órgano poco distensible, debido a la magnitud de las atelectasias pulmonares.

A medida que la enfermedad progresa aumenta el ritmo respiratorio, de un promedio normal de 40-50 respiraciones por minuto a 70-120 y muchas veces aparecen pausas apneicas. Cuando éstas son cortas (menos de 20 segundos) desaparecen con estímulos mínimos y se atribuyen a la hipoxemia. Las crisis de apnea prolongadas generalmente obedecen a hemorragias masivas intracraneanas que muchas veces preceden al deceso.

La mayor parte de los niños afectados tienen cianosis. Esta cianosis disminuye o desaparece cuando se administra oxígeno en cantidades suficientes y depende de la magnitud del shunt de derecha a izquierda, el que puede llegar hasta un 75-80o/o del débito cardíaco derecho (normal 25o/o). Una parte de este shunt se produce por medio del conducto arterioso y del agujero oval y otra por el pulmón mismo, en el que hay áreas perfundidas pero no ventiladas.

El atraso del cierre del ductus puede manifestarse también por soplos y si el shunt es muy intenso por signos de insuficiencia cardíaca congestiva. La sintomatología aumenta progresivamente hasta las 36-48 hrs. de vida y si no se trata o el trastorno es muy grave aparece una serie de síntomas y signos que traducen un grave déficit de la oxigenación sistemática: enfriamiento, edema, hipotonía, hipotensión, disminución del flujo renal, escasa diuresis, íleo y distensión abdominal.

La mayor parte de los niños que fallecen lo hacen antes de las 72 horas y los que sobreviven mejoran lentamente, desapareciendo la sintomatología en los primeros siete días de vida (Rizzardini, 1970).

Mientras más inmaduro es el niño más riesgo existe de padecer

de este trastorno. Las crisis de apnea se debe a falta de respuesta del centro respiratorio inmaduro a los estímulos normales que desencadenan los movimientos respiratorios.

MANIFESTACIONES CLINICAS DEL SDRI

- Taquipnea
- Aleteo nasal
- Retracción torácica
- Quejido
- Cianosis respirando aire
- Disminución del murmullo vesicular
- Edema distal

En las formas graves se agrega:

- Hipotonía
- Enfriamiento
- Cianosis persistente
- Hipotensión
- Escasa diuresis
- Distensión abdominal
- Persistencia del ductus
- Insuficiencia cardíaca
- Crisis de apneas subsecuentes
- Hemorragias

HALLAZGOS DE LABORATORIO EN SDRI

En Sangre:

- Hipoxemia
- Hipercapnia
- Acidosis mixta

- Hipoglicemia
- Aumento de triglicéridos
- Aumento del potasio
- Aumento de N y fosfatos
- Hipoproteinemia
- Hipocalcemia
- Niveles elevados de cortisol

En Orina:

- Aumento de 17 hidroxycorticoides

HALLAZGOS RADIOLOGICOS EN EL SDRI

- Velamiento difuso de ambos campos pulmonares.
- Fino reticuladogranular.
- Broncogramas de aire que sobrepasan la silueta cardíaca.
- Elevación de los diafragmas.
- Disminución de los espacios intercostales.
- Ensanchamiento del mediastino superior (tórax en campana).
- Silueta del timo relativamente grande.
- Leve aumento de la silueta cardíaca, cuyos bordes aparecen muy difusos por la falta de aire pulmonar.

ANATOMIA PATOLOGICA

(6) La histopatología de los niños que fallecen por SDRI, revela la existencia de zonas atelectásicas, membranas hialinas, hemorragias intersticiales y/o alveolares en ambos pulmones. La hipoperfusión pulmonar daña el epitelio alveolar y las células osmiofílicas (Tipo II) adquieren, al microscopio electrónico, un aspecto bizarro muy especial. Estas células no sólo son incapaces de producir suficientes sustancias

tensoactivas, sino que han perdido su habilidad para secretarlas hacia el lumen alveolar.

Las membranas hialinas están compuestas por fibrina, eosinófilos, hierro, epitelio descamado y detritos celulares, y se ven de preferencia en el bronquiolo terminal y en los ductos alveolares.

El hallazgo de complejos inmunes en pulmones con membranas hialinas ha hecho pensar que tanto en el SDRI como en las neumonías por S. Hemolítico hay factores inmunológicos responsables de la formación de estas membranas (Pinnas, 1979).

Frecuentemente se encuentra permeable el ductus y el agujero de Botal con un gran shunt de derecha a izquierda lo que se ha atribuido al aumento de la resistencia pulmonar y a la presencia de niveles sanguíneos elevados de catecolaminas que relajan el ductus y contraen la arteria pulmonar. (Chu, 1967). El exceso de prostaglandina E no degradada a su paso por un pulmón hipofuncionante podría ser también la causa de la dilatación del ductus.

