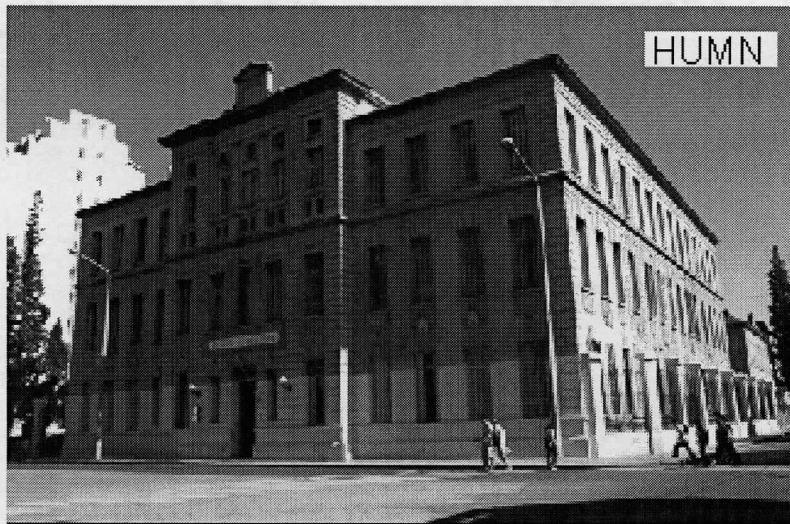




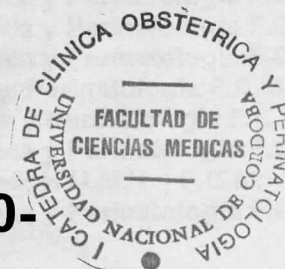
MANUAL PRACTICO DE LAS ENFERMEDADES PREVALENTES EN OBSTETRICIA

I CATEDRA DE CI. OBSTETRICA Y PERINATOLOGIA
Prof. Titular Dr Manuel Jofre



HOSPITAL UNIVERSITARIO
MATERNIDAD NACIONAL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA

-2010-



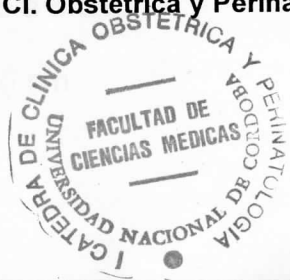
Dr. MANUEL ENRIQUE JOFRE
PROFESOR TITULAR
1ª Catedra Clínica Obstetricia y Perinatología
Hosp Universitario Mat. Y Neonatología

AUTORES DEL MANUAL PRÁCTICO DE LAS ENFERMEDADES PREVALENTES EN OBSTETRICIA

Docentes de la 1ª Cátedra de Clínica Obstetrica
y Perinatología
Hospital Universitario Maternidad Nacional
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad Nacional de Córdoba

Bustamante Jorge (1)
Giménez Francisco (2)
Jáuregui Esteban (3)
Jofre Manuel (4)
Lucchini Hector (5)
Maglione Raúl (6)
Mereshian Paula S. de (7)
Paina Nelso (8)

- 1 Prof. Asistente de la 1a Cátedra de Cl. Obstetrica y Perinatología F.C.M. - U.N.C.
- 2 Prof. Asistente de la 1a Cátedra de Cl. Obstetrica y Perinatología F.C.M. - U.N.C.
- 3 Prof. Asistente de la 1a Cátedra de Cl. Obstetrica y Perinatología F.C.M. - U.N.C.
- 4 Prof. Titular de la 1a Cátedra de Cl. Obstetrica y Perinatología F.C.M. - U.N.C.
- 5 Prof. Adjunto de la 1a Cátedra de Cl. Obstetrica y Perinatología F.C.M. - U.N.C.
- 6 Prof. Asistente de la 1a Cátedra de Cl. Obstetrica y Perinatología F.C.M. - U.N.C.
- 7 Directora del Área de Endocrinología y Diabetes. H.U.M.N. - F.C.M. - U.N.C.
- 8 Prof. Asistente de la 1a Cátedra de Cl. Obstetrica y Perinatología F.C.M. - U.N.C.




