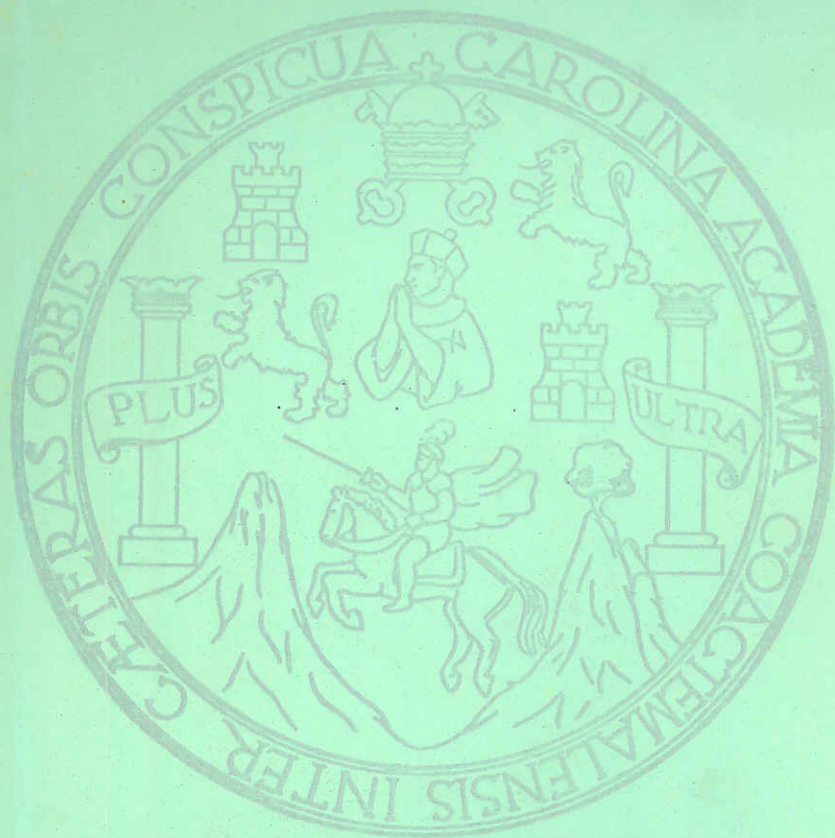


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

INDICE ALBUMINA/LECITINA, COMO PRUEBA D MADURACION PULMONAR FETAL



HERBERT BERNABE YUTAKA RAMOS

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, noviembre de 1998

INDICE

Introducción	1
Definición del Problema	2
Justificación	4
Objetivos	5
Revisión Bibliográfica	6
Metodología	27
Presentación de Resultados	29
Análisis y Discusión de Resultados	31
Conclusiones	33
Recomendaciones	34
Resumen	35
Referencias Bibliograficas	36
Anexos	39

I. INTRODUCCION

La Enfermedad de Membrana Hialina es una patología que se presenta en los recién nacidos, generalmente en los pretérmino, con una incidencia de 60% en los recién nacidos menores de 28 semanas, entre 15 y 20% de los que tienen 32 a 36 semanas y cerca del 5% en los mayores de 37 semanas.

El índice albúmina/lecitina es una prueba cuantitativa, que nos ayuda a estimar el grado de maduración pulmonar fetal y por ende la presencia o no de Enfermedad de Membrana Hialina (pulmón inmaduro), a través de la medición de surfactantes pulmonares en relación con la albúmina.

El estudio se realizó en el Hospital General de Gineco-obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (I.G.S.S.), con el propósito de conocer el grado de maduración pulmonar fetal y así dar tratamiento médico oportuno, con lo que se reduce la morbi-mortalidad tanto del neonato como de la madre. Se hizo un estudio descriptivo retrospectivo, del 1 de enero de 1995 al 31 de diciembre de 1997.

Se documentaron un total de 72 casos, de los cuales 68 neonatos no presentaron EMH con un índice mayor a 55 mg/g. (pulmón maduro), 2 casos sin EMH correspondieron a un índice entre 40 a 54 mg/g. (resultado dudoso) y 2 casos presentaron EMH con un índice menor a 39 mg/g. (pulmón inmaduro).

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

El pulmón es el último órgano vital del feto en alcanzar el grado de madurez necesario para mantener la vida extrauterina. Se ha demostrado que durante el proceso de maduración, los pulmones empiezan a secretar un surfactante. El término surfactante se aplica a cualquier compuesto que reduce la tensión superficial de la interfase entre el líquido alveolar y el aire ambiental. El surfactante es una mezcla de lipoproteínas que recubre el interior de los alveolos y previene el colapso de los mismos al final de la espiración, al disminuir la tensión superficial en su interior. (3,8,)

En casos de parto prematuro, en los cuales existen cantidades insuficientes de surfactante pulmonar, el recién nacido podría desarrollar la patología conocida como Enfermedad de Membrana Hialina, en la cual radiológicamente, los pulmones presentan un aspecto característico, aunque no patognomónico, en forma de fino patrón reticulogranular del parénquima y broncograma aéreo, que al principio suele ser más prominente en el lóbulo inferior izquierdo debido a la superposición de la sombra cardiaca. Patológicamente los pulmones tienen un color violáceo oscuro y una consistencia parecida a la del hígado. Microscópicamente hay atelectasia difusa con congestión de los capilares linfáticos interalveolares. Muchos de los conductos alveolares, alveolos y bronquiolos respiratorios están tapizados por bandas acidófilas homogéneas o granuladas. La Enfermedad de Membrana Hialina es la complicación más frecuente del parto prematuro y constituye una de las causas principales de morbilidad y mortalidad del prematuro. Ocurre aproximadamente en 60% de los recién nacidos menores de 28 semanas, entre 15 y 20% de los que tienen 32 -36 semanas y cerca del 5% en los mayores de 37 semanas. (4)

Los factores que influyen en la maduración pulmonar fetal son los corticosteroides, prolactina, hormona tiroidea, insulina, estrógenos, oxitocina, catecolaminas; entre las drogas se mencionan la heroína, xantinas y tabaco. También se pueden mencionar otros factores como la ruptura prematura de membranas,

el trabajo de parto mismo, enfermedades placentarias y toxemia del embarazo. (19)

El diagnóstico prenatal de maduración pulmonar fetal se puede realizar con la prueba de fosfatidilglicerol, el índice lecitina-esfingomielina, prueba de la agitación (Clements) y el índice albúmina-lecitina. (3,8,10,14,19,23)

Las pruebas de Madurez Fetal proporcionan al médico con información sobre el estado de desarrollo del surfactante pulmonar y son una ayuda en la toma de decisiones en relación a los nacimientos prematuros. Estas pruebas generalmente relacionan mediciones cualitativas o semi-cuantitativas de los componentes químicos o de las propiedades físicas del líquido amniótico. (3,8,10,14,19,23)

Después de la formación del surfactante en el alveolo, éste es transferido al líquido amniótico y su concentración puede determinarse en muestras de líquido, obtenidos por amniocentesis. La concentración de lecitina aumenta a medida que el feto madura, mientras que la de albúmina permanece constante, por lo que, su relación nos da origen al índice albúmina-lecitina, que mide los surfactantes pulmonares en relación a la albúmina. (8,9,14)

El presente estudio se realizará con la intención de mejorar el diagnóstico de maduración pulmonar fetal y así disminuir la morbi-mortalidad fetal.