La hemorragia cerebral es un hallazgo frecuente en los niños muy inmaduros (menos de 1.500 gramos) que fallecen por SDRI y se ubican la mayor parte de las veces en los espacios subaracnoideos o ventriculares. Encuentran focos de neumonía en los niños que fallecen tardíamente. El uso de ventiladores ha aumentado el riesgo de: Neumotórax, neumomediastino y enclaustramiento de aire en el tejido celular subcutáneo o el intersticio pulmonar.

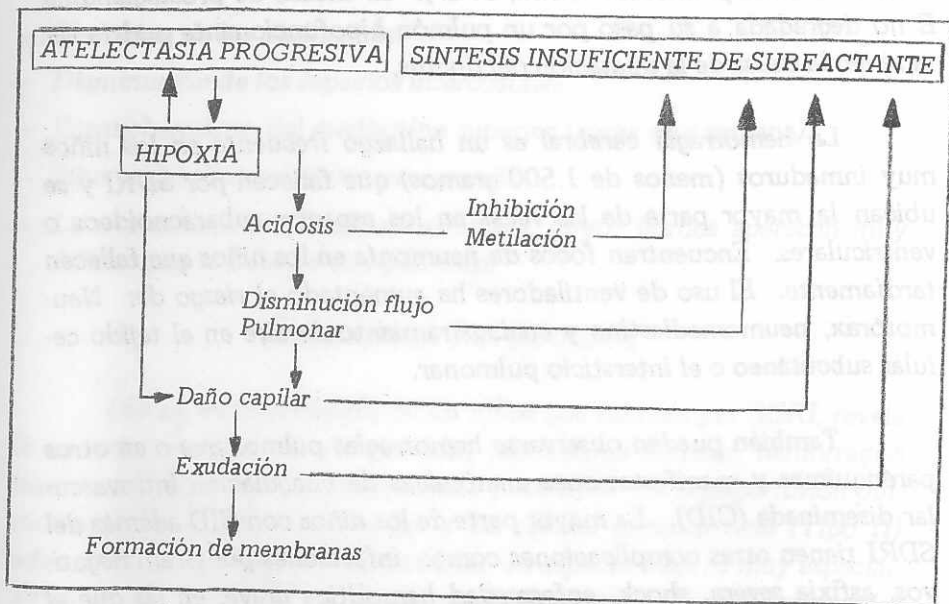
También pueden observarse hemorragias pulmonares o en otros parénquimas y manifestaciones anatómicas de coagulación intravascular diseminada (CID). La mayor parte de los niños con CID además del SDRI tienen otras complicaciones como: infecciones por Gram negativos, asfixia severa, shock, enfermedad hemolítica grave, en las que el daño del endotelio vascular parece ser lo primero.

ETIOPATOGENIA:

El SDRI sería la consecuencia de la alteración o disminución de las sustancias tensoactivas encargadas de mantener la estabilidad alveolar pulmonar después de la primera inspiración. Este déficit de surfactante puede ser primario debido a la inmadurez del recién nacido o secundario a la isquemia pulmonar que resulta de la asfixia intra o extrauterina inmediata.

Estas sustancias tensoactivas impiden que los alveolos pulmonares se colapsen totalmente en la espiración y se produzcan atelectasias, las que condicionan o aumentan la hipoxia y la acidosis preexistente. Esta produce vasoconstricción pulmonar y menor producción de surfactante, cerrándose así el círculo vicioso.

ETIOPATOGENIA DEL SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA IDIOPATICO.



La isquemia pulmonar sería también la responsable del pasaje de líquidos y otras sustancias como fibrinógeno desde el capilar al alvéolo pulmonar, las que se depositan sobre la superficie del alvéolo en forma de membrana. Estas membranas dificultan la difusión y aumentan por lo tanto la asfixia y acidosis, las que a su vez perpetúan la vasoconstricción. Gluc (1972) describe dos pasos enzimáticos en la biosíntesis del surfactante:

FASE I. Sintetiza dipalmitol- lecitina bajo la acción de la fosfocolino-transferasa.

FASE II. Sintetiza palmitol-miristol lecitina bajo la acción de una metiltransferasa.

La primera fase es muy poco sensible a la acción del stress intraparto; en cambio el segundo sólo es eficiente en la medida que no existan factores adversos que impidan o limiten el proceso enzimático que termina con la formación de esas sustancias estabilizadoras del alvéolo.

El SDRI sería por lo tanto la consecuencia directa de la inmadurez pulmonar, pero el proceso sería desencadenado o agravado por los factores que producen isquemia pulmonar e interfieren en la síntesis rápida de surfactante en el momento del nacimiento (Hobel, 1972).

Existen otras teorías para explicar la etiopatogenia del SDRI y la formación de membranas hialinas. La falta absoluta de precursores de las sustancias tensoactivas se ha desestimado desde que se sabe que la administración de corticoides a fetos muy inmaduros condiciona un aumento importante del surfactante. Una posible coagulopatía como responsable del trastorno no ha podido ser demostrada en forma uniforme. Por último está en estudio la teoría linfática que podría tener alguna base anatómica ya que en el SDRI hay dilatación de los linfáticos, engrosamiento del tejido septal y disminución del clearance linfático. El papel que la angiotensina II (potente vasoconstrictor pulmonar) pudiera tener en la etiología del SDRI está también en discusión.