Dr. MANUEL ENRIQUE JOFRE
PROFESOR TITULAR 2
1º Cátedra Clínica Obstetrica y Perinatología
Hosp. Universitario Mat. y Neonatología

INDICE

	Pág.
1- DISTOCIAS.....	4
2- EVALUACION DE LA SALUD FETAL.....	10
3- AMENAZA DE PARTO PREMATURO.....	20
4- ROTURA ESPONTÁNEA PREMATURA de MEMBRANAS.....	26
5- HEMORRAGIAS OBSTETRICAS.....	35
6- DESORDENES HIPERTENSIVOS DURANTE EL EMBARAZO.....	54
7- ENFERMEDAD HEMOLÍTICA NEONATAL.....	67
8- DIABETES MELLITUS Y EMBARAZO.....	75

ENFERMEDAD HEMOLÍTICA NEONATAL

Es una patología feto-neonatal provocada por una incompatibilidad sanguínea materno-fetal habitualmente relacionada al factor Rh.

Se caracteriza por la presencia en sangre materna de anticuerpos específicos que atraviesan la placenta y provocan en el feto la destrucción de los glóbulos rojos fetales, el resultado es hemólisis y producción compensatoria de eritrocitos del feto.

En tales casos, el sistema inmunológico de la madre entra en contacto con antígenos presentes en la superficie del glóbulo rojo fetal, los reconoce como extraños y forma un anticuerpo. Estos anticuerpos pueden atravesar la placenta hacia el feto.

Los casos más graves se relacionan con el sistema de antígenos-anticuerpos del sistema Rh-Hr. Aunque en algunas circunstancias la sensibilización puede darse por otros grupos sanguíneos como el A-B-O, Kell-Celano, Kidd, Duffy y otros.

Mientras más intensa es la reacción, más graves son las manifestaciones clínicas y mayor el riesgo de anemia fetal, fetos hidrópicos y de daño del SNC causado por la hiperbilirrubinemia.

La incompatibilidad ABO, es la más frecuente de las incompatibilidades sanguíneas maternas fetales. La gran mayoría de los casos de incompatibilidad por grupo no sufre enfermedad hemolítica grave, cursando con una enfermedad más bien benigna, poco intensa donde la hemólisis fetal es escasa importancia, solo siendo necesario en algunos casos el tratamiento de la anemia resultante o de hiperbilirrubinemia (ictericia), en el recién nacido, que en la mayoría de los casos es leve.

La enfermedad hemolítica neonatal por incompatibilidad de sistema Rh-Hr se produce en embarazos con madres Rh Negativas y con un feto Rh Positivo.

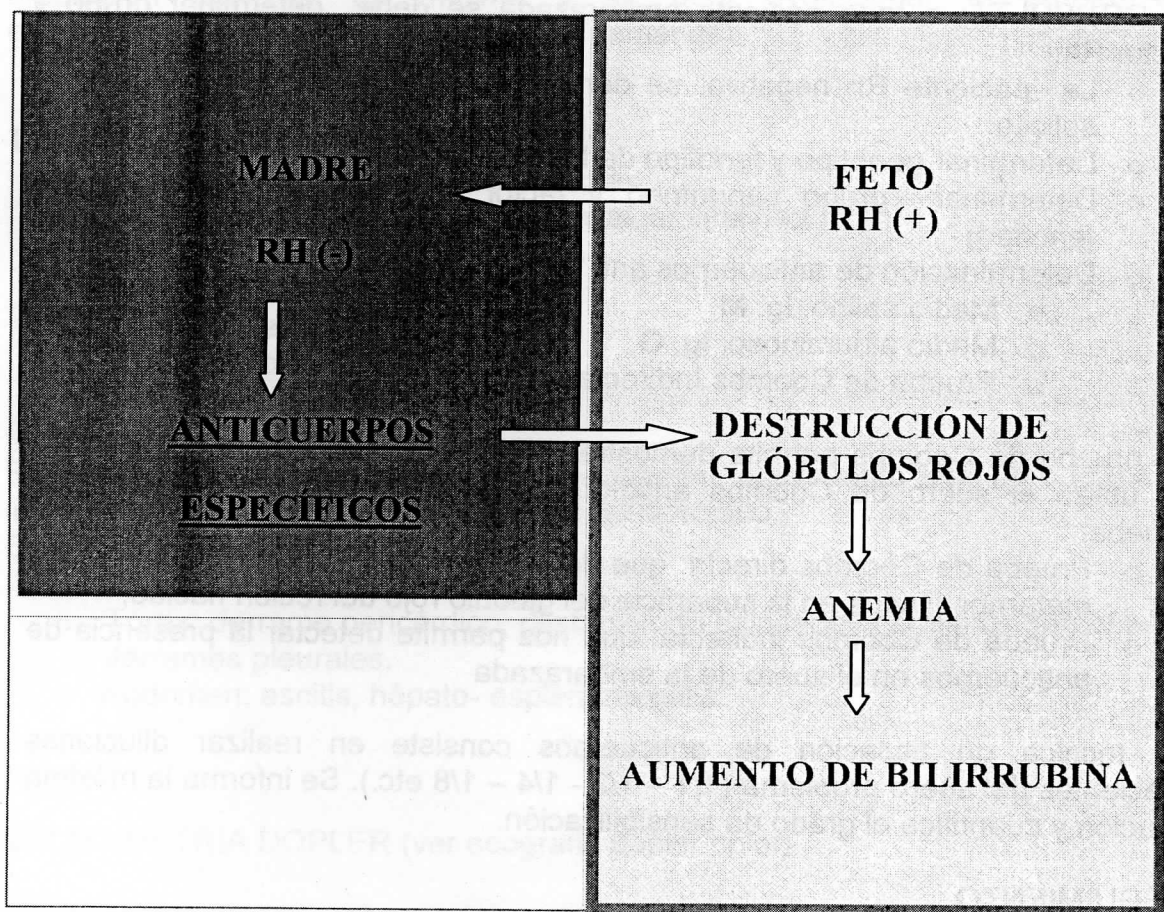
El sistema Rh-Hr. Está formado por 6 genes alelomorfos que ocupan 6 lugares o locus en cada cromosoma. Se los designa con letras C; c; D; d (aunque nunca se pudo hallar el anti suero anti "d"); E; e. existen múltiples combinaciones posibles de estos genes, los mismos van a dar lugar a la formación de antígenos.