III. JUSTIFICACION

Se sabe que la morbi-mortalidad de los recién nacidos tiene una relación inversamente proporcional con la edad gestacional, siendo la Enfermedad de Membrana Hialina (EMH), la patología que con más frecuencia encontramos en productos de embarazos que no han llegado a su término, todo debido a la falta de maduración pulmonar fetal. (3,4,7)

Las pruebas de maduración pulmonar fetal se basan en la medición cualitativa o cuantitativa de componentes del líquido amniótico, el cual se obtiene a través de amniocentesis. (3,8,9,10,12) Dicho procedimiento conlleva pocas complicaciones, de las que se pueden mencionar escurrimiento de líquido amniótico por vía vaginal e infección, ambas se presentan con una frecuencia de una en 200 punciones. (1,4,20)

Se han desarrollado varias pruebas para determinar el grado de desarrollo pulmonar fetal; tales pruebas son, el índice lecitina-esfingomielina, medición de fosfatidilglicerol y la prueba de agitación descrita por Clements, las cuales tienen una sensibilidad y especificidad que varía según los autores entre 80 y 90%. (3,5,7,8,9,14)

Ya que el índice albúmina-lecitina es la única prueba cuantitativa aplicable a la determinación de la madurez pulmonar fetal su interpretación ofrece una especificidad del 100% y una sensibilidad del 98-100%. (14,21)

Con ésta prueba puede resolverse embarazos pretérmino con certeza diagnóstica de que habrá madurez pulmonar al nacimiento en aquellos casos en que el bienestar intrauterino se encuentra comprometido y con ello se contribuirá a disminuir la morbi-mortalidad tanto perinatal como materna. (14,21)

IV. OBJETIVOS

GENERALES:

Asociar la presencia de enfermedad de membrana hialina diagnosticada por radiografía de los recién nacidos cuyas madres fueran estudiadas con el índice albúmina/lecitina.

Relacionar la edad del recién nacido con los niveles de albúmina-lecitina.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

LIQUIDO AMNIOTICO.

Antes de las 15 semanas el líquido amniótico es formado por epitelio de recubrimiento del saco amniótico. En la primera mitad del embarazo, al parecer el líquido amniótico proviene del trasudado de líquido desde el plasma materno, a través de las membranas que cubren la placenta y el cordón, ya que la composición de líquido casi es idéntica a la de un trasudado de plasma, salvo una concentración de proteínas mucho mas baja. En la segunda mitad del embarazo hay una mezcla de orina fetal, la cual es hipotonica en relación al plasma, conteniendo mayor concentración de creatinina, urea y ácido úrico, existiendo un descenso progresivo en la osmolaridad hasta aproximadamente 90% de los plasmáticos y una concentración progresiva de los metabolitos urinarios. (8,11,)

El volumen de líquido alrededor de las 10 semanas es alrededor de 10 ml., a las 20 semanas 350 ml y a las 38 semanas casi un litro. El líquido amniótico tiene una densidad baja (1.008) y ligera alcalinidad (7.2 Ph). (8,14,20)

El líquido amniótico circula de la manera siguiente: es deglutido por el feto, absorbido del aparato digestivo para pasar al torrente sanguíneo, excretado por los riñones fetales y regresa al final por el aparato urinario al saco amniótico. (8,14,20)

ESTRUCTURA Y MADURACION DEL PULMON FETAL.

DESARROLLO ANATOMICO DEL PULMON.

VIAS AEREAS:

Las vías aéreas definitivas son una serie de tubos ramificados que comienzan en la traquea, que a su vez se divide en los bronquios lobulares, segmentarios y terminales. Hasta la generación 16 de bronquiolos las vías aéreas se denominan de conducción y en ellas no se realiza intercambio gaseoso alguno:

constituyen lo que se llama espacio muerto anatómico. Los bronquiolos terminales se ramifican en bronquiolos respiratorios, que están conectados a muy escasos alveolos y luego en conductos y sacos alveolares que forman las últimas siete generaciones de las vías aéreas. La zona respiratoria esta constituida por estas siete ultimas generaciones y en ella se realiza el intercambio gaseoso. (6,18,19)

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. (6,18,19)

La zona respiratoria se desarrolla a partir de las 16 semanas, época en que pueden verse algunos bronquiolos respiratorios conectados a escasos alveolos cilíndricos. Desde las 24-26 semanas es posible diferenciar estructuras alveolares bien definidas en el pulmón fetal; pero solo al final de la gestación hay verdaderos sacos alveolares. A las 30-33 semanas, rápidamente aumenta el número de alveolos: maduran las células tipo II y aparecen múltiples capilares que rodean las células tipo I. Los alveolos son en esta época, mas pequeños y menos profundos en comparación con los definitivos. Entre las 34-36 semanas puede decirse que hay una real maduración pulmonar, que se completa a las 37-40 semanas. 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. (6,18,19)

La irrigación del pulmón deriva de la aorta y forma un plexo capilar muy rico que se sumerge en el mesénquima pulmonar., Existe una gran distancia entre los capilares aéreos, pero después de las 22-24 semanas los capilares avanzan y aumentan su superficie de contacto con la membrana alveolar hasta que el mesénquima se adelgaza y el endotelio capilar se fusiona con el epitelio de los alveolos. En las próximas semanas (25-26) el pulmón puede estar suficientemente maduro como para permitir la sobrevivencia del feto. (6,18,19)

DESARROLLO BIOQUIMICO DEL PULMON FETAL

SURFACTANTE PULMONAR. COMPOSICION:

La mayor parte de sustancias tensoactivas del pulmón maduro están constituidas por fosfatidilcolina (FC) ó Lecitina. Otros fosfolípidos como: fosfatidilglicerol (FG), fosfatidilinositol (FI) y esfingomielina contribuyen también a la estabilidad de los alveolos pulmonares. (2,3,5,7,8,15,19)

La FC es una lipoproteína muy saturada, que forma el 83.3% del surfactante alveolar y el 54.1% del de todo el parénquima pulmonar (Roney 1,974). (19) Aproximadamente el 3% del surfactante del pulmón maduro es FG., que existe en mayor concentración en el fluido broncoalveolar. El FI 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. (7,19)

Estos compuestos tienen como precursores una serie de sustancias, entre las que figuran el glicerol, los ácidos grasos (especialmente los diglicéridos), la colina y la etonamina. La glucosa aunque en forma indirecta, es probablemente el más importante precursor de la FC. (15,19)

BIOQUIMICA DEL SURFACTANTE PULMONAR

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

- primer paso enzimático:

incluye tres reacciones:

Fosforilación de la colina; conversión del fosfato de colina en difosfato citidina; formación de fosfatidilcolina. (15,19)

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 (Epstein 1,975). (15,19)

- segundo paso enzimático:

Termina después de tres procesos de metilación de la fosfatidil-etanolamina en fosfatidilcolina, sirviendo como donante la s-adenosilmetionina. (15,19)

Esta vía enzimática se identifica a partir de las 22-24 semanas de gestación y permite que el niño que nace prematuro pueda sobrevivir. Lo más significativo en la maduración pulmonar es el aumento de la concentración de FC. a medida que avanza la gestación de manera que es total cuando la gestación ha completado el 90% de su tiempo, en el humano a las 37 semanas. (15,19)

CONTROL BIOQUIMICO DEL DESARROLLO PULMONAR

El control bioquímico de la síntesis del surfactante depende de los sistemas circulatorio y neuroendócrino. Estos actúan a nivel celular y son regulados por enzimas. (19)