FACTORES QUE INFLUYEN EN EL RIESGO DE SDRI

FACTORES QUE AUMENTAN EL RIESGO

FACTOR

MODO DE ACCION

- Sangramientos
- Hipotensión
- Asfixia aguda
- Enfriamiento
- Acidosis

Menor circulación pulmonar
Menor circulación pulmonar
Vasoconstricción pulmonar
Vasoconstricción pulmonar
Vasoconstricción pulmonar
Inhibición de la metilación

- Diabetes

¿Defectos del metabolismo del glicero-
rol?
¿Inhibición de la acción del corti-
sol?

- Cesárea
- Gemelo II

Sólo en forma indirecta
Mayor riesgo de asfixia

FACTORES QUE DISMINUYEN EL RIESGO

- Toxemia
- crónica
- Gemelo discordante pequeño
- Predisposiciones raciales
- Drogas (Corticoides,
Tiroxina, LSD)

Aumento del cortisol endógeno
Aumento del estrógeno circulante
¿Aumento de la prolactina fetal?
Aumento del cortisol endógeno
Aumento del cortisol endógeno
Aumento precoz del surfactante antes
de 23 semanas

(7) La cesárea por sí misma no parece agravar la situación, a menos que ella haya sido indicada por alguna de las causas antes enumeradas. Cuando antes de la cesárea ha habido trabajo de parto el riesgo es menor (Rooney, 1977), lo que parece señalar que en estas circunstancias se estimula la síntesis y secreción del fosfolípido siempre que existan los sustratos anatómicos y bioquímicos indispensables.

Whitfield (1973) ha demostrado que el índice lecitina-esfingo-mielina en el líquido amniótico de las madres diabéticas es inferior al de las normales y que a veces no aumenta con la edad gestacional como ocurre en los embarazos normales. Por otro lado ha observado que la insulina inhibe "in vitro" el efecto del cortisol en la producción de lecitina por las células epiteliales tipo II del pulmón.

La asfixia crónica que sufre el hijo de madre toxémica o con síndrome de insuficiencia placentaria parece tener influencia en el desencadenamiento del SDRI.

En el caso particular de la toxemia Gant (1972) ha demostrado que antes de comenzar la hipertensión hay un aumento importante del estrógeno circulante, lo que podría influir en la maduración pulmonar directamente o aumentado la prolactina fetal.

Los factores maternos que afectan al feto tienen importancia en el desencadenamiento del SDRI, lo demuestra el hecho de que ésta es una condición repetitiva. Se espera que una madre que haya dado a luz un niño prematuro con SDRI, otro hijo prematuro padecerá también del mismo trastorno (Graven, 1965).

PREVENCION:

La prevención del SDRI es el de la prematuridad, ya que es un trastorno que afecta casi exclusivamente a los recién nacidos inmaduros. Tratar adecuadamente a la hipotensión materna, la hipoxemia, la acidémica neonatal; evitar los enfriamientos en la sala de parto y durante

el traslado y mantener al niño en ambiente térmico neutral son otras medidas preventivas de gran rendimiento. (Ackerman, 1978).

Ultimamente se ha recomendado prevenir la hipotensión y la hipovolemia observada frecuentemente en estos prematuros de muy bajo peso ligando tardíamente el cordón o bien efectuando una transfusión inmediata por la vena umbilical (Paxson, 1976).

USO DE CORTICOIDES:

Cuando el parto prematuro es inevitable o es necesaria la extracción de un feto muy inmaduro se ha ensayado el uso de corticoides para acelerar la maduración pulmonar. El corticoides aumenta la síntesis de lecitina, el fosfolípido de mayor potencia detergente, actuando directamente sobre la célula alveolar tipo II (Ballard, 1977) o a través de AMP cíclico (Barrett, 1978).

La betametazona (la metilprednisolona difunde mal a través de la placenta) administrada a la madre por vía parenteral, en dosis de 12 mg diarios, y por lo menos 48 horas antes del parto, reduce al mínimo el riesgo de padecer de SDRI y de morir por esta causa. Excepto en el hijo de madre toxémica no se ha comunicado que este tratamiento pudiera ser peligroso para la madre o el niño (Liggins, 1972).

El tratamiento preventivo estaría indicado en todos los partos prematuros de 26 a 34 semanas de gestación y en los de mayor edad cuando el índice lecitina/esfingomielina en el líquido amniótico sea inferior.

TRATAMIENTO:

(5) No existe tratamiento específico para el SDRI, aunque se han ensayado numerosos productos destinados a corregir las alteraciones pulmonares. El uso de corticoides después del nacimiento aparen-

temente no previene ni modifica el SDRI (Baden, 1972). Es necesario mantener una oxigenación adecuada, prevenir el aumento de las atelectasias pulmonares y mantener la homeostasis del niño mientras se normaliza la función respiratoria.