Los antígenos del sistema Rh son componentes de la membrana celular del glóbulo rojo, siendo el "D" el de mayor capacidad antigénica, pero todos ellos por si solos o combinados con el antígeno "D" pueden causar la enfermedad hemolítica.

Decimos que la persona que tiene el antígeno "D" es Rh positiva y la que no es Rh negativa.

El sistema Rh-Hr está formado únicamente por antígenos en forma natural, los anticuerpos se producen solo en caso de exposición a un antígeno que no está presente en la estructura antigénica de la paciente. En este caso los antígenos fetales los hereda de su padre.

La respuesta primaria al antígeno es habitualmente débil con producción de IgM, de alto peso molecular y que no pasan la placenta. La respuesta secundaria es la formación de Ig G, de bajo peso molecular que si atraviesan la placenta y son las responsables de la hemólisis de los glóbulos rojos fetales.



FRECUENCIA: varía de acuerdo a las razas, en nuestra población general el 15% de los individuos son Rh negativos. En la población vasca llega al 35% y en japoneses y chinos al 1%.

En Latinoamérica el 14% de los matrimonios son incompatibles.

El porcentaje de pacientes Rh. Negativas iso inmunizadas varía entre el 7 al 14 % según los distintos autores.

Las situaciones en las cuales la madre puede haber estado en contacto con glóbulos rojos Rh positivos u otro antígeno del sistema Rh-Hr. son varias:

- Abortos – Embarazo Ectópico. A partir de los 40/45 días de gestación puede producirse pasaje de antígenos y provocar sensibilización.

- Amniocentesis - Aspiración de Vellosidades Coriales. Que se realizan con fines diagnósticos pueden provocar el paso de sangre fetal hacia la madre.
- Placenta previa - Desprendimiento Prematuro de Placenta Normo inserta: pueden ser causa de paso de sangre fetal durante el embarazo.
- Partos - Cesareas: es la causa más frecuente de Isoinmunización.
- Transfusiones de sangre.

MANEJO DE LA PACIENTE RH NEGATIVA

1º CONSULTA: a toda paciente embarazada se debe determinar grupo y factor Rh.

- La paciente Rh negativa: se deriva a consultorio de alto riesgo y se solicita:
 - Determinar genotipo y fenotipo de la embarazada.
 - Determinar grupo sanguíneo y factor Rh del esposo (genotipo y fenotipo)
 - Determinación de anticuerpos anti "D":
 - Medio salino: Ig. M.
 - Medio albuminoso: Ig. G.
 - Prueba de Coombs Indirecta.

La prueba de Coombs permite demostrar la presencia de anticuerpo anti "D", se utiliza el suero de Coombs antiglobulina humana, existen dos tipos de prueba:

- Prueba de Coombs directa: que demuestra la presencia de anticuerpos maternos fijados en la superficie del glóbulo rojo del recién nacido.
- Prueba de Coombs indirecta: que nos permite detectar la presencia de anticuerpos en el suero de la embarazada

La técnica de titulación de anticuerpos consiste en realizar diluciones crecientes del suero problema (1/1 - 1/2 - 1/4 - 1/8 etc.). Se informa la máxima dilución y cuantifica el grado de sensibilización.