En las células la velocidad de las reacciones enzimáticas depende de numerosos factores; pero muy especialmente de la actividad de la enzima y de la cantidad de los sustratos o precursores. La magnitud de la biosíntesis de la FC va a depender, en último término, de estos factores y del equilibrio entre la velocidad de síntesis y de degradación de la misma (reacciones claves) y el reciclaje del surfactante alveolar. (15,19)

Los precursores más importantes de la FC son los ácidos grasos 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 que 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 lipoproteinlipasa. 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. (15,19)

La glucosa se transforma, en el pulmón fetal, fácilmente en lípidos (ácidos grasos y glicerol). Esta transformación es 7-8 veces mayor que la del adulto, lo cual podría tener significado en la menor producción de surfactante cuando hay hipoglicemia. (15,19)

No se sabe muy bien cual es la velocidad de éstos procesos y cual la cantidad de precursores que se necesitan para formar suficientes sustancias tensoactivas, pero parece ser que tanto la concentración absoluta de dichos precursores como la de FC ya sintetizada son importantes para la estabilización de los alveolos. (15,19)

Farrel (1,978) ha llamado la importancia sobre 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 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 solo con tiene FI y lecitina, sin FG. (19)

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA MADURACION PULMONAR

Numerosos factores contribuyen a regular la biosíntesis del surfactante pulmonar y con seguridad algunas hormonas intervienen en el control de este proceso, pero se pueden considerar otros factores implicados. (15,19)

HORMONAS

CORTICOESTEROIDES:

Los glucocorticoides aceleran la maduración pulmonar. El efecto del corticoide se ejerce en cuatro niveles:

Aumenta la síntesis de FC.

Promueve la acumulación de fosfolípidos en el pulmón fetal.

Estimula la incorporación de colina a los diglicéridos para formar FC.

Aumenta la actividad de la enzima colinofosfotransferasa.

Los glucocorticoides, al actuar directamente a través del AMP cíclico, produce una serie de cambios anatómicos, funcionales y bioquímicos en el pulmón fetal, aumentando:

La superficie alveolar útil para el intercambio gaseoso.

La distensibilidad y estabilidad de la deflación pulmonar.

La cantidad de surfactante.

La concentración y el grado de saturación de la FC. (15,19).

PROLACTINA:

Actúa sobre la maduración pulmonar fetal de la siguiente manera:

El nivel sérico de prolactina aumenta notablemente cuando aparece el surfactante pulmonar (Gluck, 1973).

El estrés aumenta tanto la prolactina como la síntesis de las sustancias tensoactivas. (15,19)

El pulmón del recién nacido de sexo femenino madura más temprano que el de los varones (las primeras tienen más receptores para prolactina). (19)

Los recién nacidos con niveles séricos elevados de prolactina en el cordón (sobre 140 ng/ml) rara vez padecen de membrana hialina (Smith, 1978). (19)

Hamosh (1977), en un estudio controlado, demostró que la prolactina aumenta la cantidad de fosfolípidos, fosfatidilcolina y fosfatidilcolina saturada en el pulmón: mejora la síntesis de surfactante, acelera la maduración y aumenta la distensibilidad pulmonar. Su acción la ejerce probablemente al regular la lipólisis y lipogénesis (Meier, 1977), la cual se efectúa en íntima relación con los corticoides. (19)

HORMONA TIROIDEA:

Se cree que la tiroxina aumenta la maduración pulmonar, aumenta la cantidad de surfactante y promueve algunos cambios anatómicos que determinan mayor habilidad del pulmón para mantener una adecuada ventilación. A partir de las 32 semanas aumenta paralelamente la hormona tiroidea y el surfactante. (15,19)

INSULINA:

La insulina inhibe la síntesis de fosfolípidos pulmonares inducida por los glucocorticoides. (15,19)

ESTROGENOS:

Por estudios experimentales se cree que los estrógenos aceleran la maduración del pulmón fetal. La FC aumenta cuatro veces mientras que la esfingomielina disminuye dos veces, por lo que aumenta el índice lecitina/esfingomielina y por lo tanto la calidad de las sustancias tensoactivas del pulmón. Los estrógenos pueden actuar directamente en el pulmón fetal o a través de la estimulación de la secreción de prolactina. (15,19)

OXITOCINA:

No guarda relación directa con la maduración pulmonar, aunque se ha encontrado relación entre el parto inducido y la ausencia de dificultad respiratoria, aparentemente el estrés del parto aumenta la maduración pulmonar, lo cual se encuentra mediado por agentes hormonales como el corticoide y la prolactina. (15,19)

CATECOLAMINAS:

Se ha encontrado relación entre la maduración pulmonar y el aumento de catecolaminas ya sea endógenas o exógenas. Las catecolaminas aumentan la estabilidad pulmonar y el índice lecitina/esfingomielina, estimulando la liberación de FC saturada desde los neumocitos tipo II. (15,19)

DROGAS

HEROINA:

Los hijos de madres adictas a la heroína rara vez padecen de membrana hialina, lo cual puede ser secundario a la estimulación de liberación de prolactina, por la heroína. (19)

XANTINAS:

Los derivados de las xantinas aumentan en forma importante el AMP cíclico al bloquear a la fosfodiesterasa, que es la responsable de la degradación de esta sustancia. Altos niveles de AMP cíclico favorecen la síntesis tanto de FC como de esfingomielina en el nivel pulmonar y al desintegrar glicógeno aumenta la cantidad de sustrato necesario para esta síntesis. (19)

TABAQUISMO:

Se ha observado que los hijos de madres fumadoras son mas pequeños, pero tienen menor incidencia de padecer membrana hialina. (19)

OTROS FACTORES

La maduración pulmonar no es siempre paralela a la edad gestacional, numerosos factores pueden influir en ella. Algunas enfermedades placentarias (hemorragias, placenta circunvalada), las enfermedades maternas (toxemia, nefropatías, anemia falciforme, adición a narcóticos y otras que significan estrés), la ruptura prolongada de membranas y el trabajo de parto mismo parecen acelerar la síntesis del surfactante. Factores genéticos también se han descrito en relación a la maduración pulmonar. (19)

SECRECION DEL SURFACTANTE PULMONAR:

Las sustancias tensoactivas que se acumulan en las inclusiones osmiofílicas o cuerpos laminares de los neumocitos tipo II son secretadas hacia la cavidad alveolar por exocitosis. La secreción no se produce inmediatamente después de la biosíntesis, sino después de 20 minutos por lo general. (8,14,19)

Esta secreción está regulada por el sistema nervioso. El surfactante alveolar es absorbido por los linfáticos, eliminado por las vías aéreas y deglutido, fagocitado por los macrófagos alveolares y degradado por enzimas locales. Gran parte del surfactante recircula ahorrando síntesis "de novo", de ésta sustancia. 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 numerosos factores pueden interferir en uno u otro proceso, alterando el equilibrio. (8,14,19)

ACCION DEL SURFACTANTE PULMONAR:

Las sustancias tensoactivas son las encargadas de disminuir la tensión superficial y mantener la estabilidad de los alveolos pulmonares. (3,7,8,9,14,17,19,23)

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 espiración. Como la tensión de las paredes de una esfera 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 si no existiera el surfactante que reviste los alveolos éstos se colapsarían, lo cual significa un deterioro de la función respiratoria con aparición de hipoxemia, acidosis, hipercapnia, edema pulmonar, shock e hipoperfusión. (8,13,19)

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 y
de la reabsorción de los líquidos corporales.

Aumento: del trabajo respiratorio,
de la presión de apertura y
del tono capilar. (8,19)

ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA.