COMPLICACIONES DEL SDRI

- Kernicterus
- Fibroplasia retrolental
- Enfisema
- Neumotórax
- Neumomediastino
- Displasia pulmonar
- Ductus persistente

PRONOSTICO:

El 50 o/o de los niños con SDRI que fallecen, lo hacen antes de las 48 horas, y sólo el 11 o/o después de las 72 horas.

La letalidad por SDRI, en los mejores centros asistenciales, era en 1960-70, cercana al 50 o/o. Actualmente este índice ha disminuido sustancialmente, y entre los niños de 1.500 gramos o más la chance de sobrevida es casi del 100 o/o (Fawcett, 1977).

INDICES PRONOSTICOS:

(8) Antes del nacimiento, la medición del índice lecitina-esfingomielina en líquido amniótico como estimación de maduración pulmonar puede tener valor no sólo para predecir la aparición del SDRI, sino que también para pronosticar su gravedad. (Gluck, 1971). Después del nacimiento el estudio mediante cromatografía de la composición de los fosfolípidos pulmonares en la secreción traqueal puede tener el mismo valor (Weller, 1976).

Los estudios a largo plazo de los niños que han padecido de SDRI señalan que no hay daño pesquizable del sistema nervioso o respiratorio al año de edad. A los dos o cinco años aparecen algunas alteraciones pulmonares tales como atelectasias, hiperaireación, fibrosis y otros cambios denominados en conjunto "displasia pulmonar". A los seis años, algunos presentan aumento de la resistencia de la vía aérea pequeña y otros déficit leves de la función pulmonar, restrictivo u obstructivo. Más difícil es evaluar las secuelas neurológicas en los niños con SDRI, porque la mayor parte de ellos son niños muy inmaduros que tienen otros trastornos en el período neonatal. Sthlman (1973) en 85 casos no encuentra diferencias en el desarrollo emocional, QI o defectos, comparados con un grupo control de prematuros sin SDRI. Ninguno tenía fibroplasia retrolental, a pesar que 21 de ellos padecían de un SDRI tan grave que requirió ventilación asistida.

EMPLEO DEL ULTRASONIDO EN OBSTETRICIA

(4) La ultrasonografía diagnóstica se ha constituido en un componente integral de la atención obstétrica prenatal y durante el parto la exploración es practicada por obstetras y radiólogos no sólo en hospitales sino también en consultorios privados.

Las imágenes dinámicas dirigidas (IDD) permiten que el operario aprecie rápidamente los detalles y las relaciones anatómicas y pueda así establecer diagnósticos atinados.

(9) Grannum y Col. descubrieron en fecha reciente los cambios morfológicos de la placenta relacionados indirectamente con la madurez pulmonar. Establecieron una clasificación de madurez placentada (tamaños de la placenta) basada en cambios morfológicos en la región de la placa coriónica, la placa basal y substancia placentaria intermedia. Estos investigadores correlacionaron el tamaño de la placenta (0-III) con la madurez fetal determinada por la relación lecitina/esfingomielina (L/S) en 130 embarazos. En 23 mujeres con placenta de grado 3, el

100o/o tenía una relación L/S de mayor 2. Una placenta de grado II se correlacionó en 87.5o/o de los casos con la misma relación y la de grado I en 67.7o/o. Es posible que la correlación entre la placenta y la madurez pulmonar no sea constante el tamaño de la placenta para establecer la madurez fetal puede reservarse mejor para embarazadas en quienes una amniocentesis implica un riesgo inaceptable.

EXPLORACION ULTRASONOGRAFICA DE LA PLACENTA

(10) Dado el continuo avance tecnológico en materia de ultrasonidos, al obstetra le está permitido actualmente estudiar con minuciosidad el medio intrauterino. El estudio ecográfico de la placenta haconducido al desarrollo de una clasificación de la apariencia ecográfica de la misma durante la gestación (Grannum, Berkowitz y Hobbins, 1979). La utilización de esta clasificación ha despertado el interés por la exploración ecográfica de la paciente y su papel en la valoración del medio intrauterino.

CLASIFICACION ECOGRAFICA DE LOS GRADOS PLACENTARIOS:

(10) La 10 - 12 semana de gestación la estructura placentaria aparece claramente a la exploración ecográfica. Se pueden ver perfectamente la placa corial, la estructura placentaria y la placa basal. Antes de este tiempo, la placenta aparece como una conglomeración de pequeños ecos puntiformes.

(4) En un trabajo reciente, realizado en el New Haven Hospital de Yale (Grannum, Berkowitz y Hobbins, 1979), se examinaron las placentas de un grupo de pacientes normales en varios momentos de la gestación. Como resultado de este estudio, se clasificaron las placentas en cuatro grados del 0 al 3. Se tuvieron en cuenta principalmente la placa corial, la placa basal y la propia estructura placentaria para especificar los cambios que se producían en cada una de las tres a lo largo

de la gestación.

GRADO 0. Todas las placentas tienen esta configuración al comienzo del embarazo. La placa coriónica es lisa. La estructura placentaria es homogénea y está desprovista de ecos densos. El área de la capa basal está también desprovista de densidades ecogénicas.

GRADO 1. La placa coriónica aparecerá con unos suaves ondulaciones, pero puede ser que en algunas circunstancias sean difíciles de apreciar, sobre todo si el feto está muy cercano a la misma. El propio espesor placentario puede contener algunas densidades acogénicas puntiformes dispersas aleatoriamente a lo largo de toda ella. La placa basal está todavía desprovista de densidades ecogénicas. A medida que la placenta va madurando, se produce un depósito de calcio y el tejido se vuelve fibroso.

GRADO 2. A medida que la placenta va madurando, aquellas densidades ecogénicas que señalábamos se hacen más numerosas y más densas. La placa coriónica puede aparecer como marcadamente ondulada con unas densidades ecogénicas lineales en forma de conos perpendiculares a la placa coriónica que se extienden dentro de la estructura placentaria pero que no llegan hasta el límite de la placa basal. Las densidades ecogénicas que estaban presentes en la estructura placentaria del Grado 1, persisten y lo que ha ocurrido es que han aumentado en número, en tamaño y en ecodensidad. La marca fundamental del Grado 2 placentario es la presencia de intensidades ecogénicas a nivel de la placa basal. Estas densidades que aparecen en forma lineal están situadas con su eje longitudinal paralelo al eje longitudinal de la placenta, por lo tanto paralelas a la placa basal y pueden medir más de 6 mm de longitud. Algunas veces, aparecen en forma confluyente y producen una línea blanca densa a lo largo de la base de la placenta que no debe confundirse con la vaina del músculo recto anterior del abdomen.

GRADO 3. En este caso, la placenta está como dividida en

compartimentos - los cotiledones. La placa coriónica está mellada. De estas ondulaciones (que no siempre se ven fácilmente) emanan unas densidades lineales - como en el Grado 2 - pero que, en este caso, se extienden hasta la placa basal sin interrupción. La presencia de una densidad lineal en forma de coma sin interrupción es lo que define a una placenta Grado 3. Las densidades lineales típicas de la placenta Grado 1, persisten y pueden ser más irregulares y más grandes, midiendo más de 8 ó 10 mm de diámetro en la estructura placentaria y se sitúan hacia la placa coriónica. La estructura placentaria aparece ahora con unas "áreas libres" que están situadas en la porción central de los cotiledones. Estas áreas representan el núcleo central de los cotiledones. Están desprovistas de vellosidades y esta desaparición de vellosidades, posiblemente se debe a la presión arterial de los vasos que irrigan la placenta (Crawford, 1962). No hay áreas quísticas como anteriormente se había descrito. Aunque están frecuentemente en la placenta Grado 3.

En general, la placenta madurará de la periferia hacia el área central. No es infrecuentes observar dos grados placentarios distintos en una misma placenta; en este caso, el grado más alto es el que hay que consignar. En un embarazo gemelar, la placenta puede madurar de una forma más irregular. En el caso de existir un feto transfusor, el feto más pequeño, que habitualmente es un CIR, tiene un grado placentario más avanzado.

Los ultrasonidos deben ser dirigidos perpendicularmente al eje longitudinal de la placenta, esto es perpendicularmente a la placa coriónica. Las exploraciones laterales u oblicuas y sobre el fondo uterino pueden conducir a resultados erróneos. El ecógrafo esté perfectamente regulado en cuanto a su ganancia. Problemas "lúmnicos" sobre la placa basal placentaria, pueden conducir a falsos diagnósticos de placentas Grado 1.

La placenta situada en la cara posterior es más difícil de visualizar, debido a las sombras procedentes del feto. Si el examen de la

placenta se realiza sobre un área que coincide con pequeñas partes fetales, una gran porción de la placenta puede ser visible y el diagnóstico del grado placentario puede hacerse fácilmente. En general, se necesita observar por lo menos un tercio de la placenta para decidir o diagnosticar el grado placentario.

(4) Aunque todas las placentas comienzan su configuración con el Grado 0, pueden no siempre continuar hacia un Grado 3. El Grado 1 placentario aparece hasta, aproximadamente, la 31,1 semanas de gestación (Levine, 1981; Petrucha, Gold y Platt, 1982a). En el embarazo normal a término, el 40o/o de los embarazos tendrán una placenta Grado 1. La placenta Grado 2 aparece hacia la 36,36 semana, y el 45o/o de las pacientes mantienen esta configuración hasta el término del embarazo. La placenta Grado 3 se ve aproximadamente a la 38,04 semanas en el 15o/o de las pacientes. Otros investigadores han informado de resultados similares (Hohler, 1983; datos no publicados).