La enfermedad de membrana hialina (EMH), es la causa principal de muerte en el período neonatal, encontrándose en un 50%. Esta enfermedad se presenta fundamentalmente en pretérminos; la frecuencia es inversamente proporcional a la edad gestacional y al peso. Ocurre en aproximadamente el 60% de los recién nacidos menores de 28 semanas, entre el 15-20% de los que tienen 32-36 semanas y en cerca del 5% de los mayores de 37 semanas; rara vez se encuentra en recién nacidos a término. Su incidencia es mayor en los hijos de madres diabéticas, partos antes de las 37 semanas, embarazos múltiples, cesárea, parto rápido, asfixia e historia de hijos previamente afectados. (4)

El fracaso en el desarrollo de la capacidad funcional residual (CRF) y la tendencia de los pulmones afectados a tornarse atelectásicos se relaciona con altas tensiones superficiales y la carencia de surfactante. A medida que avanza la edad gestacional, aumenta la cantidad de fosfolípidos que son sintetizados y almacenados en las células alveolares tipo II. Estos agentes activos son liberados hacia el interior del alveolo, reduciendo la tensión superficial y ayudando a mantener la estabilidad alveolar, al impedir el colapso espiratorio de los espacios aéreos pequeños. A partir de las 35 semanas, generalmente se encuentran ya niveles de surfactante pulmonar maduro. La síntesis del surfactante en los

alveolos depende en parte de la normalidad del pH, temperatura y perfusión del órgano. Se puede suprimir esta síntesis por asfixia, hipoxemia e isquemia pulmonar, sobre todo asociada a hipovolemia, hipotensión e hipotermia. (4)

La atelectasia alveolar, la formación de membrana hialina y el edema intersticial hacen a los pulmones menos distensibles, requiriéndose mayores presiones para expandir las pequeñas vías aéreas y alveolos. En estos pretérminos, la porción inferior de la pared torácica es retraída por el diafragma cuando éste desciende y la presión intratorácica se hace negativa; de este modo, se limita la cuantía de la presión intratorácica, con tendencia a la formación de atelectasia. La acentuada distensibilidad de la pared torácica del pretérmino ofrece menos resistencia que la del neonato a término frente a la tendencia fisiológica de los pulmones al colapso. Así, al final de la espiración, el volumen pulmonar y torácico tienden a aproximarse al volumen residual, produciéndose atelectasia. (4)

La deficiente síntesis o liberación de surfactante, unido a las pequeñas unidades respiratorias y a la complacencia de la pared torácica, dan origen a atelectasias, lo que causa la existencia de alveolos perfundidos pero no ventilados y por tanto a hipoxia. La distensibilidad pulmonar reducida, el pequeño volumen corriente, el aumento del espacio muerto fisiológico, el mayor del trabajo respiratorio y eventualmente, la insuficiente ventilación alveolar, son causa de hipercapnia. La combinación de hipercapnia, hipoxia y acidosis producen vasoconstricción de las arterias pulmonares con aumento del cortocircuito derecha-izquierda a través del agujero oval, del conducto arterioso y del propio parénquima pulmonar. El flujo pulmonar se reduce, con lesión isquémica de las células que producen surfactante del lecho vascular, dando origen al paso de un material proteico hacia los espacios alveolares. (4)

En lo referido a las manifestaciones clínicas, los signos de la EMH se presentan a los pocos minutos de nacer: la taquipnea es superior a 60/min., quejido importante (a menudo audible), retracciones subcostales e intercostales, aleteo nasal y mala coloración. Hay cianosis progresiva que, a menudo, mejora poco

con la administración de oxígeno. A la auscultación, los sonidos respiratorios pueden ser normales o estar disminuidos, con áspera tonalidad tubular, pudiéndose constatar en la inspiración profunda estertores finos, sobre todo en la zona posterior de las bases pulmonares. El curso natural se caracteriza por empeoramiento progresivo de los signos de déficit de oxígeno y agobio respiratorio. Pueden descender la tensión arterial y la temperatura corporal y aumentar la fatiga, la cianosis y la palidez; a medida que el cuadro clínico empeora, el quejido disminuye e incluso llega a desaparecer. Cuando el niño se agota, se presenta apnea y respiración irregular, que son signos de mal pronóstico y requieren tratamiento inmediato. También pueden existir edema, íleo y oliguria. Cuando hay una rápida progresión de la enfermedad, aparecen signos de asfixia secundaria a apnea o insuficiencia respiratoria parcial. En los casos graves, el cuadro clínico puede progresar hasta la muerte, pero en los casos moderados, los signos y síntomas suelen alcanzar su máximo al tercer día, mejorando gradualmente a partir de entonces. El fallecimiento se produce rara vez después del tercer día excepto en los niños cuyo curso fatal ha sido retrasado por el tratamiento. (4)

El diagnóstico puede establecerse en base a, el curso clínico, la radiografía de tórax y la gasometría. Radiológicamente, los pulmones presentan un aspecto característico, aunque no patognomónico, en forma de fino patrón reticulogranular del parénquima y broncograma aéreo, que al principio suele ser más prominente en el lóbulo inferior izquierdo debido a la superposición de la sombra cardíaca. Ocasionalmente, la radiografía inicial es normal, para presentar el típico patrón a partir de las 6-12 horas. Puede existir una considerable variación radiológica, dependiendo de la fase respiratoria, lo que a menudo causa una mala correlación clínico-radiológica. Los datos de laboratorio demuestran la existencia de hipoxemia progresiva, hipercapnia y variable acidosis metabólica. (4)

DIAGNOSTICO DE MADURACION PULMONAR FETAL.

La mortalidad neonatal en los recién nacidos de bajo peso se relaciona en forma inversa con la edad gestacional al nacimiento. En América Latina la mortalidad neonatal de los recién nacidos de bajo peso, a las 37 semanas de gestación es de 2.5% ascendiendo a valores de 41% a las 30 semanas y de 88% a las 25 semanas. Por ello es que gran parte de los esquemas terapéuticos clínicos, han desarrollado como uno de sus objetivos la prolongación de la gestación con el fin de abatir así la mortalidad en el período neonatal. (4,8)

Estudiando los factores asociados con la mortalidad neonatal, se hace evidente que el más estrechamente asociado es la enfermedad de membrana hialina (EMH), hallándose en más del 70% de los recién nacidos fallecidos con un peso al nacer menor de 2,500 gramos. A su vez, la incidencia de EMH tiene, también, una relación inversa con la edad gestacional. Ello permite plantear, por lo tanto, la hipótesis de que la mortalidad en el período neonatal se asocia con la edad gestacional, a través de la ocurrencia o no de EMH, la cual sería determinada por la edad gestacional del feto al momento de nacer. Cuando se comparan las curvas de mortalidad neonatal en función de la edad gestacional en neonatos de bajo peso al nacer, con y sin EMH, la mortalidad en los neonatos sin EMH es significativamente menor que en los que si presentan EMH. (4,5,7,8,14,19,21)

Esta diferencia significativa persiste hasta el término de la gestación. En función de estos hechos, es posible cambiar el objetivo en el enfoque terapéutico de algunas patologías gestacionales, buscando ya no prolongar la gestación, sino evitar la ocurrencia de EMH, cualquiera sea la edad gestacional considerada, a fin de obtener en ésta forma un descenso en la mortalidad neonatal precoz. Este enfoque ha tenido una gran aceptación en la actualidad, apoyándose mayormente en el diagnóstico prenatal de la probabilidad de desarrollar una EMH, a través de estudios de maduración pulmonar fetal. (4,8,14,19,21)

DIAGNOSTICO PRENATAL DE MADURACION PULMONAR FETAL.