En el embarazo normal, hacia la semana 42, el Grado placentario 1 es muy raro. A la semana 42, el 55o/o de las placentas serán Grado 2, y el 45o/o restantes será un Grado 3.

Si un Grado 1 placentario se ve a la semana 42, debe sospecharse que estamos ante una edad gestacional incorrecta.

Hay una escasa correlación entre el diámetro biparietal y el Grado placentario. En un trabajo anterior (Petrucha, Golde y Platt, 1982b). En aquellas pacientes que estaban programadas para repetir una operación cesárea, si el diámetro biparietal era de 9,2 cm o el Grado placentario era 3 si, además, la paciente era normal y la edad gestacional se situaba entre la 38 y la 39 semana la cesárea se llevaba a cabo sin acudir a la realización de una amniocentesis para determinar el cociente lecitina/esfingomelina (L/S). Ninguno de los recién nacidos estudiados esfingomelina (L/S). Ninguno de los recién nacidos estudiados desarrolló posteriormente un síndrome de distress respiratorio.

ESPESOR PLACENTARIO

A medida que la placenta madura, se va produciendo una disminución de su espesor. Por ejemplo, el espesor medio de la placenta Grado 1 es 3,8 cm, Grado 2, 3,6 cm y Grado 3, 3,4 cm (Grannum, Berkowitz y Hobbins, 1979).

La placenta que mide más de 4 cm se ve frecuentemente en las diabéticas clase A. En casos de hidrops no inmunes, pacientes isulinizados a antígeno RH y en fetos con anomalías congénitas. Los pacientes en las cuales la placenta ha madurado sobrepasando al grado cero superior a 4 centímetros, deben ser exploradas en busca de diabetes gestacional.

La maduración de la placenta tal como se ha descrito, representa parte de la maduración fetoplacentaria, es lógico entonces encontrar una correlación entre la madurez pulmonar fetal y la madurez placentaria. Hay que pensar que a medida que la placenta madura también lo hará el pulmón fetal.

(4-9) En pacientes normales el Grado 1 placentario se asocia con un 65o/o de cocientes de lecitina/esfingomielina maduros, el Grado 2 con 87,5o/o y el Grado 3 con el 100o/o. Autores que han informado resultados similares (Petrucha, Golde y Platt 1982, Tabsh 1983 sin embargo Harmon y Col. informaron un 95o/o de correlación entre el cociente L/E maduro y el Grado 3 placentario.

MATERIALES Y METODOS

Se estudiaron 100 pacientes tomados al azar concurrentes al departamento de ultrasonido del hospital de gineco-obstetricia del IGSS en los meses de Enero-Agosto de 1985 (a todos los pacientes se les solicitó su consentimiento).

Se incluyó todo paciente en edad reproductiva (18-35 años) a quienes se les efectuó estudio ultrasonográfico y amniocentesis dirigida correlacionando los grados de madurez placentaria con el resultado del surfactante obtenido de la punción además se observó el estado clínico del RN 72 horas de vida.

Todo paciente que ingresó al estudio se le llenó una boleta de información pertinente y en el 100o/o de los casos los embarazos se resolvieron antes de tres semanas.

Para el estudio se utilizó un equipo ultrasonográfico de tiempo real en frecuencia de 3 MHZ por el cual se determinó el grado de madurez placentaria, se utilizó el método de tap test de Clemens para medir el surfactante pulmonar en el líquido amniótico.

Posteriormente se determinó el número de pacientes que presentaron SDR y se correlacionaron con el surfactante obtenido de la punción y la madurez placentaria por ultrasonido.

No. 1 Estudios ultrasonográficos de placenta:

	PLACENTA				
GRADO	GRADO 0	GRADO I	GRADO II	GRADO III	TOTAL
No. CASOS	3	12	43	42	100
%	3%	12%	43%	42%	100%

Fuente hojas de trabajo.

No. 2 Hallazgos de surfactante en líquido amniótico obtenido por punción dirigida por ultrasonido.

	SURFACTANTE		
	POSITIVO (+)	NEGATIVO (-)	TOTAL
No. CASOS	84	16	100
%	84%	16%	100%

Fuente hojas de trabajo

No. 3 Hallazgos de SDR del RN.

	S. D. R.					
	AUSENTE	PRESENTE				
		TIPO	I	II	III	
No. CASOS	96		2	2	0	100
%	96%		2%	2%	-	100%

Fuente hojas de trabajo

No. 4 Relación de SDR con el surfactante pulmonar obtenido por amniocentesis dirigida por ultrasonido.

S. D. R.					
	TIPO	I	II	III	TOTAL
Surfactante	POSITIVO (+)				
	NEGATIVO (-)	2	2		4
%		50%	50%		100%

Fuente hojas de trabajo

No. 5 Relación de grados placentarios por ultrasonido con SCR.

CLASIFICACION PLACENTARIA										
TIPO	GRADO 0	%	GRADO I	%	GRADO II	%	GRADO III	%	TOTAL	%
R I	1				1				2	50
D II			2						2	50
S III										
TOTAL	1	25%	2	50%	1	25%		0%	4	100%

Fuente hojas de Trabajo

No. 6 Relación de grados placentarios con el surfactante obtenido de la amniocentesis dirigida.

GRADOS PLACENTARIOS										
TIPO	GRADO 0	%	GRADO I	%	GRADO II	%	GRADO III	%	TOTAL	%
SURFACTANTE	POSITIVO	1	33.33	7	58.33	36	83.72	40	95.23	84 84
	NEGATIVO	2	66.66	5	41.66	7	16.27	2	4.76	16 16
TOTAL	3	100%	12	100%	43	100%	42	100%	100	100%

Fuente hojas de trabajo

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

El análisis de los datos demostró que en la clasificación placentaria por ultrasonido (cuadro 1 y 6) el 30/o de pacientes presentaron grado "O" de placenta de éstos 1 caso presentó surfactante positivo y dos presentaron surfactante negativo lo que indica que un 33.33o/o de las placentas grado "O" presentan surfactante positivo y un 66.66o/o presentan surfactante negativo, esto demuestra un alto grado de inmadurez pulmonar fetal en esta época de la vida intrauterina.

La placenta grado 1 presentó un 12o/o del total de los casos (cuadro 1 y 6) de éstos 5 presentaron surfactante negativo y 7 presentaron surfactante positivo, lo que demuestra un 58.33o/o de positividad de la madurez pulmonar fetal en esta época de la vida (resultados de Grannun y Col. fué de un 67.7o/o de positividad en 1982).

La placenta grado 2 presentó el 43o/o de los casos (cuadro 1 y 6) de los cuales 36 presentaron surfactante positivo y 7 surfactante negativo lo que demuestra un 83.72o/o de positividad del surfactante y por ende de seguridad de madurez pulmonar fetal en esta época de la vida. (Petrucha y colaboradores mostraron un 87.5o/o de positividad en 1982).

La placenta grado 3 presentó el 42o/o de los casos (cuadro 1 y 6) de los cuales 40 presentaron surfactante positivo y dos presentaron surfactante negativo lo que sugiere un 95.33o/o de seguridad de madurez pulmonar fetal en esta época de la vida (resultados similares Horman y Col. 1982).

Al estudiar el líquido amniótico obtenido por amniocentesis dirigida por ultrasonido se observó (cuadro 2) que el 84o/o de los casos presentaron surfactante positivo y un 16o/o presentaron surfactante negativo.

El cuadro número 3 demuestra que un 96o/o de los casos no presentó SDR y un 4o/o si lo presenta de los cuales un 100o/o presentó surfactante negativo (cuadro 4) si partimos que el fiel reflejo de la madurez pulmonar fetal es el surfactante podemos observar que el 16o/o de los casos presentaron surfactante negativo (cuadro 2) y solo un 4o/o presentó SDR (cuadro 3) observando a su vez que no hay correlación significativa lo que sugiere un defecto en el método para medir el surfactante o un defecto en su interpretación lo que abriría un nuevo campo para investigaciones futuras.

Por otro lado al relacionar los grados de madurez placentaria con el SDR (cuadro 5) pudimos observar que el 25o/o de los pacientes con SDR presentaron placenta grado "O" el 50o/o grado "1", el 25o/o grado "2" y 0o/o en el grado 3 (resultados similares Petrucha Golde y Plastt 1982).

CONCLUSIONES

- 1— El examen ecográfico de placenta puede facilitar el DX del medio uterino y la realización de los grados placentarios pueden correlacionar con el pronóstico de la madurez pulmonar fetal y su repercusión con el SDR del RN.
- 2— Ya que la maduración placentaria representa parte de la maduración fetoplacentaria y que a medida que madura la placenta también lo hará el pulmón fetal, en los pacientes sin antecedentes patológicos el ultrasonido es un método para dar DX de madurez fetal.
- 3— La placenta grado 3 por ultrasonido representa un 100o/o de madurez fetal en pacientes con embarazo NL en la muestra estudiada.
- 4— La amniocentesis es un método invasivo que aumenta el riesgo materno fetal, dicho procedimiento puede ser sustituido en el embarazo NL por un ultrasonido de la placenta para determinar la madurez fetal y en el embarazo patológico se puede utilizar el procedimiento pero dirigido por ultrasonografía.

RECOMENDACIONES

- 1- Para el DX de madurez fetal en un embarazo NL la ultrasonografía es un método exacto, confiable y no invasivo.
- 2- El estudio ultrasonográfico de placenta determina en forma indirecta el grado de madurez pulmonar fetal el cual es muy confiable en el embarazo normal.
- 3- El ultrasonido placentario puede utilizarse para determinar la madurez fetal en pacientes de embarazo normal y es una gran ayuda para la paciente que será programada para cesárea electiva.