Durante la vida intrauterina, el pulmón fetal segrega líquido en forma continua hacia la vía aérea superior. Este líquido al llegar a la orofaringe fetal, es deglutido en su mayoría, pasando una fracción hacia el líquido amniótico, es de ésta manera que en el líquido amniótico, aparecen elementos componentes del complejo surfactante del pulmón fetal, posibilitando su detección y así estimar el grado de maduración pulmonar fetal. (8,11,19)

Se han desarrollado numerosos procedimientos para detectar o cuantificar los diferentes componentes del surfactante en el líquido amniótico. Estas pruebas pueden cuantificar directamente un componente determinado, o pueden estimar su presencia mediante la determinación de propiedades físicas conferidas al líquido amniótico por el surfactante pulmonar fetal. Son numerosos los métodos empleados para evaluar el grado de maduración pulmonar fetal que muchas veces puede existir una desorientación acerca del método que brinde los mejores resultados. (8,11,19)

De los métodos de diagnóstico de maduración pulmonar fetal, los más empleados y difundidos en nuestro medio se pueden mencionar los siguientes:

PRUEBA DE LA AGITACION

Esta prueba descrita por Clements, ha adquirido una gran difusión debido, sobre todo, a la sencillez de su realización y por no requerir equipos especiales ni personal altamente adiestrado. Estima indirectamente la presencia de sustancias de acción tensoactiva en el líquido amniótico, a través de la capacidad de éste para formar burbujas estables por agitación en diferentes soluciones, en presencia de etanol al 95% (volumen a volumen). (8,9,14,23)

Se considera que un resultado es positivo cuando el líquido amniótico diluido a la mitad del suero fisiológico, al ser agitado en un

tubo, forma un anillo continuo de espuma, por más de 15 minutos, dicho resultado se asocia a pulmón fetal maduro. Cuando la cantidad y/o calidad de surfactante no son adecuadas, no se logra un anillo continuo de espuma estable por 15 minutos, aún utilizando líquido amniótico sin diluir. En éste caso el resultado es considerado como negativo, interpretándose como perteneciente a un pulmón fetal inmaduro. Cuando dicho anillo está presente exclusivamente en el tubo con líquido amniótico sin diluir y ausente en el otro, considera el resultado como dudoso. (8,9,14,23)

El valor predictivo de un resultado positivo (pulmón fetal maduro), es muy elevado estando situado entre 99-100%. Ello significa que un resultado positivo en la prueba de agitación, es altamente indicativo de que de interrumpirse la gestación en neonato no sufrirá EMH en más del 99% de los casos. El valor predictivo de un resultado negativo (pulmón fetal inmaduro), es ya más variable hallándose entre 10 y 92% según diferentes autores. Un resultado inmaduro indica un riesgo elevado de desarrollar una EMH. El valor predictivo de un resultado dudoso es muy discutido habiendo autores que no lo consignan. (8,9,14,23)

La contaminación del líquido amniótico con sangre o meconio altera los resultados de la prueba de agitación. Debido a ello, es que no se recomienda utilizarla en caso de tener líquido amniótico en que se sospeche o confirme la contaminación con sustancias de ese tipo. La capacidad diagnóstica de la prueba de la agitación parece no modificarse en casos de gestaciones con patología sobreagregada, por lo cual su utilización no reconoce más limitaciones que las contaminaciones antes señaladas. (8,9,14,23)

INDICE LECITINA/ESFINGOMIELINA:

La lecitina precipitada por acetona a 0 grados centígrados, es uno de los principales fosfolípidos componentes de complejo surfactante pulmonar. Su concentración comienza a aumentar en el líquido amniótico a partir de las 26-28 semanas de gestación en el humano. La esfingomielina, a su vez, es un fosfolípido sin acción

tensoactiva, aparentemente no relacionado con el complejo surfactante. Esta mantiene su concentración estable en el líquido amniótico a medida que progresa la gestación. (3,8,9,10,12,13,14,20,21,23) L. Gluck en 1,971 relacionó las concentraciones de lecitina a la de esfingomielina, utilizando a ésta como una constante interna evitando así errores originados en la dilución o concentración de líquido amniótico. (8) El cociente lecitina/esfingomielina (índice L/E) determinado por cromatografía en capa fina uni o bidimensional y medido por planimetría o por densitometría, rápidamente se popularizó, convirtiéndose en la actualidad en uno de los métodos diagnósticos de maduración pulmonar fetal más utilizados. Desde su publicación original, Gluck afirmó que un valor del índice L/E mayor de 2.0 era indicador de pulmón fetal maduro. Este valor límite del método se ha mantenido hasta el día de hoy sin mayores cuestionamientos. (3,8,9,10,12,13,14,20,21,23)

El valor predictivo de un resultado inmaduro (L/E menor de 2.0) se encuentra entre 11-89%. La sensibilidad del método para identificar a los niños que van a desarrollar una EMH es menor que con la prueba de la agitación, debido a la ocurrencia de EMH con valores del índice L/E iguales o mayores de 2.0. Ello ha sido atribuido a gestaciones con diferentes patologías: diabéticas, eritroblastosis fetal por conflicto Rh y sufrimiento fetal agudo. (3,8,9,10,12,13,14,20,21,23)

El aumento de la incidencia de falsos diagnósticos de madurez con este método de gestaciones en diabéticas, ha llevado a algunos autores a aconsejar, para éstos casos un valor crítico más elevado (L/E Mayor o igual a 3.0), en intento de mejorar la capacidad diagnóstica del método. (3,8,9,10,12,13,14,20,21,23)

Otros autores consideran que en éste tipo de pacientes, debe sustituirse el índice L/E por otros métodos de mejor valor predictivo. La presencia de sangre, meconio, secreciones vaginales u orina materna, alteran el valor del índice L/E, y por lo tanto su valor predictivo, no debiendo utilizarse el método en caso de tener un

líquido amniótico contaminado con dichas sustancias. (3,8,9,10,12,13,14,20,21,23)

La especificidad del índice L/E para detectar una enfermedad de membrana hialina, varía según los autores entre 62-98%. (8)

FOSFATIDILGLICEROL:

Se trata de un fosfolípido de aparición tardía en la cronología del proceso de maduración pulmonar fetal. En gestaciones normales, se le detecta en el líquido amniótico a partir de las 34-35 semanas de gestación, pudiendo ser detectado más precozmente en gestaciones con patología. Su función en la fisiología del complejo surfactante no es del todo clara, pero se piensa que complementa la acción de la lecitina, estabilizando las superficies bronquiolo-alveolares y mejorando así, la acción tensoactiva de la lecitina. Se le ha utilizado como indicador de maduración pulmonar fetal desde el año 1,976, adquiriendo en los últimos años una gran popularidad. Su detección se realiza utilizando la cromatografía en capa fina uni ó bidimensional, pudiendo ser realizada junto con la determinación del índice L/E. En los últimos años se han desarrollado métodos inmunoquímicos para su identificación más rápida (amniostat FLM Test R). (2,3,5,7,8,9,13,14,16,17,21,23)

El valor predictivo de la presencia de fosfatidilglicerol (FG), como indicador de no ocurrencia de EMH es de 98-100%. Ello significa que de 98-100% de los casos con FG presentes antes del parto, no desarrollaran una EMH luego del nacimiento. El valor predictivo de la ausencia de FG, como indicador de la ocurrencia de EMH es variable situándose entre 7-100%. (2,3,5,7,8,9,13,14,16,17,21,23)

La sensibilidad del FG ausente para identificar a los fetos que posteriormente desarrollaran una EMH, es variable con valores que oscilan entre 78-100%. La especificidad es algo menor, con valores de 30-100%. Es importante destacar que la capacidad diagnóstica de la presencia de FG no se altera en gestaciones de madres

diabéticas, por lo cual, se le considera como un método diagnóstico de elección en estos casos. (2,3,5,7,8,9,13,14,16,17,21,23)

El FG se ha utilizado asimismo, como método de elección en el diagnóstico de madurez pulmonar fetal en gestaciones con rotura prematura de membranas ovulares, con obtención del líquido amniótico por vía vaginal. Ello se fundamentaría en el hecho que, el resultado del método no se modificaría frente a contaminaciones con sangre, meconio o semen. La experiencia en estas gestantes es buena. Sin embargo, en 1,985, SCHMACHER describe la ocurrencia de un falso diagnóstico de pulmón fetal maduro a causa de contaminación de líquido amniótico con FG. procedente de una bacteria gram negativo (*E. Coli*). Investigando este punto se ha demostrado que hay otras bacterias que poseen FG. el cual es separable mediante centrifugación a 2,000 x g., durante 15 minutos. Ello ha creado la inquietud de que la obtención de líquido amniótico por vía transvaginal para detectar la presencia de FG., pudiera dar origen a falsos diagnósticos debido a contaminación bacteriana por flora genital. (5,22)

La centrifugación de la muestra es capaz de separar el FG de origen bacteriano, del originado en el pulmón fetal. Estudiando un caldo de cultivo puro de *E. Coli* centrifugado a diferentes velocidades, se constato que todo el FG de origen bacteriano desaparecería del sobrenadante, cuando las fuerzas centrifugadas eran mayores del 1,000 x g. durante 15 minutos. Ello indicaría que el FG de origen bacteriano, posiblemente se hall adherido a la estructura bacteriana. La realización cuidadosa de este procedimiento, posiblemente prevendría la ocurrencia de falsos positivos por contaminación bacteriana en muestras obtenidas por vía vaginal. (5,22)

La aparición de FG. es un método diagnóstico que emplea la recolección de líquido amniótico mediante un apósito vulvar en gestantes con membranas ovulares rotas. Esta forma no invasiva de recolección es inocua para la madre y el feto y puede emplearse de manera rutinaria por personal de enfermería. La capacidad diagnóstica que tiene el procedimiento de identificar el FG en el

apósito vulvar es comparable a la que se emplea con líquido amniótico obtenido por amniocentesis, confirmando su utilidad y ventajas en el manejo de gestaciones de pretérmino con membranas ovulares rotas. (2,3,5,7,8,9,13,14,16,17,21,23)

INDICE ALBUMINA/LECITINA:

El principal constituyente tensoactivo del surfactante pulmonar, como ya se menciona, es la lecitina, la cual aumenta a medida que aumenta el embarazo. El surfactante es transferido al líquido amniótico y puede determinarse en muestras de líquido obtenidas por amniocentesis. El líquido amniótico contiene también determinadas cantidades de otros fosfolípidos (como la esfingomielina) y proteínas (como la albúmina). La concentración de lecitina aumenta a medida que el feto madura, mientras que en el ensayo TDx Madurez Fetal II (TDx. FLM II), mide los surfactantes pulmonares en relación a la albúmina, la cual se mantiene constante durante todo el embarazo, sus resultados se expresan en forma de cociente surfactante/albumina. (9,14)

El TDx FLM II, es un sistema de reactivos para la medición cuantitativa del cociente entre el surfactante y la albúmina del líquido amniótico, para la estimación de la madurez del pulmón fetal. (9,14)

El líquido amniótico tiene un nivel de proteína que es independiente de la función pulmonar y permanece relativamente constante a través de los últimos meses de gestación. El comienzo de la madurez pulmonar se traduce en un aumento de la cantidad de surfactante en relación a los otros componentes del líquido amniótico. En el procedimiento del ensayo TDx FLM II, se agrega un colorante fluorescente a la muestra de líquido amniótico, el colorante se reparte entre la albúmina y los agregados formados por el surfactante. Las moléculas del colorante asociadas a la albúmina se ven limitadas en su movimiento y quedan expuestas a un medio polar, en consecuencia, la duración de su vida de fluorescencia disminuye y se mantiene un alto nivel de polarización. Cuando se

une al surfactante, el colorante queda en un medio de polaridad mucho menor y tiene una vida de fluorescencia de más larga duración y por eso una polarización más baja. La distribución del colorante entre los componentes "proteína" y "surfactante" del líquido amniótico, es lo que constituye la manera de determinar el cociente de surfactante/albúmina presente en la muestra. (9,14)

La relación precisa entre el cociente surfactante/albúmina y la polarización fluorescente medida se establece generando una curva de calibración. Se ensayan los calibradores FLM, que contienen cocientes surfactante/albúmina conocidos y se almacena la curva de calibración resultante. Los resultados de las muestras desconocidas se calculan a partir de la curva de calibración almacenada. (9,14)

El ensayo TDx FLM II no deberá utilizarse cuando el líquido amniótico esté contaminado con orina materna, bilirrubina, sangre o meconio, ya que dichos contaminantes pueden alterar los resultados del ensayo. (9,14)

Para realizar el ensayo TDx FLM II, se obtiene líquido amniótico por amniocentesis, en una cantidad de 250 ul, considerando valores inmaduros de menos de 39 mg/g. (pulmón fetal inmaduro), valores intermedios de 40-54 mg/g. (prueba dudosa) y valores maduros mayores de 55 mg/g. (pulmón fetal maduro). (9,14)

VI. METODOLOGIA

TIPO DE ESTUDIO:

Descriptivo retrospectivo.

UNIDAD DE ANALISIS:

Se revisaron todos los registros clínicos, de pacientes a las que se les realizó la prueba albúmina-lecitina en el Hospital General de Gineco-obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante el período de enero de 1995 a diciembre de 1997.

CRITERIOS DE INCLUSION:

Registros clínicos de pacientes con embarazo pretérmino, a las que se les realizó la prueba albúmina-lecitina, en líquido amniótico obtenido a través de amniocentesis.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Expedientes clínicos incompletos.

RECURSOS HUMANOS:

Personal de biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas de la USAC y del Hospital General de Gineco-obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Encargado del archivo de registros médicos.

Encargado de los libros de registro de laboratorio.

EJECUCION DE LA INVESTIGACION:

Se revisaron los libros del area de laboratorio, anotando el número de registro clínico de las pacientes a las que se les realizó la prueba albúmina-lecitina y que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. Posteriormente se acudio al archivo de registros médicos, para revisar los expedientes y obtener la información necesaria para llenar la boleta de recolección de datos. Se tabularon y analizaron los datos obtenidos.

VARIABLES A ESTUDIAR				
NOMBRE DE LA VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDIDA
Edad gestacional	Tiempo transcurrido desde el inicio del embarazo, evaluado por UR y/o USG.	Dato tomado del expediente clínico	Númerica	Semanas
Edad del neonato	Tiempo asignado al neonato por el método de capurro	Dato tomado del expediente clínico	Númerica	Semanas
Enfermedad de membranalina	Patología que se caracteriza por la presencia de exudados hialinos en los alveolos o por los hallazgos radiológicos característicos.	Dato tomado del expediente clínico	Nominal	Rx.

VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

Relación entre la presencia de Enfermedad de Membrana Hialina y los valores del índice albúmina/lecitina Enero 1995 a Diciembre 1997.

VALOR DEL INDICE ALBUMINA-LECITINA.	No. DE CASOS CON EMH	No. DE CASOS SIN EMH	TOTAL
MENOR A 39 MG/G	2	0	2
DE 40 A 54 MG/G.	0	2	2
MAYOR A 55 MG/G	0	68	68
TOTAL	2	70	72

FUENTE: Datos de expedientes clínicos.

CUADRO No. 2

Relación entre el índice albúmina/lecitina con la edad dada al recién nacido
Enero 1995 a Diciembre 1997.

EDAD DEL RECIÉN NACIDO	MENOR A 39 MG/G.	DE 40 A 54 MG/G.	MAYOR A 55 MG/G.	TOTAL
MENOS DE 36 SEMAN.	2	0	8	10
DE 37 A 41 SEMANAS.	0	2	60	62
MAYOR A 42 SEMANAS.	0	0	0	0
TOTAL	2	2	68	72

FUENTE: Datos de expedientes clínicos.

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Se revisaron un total de 72 registros clínicos de pacientes a las que se les realizó la prueba índice albúmina/lecitina.

Se presentaron dos casos de Enfermedad de Membrana Hialina siendo estos bien diagnosticados por el índice albúmina/lecitina como pulmón fetal inmaduro, la edad dada a los neonatos fue de 36 semanas. La prematuridad es un factor predisponente de riesgo, que guarda relación inversamente proporcional con la presencia de Enfermedad de Membrana Hialina. Los dos neonatos fueron producto de madres preeclámpicas, que no tuvieron control prenatal. La preeclampsia también se ha descrito como un factor de riesgo, ya que se asocia con la presencia de retardo en el crecimiento intrauterino, el cual predispone al feto a presentar un menor desarrollo pulmonar. De importante mención es la falta de las pacientes a su control prenatal, el cual disminuiría la incidencia de muchas patologías, entre ellas la Enfermedad de Membrana Hialina, cuya sospecha es importante para el pronto inicio del tratamiento con esteroides.

Hubo dos casos en los cuales el índice albúmina/lecitina era dudoso (de 40 a 54 mg/g.). Estos casos no se asociaron a la presencia de Enfermedad de Membrana Hialina. Las madres fueron tratadas con esteroides por 2 y 3 semanas respectivamente en cada caso. Posterior a la realización de dicha prueba, no se hizo un control del índice albúmina/lecitina en la etapa de parto, ya que las pacientes volvieron a consultar, pero con un trabajo de parto activo ya establecido. Al momento de nacer ya ambos recién nacidos tenían 37 semanas de gestación por capurro. Es difícil determinar en estos dos casos si la ausencia de Enfermedad de Membrana Hialina es debida a la administración de esteroides o al tiempo transcurrido antes del parto. Habrá que tomar en cuenta que tanto los esteroides como la mayor edad gestacional son factores que solos o en combinación disminuyen la incidencia de Enfermedad de Membrana Hialina.

De los recién nacidos pretérmino ninguno con índice albúmina-lecitina mayor a 55 mg/g. presentó Enfermedad de Membrana Hialina (8 casos). Todos tuvieron tratamiento con esteroides (betametasona) y no existía otro factor para asociar la ausencia de EMH, por lo que se atribuye dicha ausencia al uso de esteroides en la etapa preparto. Los recién nacidos a término (62 casos) no presentaron Enfermedad de Membrana Hialina y el último control del índice albúmina/lecitina fue mayor a 55 mg/g. (que nos indica pulmón fetal maduro) en 60 de estos casos.

Se encontraron 68 casos sin EMH, todos con un índice albúmina/lecitina maduro (mayor de 55 mg/g.).

IX. CONCLUSIONES

1. El índice albúmina/lecitina menor o igual a 39 mg/g. pronosticó al 100% de los pacientes pretérmino que presentaron Enfermedad de Membrana Hialina (2 casos) y el índice mayor o igual a 55 mg/g. pronosticó al 100% de los pacientes pretérmino que no presentaron Enfermedad de Membrana Hialina (8 casos).
2. El índice albúmina/lecitina es una prueba confiable, con una capacidad diagnóstica adecuada para inferir maduración pulmonar fetal, tomando en cuenta la exactitud de sus resultados.

X. RECOMENDACIONES

1. Seguir utilizando el índice albúmina/lecitina como prueba de maduración pulmonar fetal.
2. Las pacientes que tengan resultados inmaduros o dudosos, iniciarles tratamiento con esteroides (betametasona), para evitar la presencia de Enfermedad de Membrana Hialina en el recién nacido.
3. Realizar la prueba índice albúmina/lecitina en otros centros públicos así como en laboratorios, ya que actualmente dicha prueba solo es realizada en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.
4. Brindar el servicio de dicha prueba a pacientes no afiliadas al IGSS, en la medida de lo posible, para disminuir la incidencia de morbi-mortalidad neonatal.
5. Concientizar a las pacientes de la importancia del control prenatal.

XI. RESUMEN

Se efectuó un estudio de tipo descriptivo retrospectivo en 72 registros clínicos de pacientes a las que se les realizó la prueba índice albúmina/lecitina, a través de amniocentesis, en el Hospital General de Gineco-obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (I.G.S.S.), durante el período del uno de enero de 1995 al treinta y uno de diciembre de 1997; con el fin de conocer la capacidad diagnóstica de la prueba para inferir maduración pulmonar fetal.

Del total de pacientes sometidas a esta prueba se encontraron 70 casos de recién nacidos que no presentaron Enfermedad de Membrana Hialina, con un índice albúmina/lecitina mayor de 55 mg/g. (pulmón maduro) en 68 de los casos y un índice de 40 a 54 mg/g. (resultado dudoso) en dos de los casos. En dos casos se presentó Enfermedad de Membrana Hialina con un índice menor de 39 mg/g. (pulmón inmaduro).