RESUMEN

Nuestro trabajo tenía como finalidad demostrar la efectividad diagnóstica de la madurez fetal por ultrasonografía. Por lo que se estudiaron 100 pacientes que concurrieron al departamento de ultrasonido del hospital Gineco-Obstetricia del IGSS a quienes se les efectuó una clasificación placentaria y una amniocentesis dirigida por ultrasonido. El líquido amniótico obtenido fué procesado por el método de Clemens y Tap Test para medir el surfactante pulmonar. El 100o/o de las pacientes resolvieron su embarazo antes de 3 semanas y posteriormente se realizó una evaluación clínica del recién nacido a las 72 horas de vida para determinar si presentaba algún tipo de SDR.

Con los resultados obtenidos se realizó una asociación entre los grados placentarios por ultrasonido, surfactante y recién nacido, a las 72 horas de vida obteniendo los siguientes resultados:

Que el 33.33o/o de las pacientes grado 0 presentaron surfactante (-), la placenta grado 1 se asoció en un 58.33o/o la grado 2 en 83.72o/o y la grado 3 en un 95.23o/o respectivamente. (Resultados similares fueron obtenidos por Petrucha Golde y Plat en 1982) lo que demuestra que a medida que madura la placenta también lo hará el pulmón fetal y que en embarazos en los que no halla seguridad de la madurez fetal el examen ecográfico de la placenta puede facilitar el diagnóstico del estado del medio intrauterino, y debido que hay una alta correlación entre la madurez fetal y la madurez placentaria por ultrasonido dicho procedimiento puede utilizarse en embarazos en quienes la amniocentesis implica un riesgo inaceptable.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Avery, G. Neonatology. 2nd, ed. Philadelphia, Lippincott, 1981. 1272p. (pp. 23-28)
2. Coto Amaya, José Ernesto. Diagnóstico de madurez fetal por ultrasonido. Tesis (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1973. 51p.
3. Gottesfeld, K.R. The clinical role of placental imaging. Clin Obstet Gynecology 1984 Jun; 27(2):327-340
4. Grannum, P.A. et al. Exploración ecográfica de placenta. Temas Actuales de Ginecología y Obstetricia 1982 Jun; 3(6): 473-487
5. Inselman, L.S. et al. Growth and development of the lung. J Pediatr 1981 Jan; 98(2):1-15
6. Meneghello, J. Desarrollo anatómico del pulmón. En su: Tratado de neonatología. 3.ed. México, Interamericana, 1978. T. 1(pp.3-20)
7. Novak, E.R. et al. Intervenciones operatorias en ginecología. En su; Tratado de Ginecología. 9.ed. México, Interamericana, 1977. (pp.93-111)
8. Rizzardini, P.M. Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido. En su: Tratado de neonatología. 2.ed. Chile, Andrés Bello, 1983. 1231p. (pp.53-74)
9. Sabbagha, R.E. et al. Empleo del ultrasonido en obstetricia. Clin Obstet Gynecology 1984 Feb; 22(4):781-796

10. Warsof, S.L. et al. Estado actual del examen ecográfico de rutina. **Temas Actuales de Ginecología y Obstetricia** 1982 Jun; 3(6):461-471
11. Williams, J.A. et al. Técnicas de valorar salud fetal. En su: **Tratado de obstetricia.** 3.ed. México Salvat, 1980. T.1(262-280)

APENDICES

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
OPCA — UNIDAD DE DOCUMENTACION

BOLETA NUMERO _____ No. DE AFILIACION _____

NOMBRE DEL PACIENTE _____

EDAD _____

ANTECEDENTES MEDICOS _____

QUIRURGICOS _____

GINECOLOGICOS _____ G _____ P _____ AB _____ FUR _____ FPT _____

NUMERO DE ESTUDIO ULTRASONOGRAFICO _____

PLACENTA GRADO I () II () III () _____ FECHA _____

ESTUDIOS ULTRASONOGRAFICOS PREVIOS SI _____ NO _____ FECHA _____

_____ T _____ HALLAZGOS _____

SURFACTANTE _____ POSITIVO _____ NEGATIVO _____

RN _____ SEXO _____ PESO _____

PROBLEMAS RESPIRATORIOS

SI _____ MONO _____

TIPO _____ T _____

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

(C I C S)

RME:

Juan José Velarde Melgar

Dr. Ginecología y Obstetricia

ASESOR.

DR. JUAN JOSE VELARDE M.

Colegiado 9/49

Jefe Depto. Ecografía

DR. GINECO OBSTETRICIA

SATISFECHO:

Rodolfo Muller

Dr. Ginecología y Obstetricia
REVISOR.

BADO:

[Firma]
DIRECTOR DEL CICS



Guatemala, 27 de septiembre de 1985

conceptos expresados en este trabajo
responsabilidad únicamente del Autor.
(Decreto de Tesis, Artículo 23).