En base a los resultados encontrados se recomienda realizar la prueba índice albúmina/lecitina en etapa pretérmino a pacientes con embarazo de alto riesgo, para mejorar el pronóstico tanto materno como fetal.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Almuna R, Tapia A, Capetillo M, Hollsteni K, Sepulveda A, Toha D. Vaginal leakage of amniotic fluid as a consequence of amniocentesis. Rev. Chile obstet. gynecol. 1981; 46(3): p. 142-5.
- 2.- Angeles C, Lein H, López G, Bailon R. Determination of pulmonary fetal maturity in amniotic fluid obtained via vaginal. México D.F. Obstet. gynecol. dic. 1988; p. 323-7.
- 3.- Argeri N, Darbon G, Hector A, Gimil D, Uranga I. Technic for determination of lecithin-sphingomyelin ratio and phosphatidylglycerol in amniotic fluid. Latinoam. Obstet. gynecol. ener.-feb. 1985; 43(1/2): p. 1-7.
- 4.- Behrman R.E., Vaughan V.C. Tratado de Pediatría. 13a. edición. México D.F., Interamericana McGraw-Hill. 1989; p. 415-420.
- 5.- Bent A, Gray J, Luyher L, Oulton H, Peddle J. Phosphatidylglycerol determination on amniotic fluid 10.000 g. pellet in the prediction of fetal lung maturity. Am J. Obstet. gynecol. 1981; p. 139-259.
- 6.- Bucher U, Reid L. Development of the intrasegmental bronchial tree. Thorax, 16: p. 207-321.
- 7.- Bustos R, Kulovich M, Gluck L. Valor del fosfatidilglicerol como indicador de maduración pulmonar fetal. Arch. Argentina pediatr. 1976; p. 74-105.
- 8.- CLAP OPS/OMS, centro latinoamericano de perinatología y desarrollo humano. Tecnologías perinatales. Montevideo-Uruguay. Publicación científica del CLAP No. 1,255. Marzo 1992; p. 155-65.
- 9.- Felpeto M, Muisa R, Zubiaur M. Fetal maturity and fetal lung development: techniques used in the amniotic fluid. Rev. Cuba. Obstet. gynecol. oct.-dic. 1985; 11(4): p. 430-5.
- 10.- Gluch L, Kulovich MV, Borer RC Jr. The interpretation and significance of the lecithin/sphingomyelin ratio in amniotic fluid. Am J. Obstet. gynecol. 1974; 120: p. 142-55.
- 11.- Howard J, Wetz A, Burnett L. Tratado de ginecología. 13a. edición. México D.F., Interamericana McGraw-Hill. 1992. p. 113-14.
- 12.- Keniston R, Pernoll M, Buist N, Lyon M, Swanson JA. A prospective evaluation of the lecithin/sphingomyelin ratio and the rapid surfactant test in relation to fetal pulmonary maturity. Am J. Obstet. gynecol. 1975; p. 121-324.
- 13.- López E, Pelegrino R, Vuelta J, Powuel D. Phosphatidylglycerol and lecithin-sphingomyelin ratio in the amniotic fluid: its usefulness in the evaluation of fetal lung maturity. Rev. Cuba. Obstet. gynecol. ene.-mar. 1986; 12(1): p. 103-8.
- 14.- Marquez F, Lima E, Saenz J. Estudio en líquido amniótico de la madurez fetal y edad gestacional. Latinoam. Obstet. gynecol. oct.-dic. 1990; 48(10/12): p. 229-34.
- 15.- Murray R, Granner D, Mayes P, Rodwell V. Bioquímica de Harper. 11a. edición. México D.F., El manual moderno, S.A. de C.V. 1988; p. 219-28.
- 16.- Parada O, Winograd R, Pastori A, Votta R, Tijan C. Phosphatidylglycerol and fetal lung maturity. Latinoam. Obstet. gynecol. 1983; 41(9/10): p. 404-11.
- 17.- Plauche W, Faros S, Letelier R. Phosphatidylglycerol and fetal lung maturity. Am J. Obstet. gynecol. 1982; p. 144-67.

- 18.- Quiroz, F. Anatomía Humana. 28a. edición. México D.F., Porrua S.A., 1988; Volumen III, p. 27-35.
- 19.- Rizzardini P, Mafalda. Neonatología II, problemas respiratorios del recién nacido. S.L. Editorial Andrés Bello. SF. 1980. p. 3-18.
- 20.- Savona-Ventura C. Amniocentesis for fetal lung maturity. Obstet. gynecol. Surv. 1987; 42: p. 717-23.
- 21.- Schleuter M. Antenatal prediction of graduated risk of hyaline membrane disease: amniotic fluid foam test for surfactant. Am J Obstet. gynecol. 1979; p. 134-61.
- 22.- Schumacher R, Parisi V, Steady H, Tsao F. Bacteria causin false positive test for phosphatidylglycerol in amniotic fluid. Am J obstet. gynecol. 1985. p. 151-67.
- 23.- Torre A, Faneite P, Chirivella X, Rodriguez M. Study of the amniotic fluid in high risk pregnancy. Rev. Venezuela. Obstet. gynecol. 1981; 41(4): p. 217-23.

XIII. ANEXOS

ANEXO 1

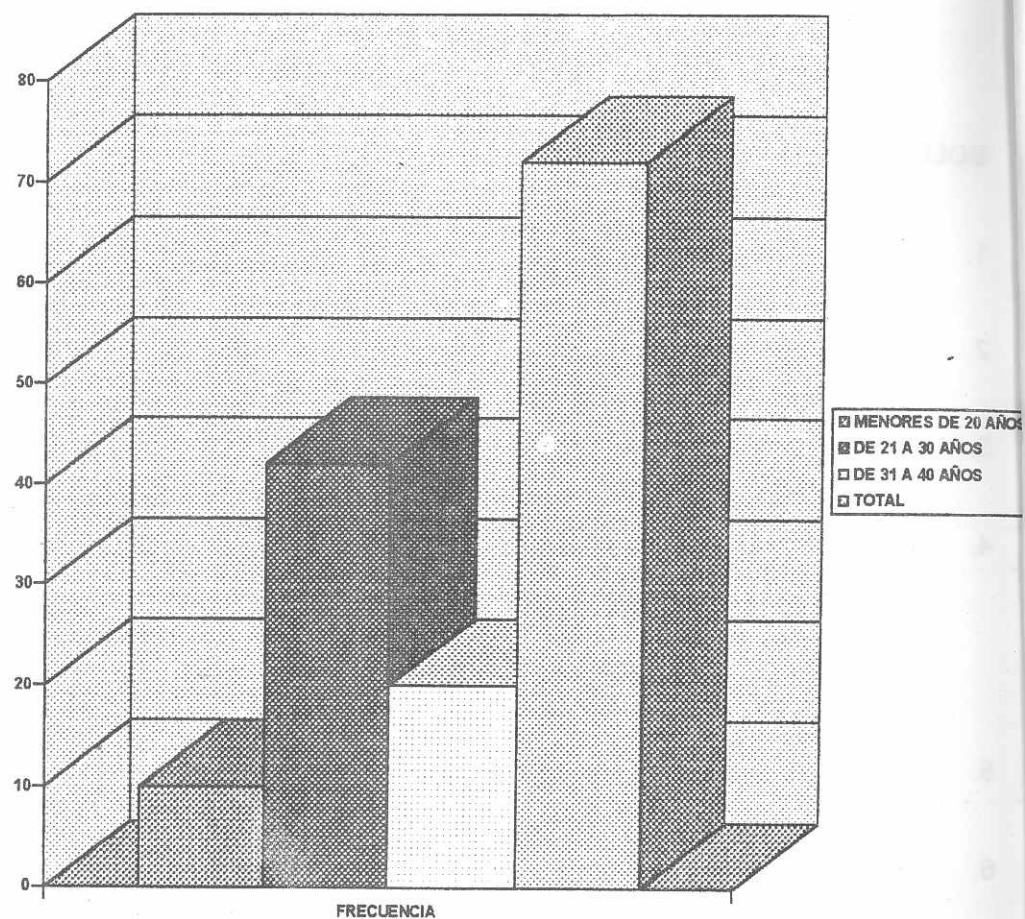
BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS:

1. Número de registro clínico: _____
2. Edad de la madre: _____ años
3. Edad gestacional: FUR _____ semanas
AU _____ semanas
4. Resultado del índice albúmina-lecitina:

Menor de 39 mg/g	_____
De 40 a 54 mg/g	_____
Mayor de 55 mg/g	_____
5. Edad del recién nacido dada por capurro: _____
6. Enfermedad de membrana hialina

Si _____	Grado I _____
	Grado II _____
	Grado III _____
No _____	

**DISTRIBUCION DE LAS MADRES POR GRUPO ETAREO
DE ENERO DE 1995 A DICIEMBRE DE 1998.**



FUENTE: Datos del trabajo de campo.

□