SEGUIMIENTO

Prueba de Coombs Negativa:

- Repetir prueba de Coombs en el 1º, 2º y 3º trimestre
- Indicar vitamina c
- Profilaxis prenatal

Se repite la prueba de Coombs en cada trimestre por la posibilidad de sensibilización durante el embarazo. En forma empírica se le indica vitamina C, para disminuir la fragilidad capilar. Si la prueba de Coombs es negativa entre las 28º y 32º semanas, se le indica profilaxis antenatal, se deja evolucionar el embarazo espontáneamente hasta el término.

PRUEBA DE COOMBS

POSITIVA:

- Títulos de 1/16 o menor.
- Repetir cada 5 á 6 semanas.

Está estadísticamente probado que si bien la paciente esta sensibilizada la afectación del feto es mínima y se deja evolucionar el embarazo espontáneamente hasta el término (37º semanas).

TITULO DE 1/32 O MAYOR:

- Determinar anticuerpos cada 30 días
- Cardiotocografía (semanal para evaluar vitalidad fetal)
- Ecografía.
- Eco Doppler
- Amniocentesis
- Tratamiento

ECOGRAFIA: para determinar edad gestacional, crecimiento fetal pero lo más importante es detectar precozmente el feto hidrópico.

En este podemos observar:

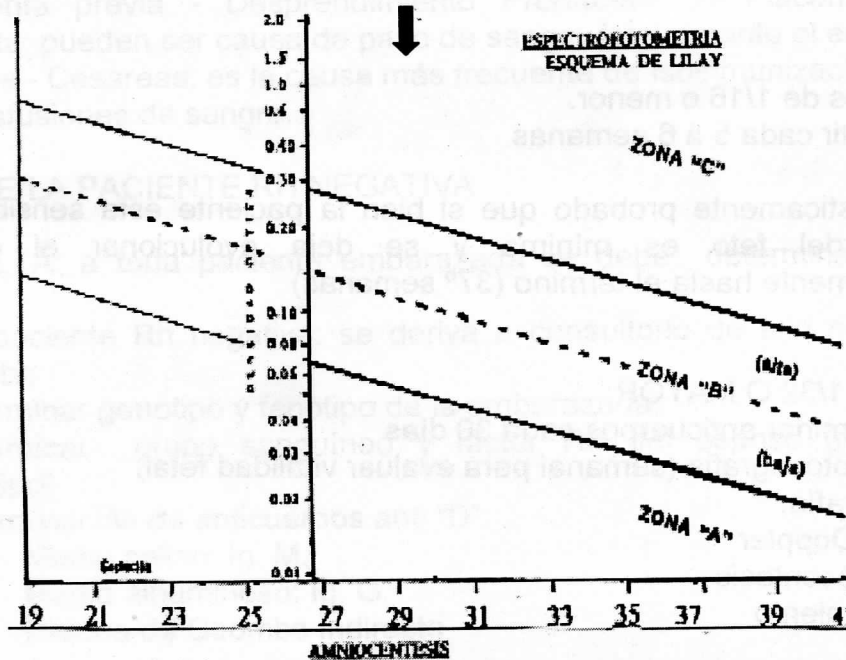
- Cabeza: halo peri craneal
- Tórax: derrame pericárdico, dilatación de cavidades cardiacas derechas, derrames pleurales.
- Abdomen: ascitis, h pato- esplenomegalia

VELOCIMETRIA DOPLER (ver ecografia dopler color)

AMNIOCENTESIS: El objetivo es medir por espectrofometr a la concentración de bilirrubina en líquido amniótico, se sabe que existe una relación directa entre los valores de bilirrubina, el grado de anemia y el grado de afectación fetal. Los valores obtenidos se trasladan al Esquema de Liley, que relaciona la edad gestacional con los valores encontrados, a partir de la semana 23º

ESQUEMA LILEY

Concentración de bilirrubina:



Edad gestacional

ZONA A: Control cada 3 semanas, valores normales de bilirrubina, por lo tanto el feto no está afectado. Conducta: dejar evolucionar el embarazo espontáneamente hasta el término

ZONA B1:

- Control cada 14 a 21 días.
- Cardiotocografía
- Ecografía.
- Amniocentesis
- Tratamiento: Terminar el embarazo al término (37^o semanas), el grado de afectación es escaso a moderado.

ZONA B2:

- Control cada 10 a 15 días.
- Cardiotocografía
- Ecografía.
- Amniocentesis: el líquido amniótico obtenido por amniocentesis se envía para espectrofotometría y también para estudio de madurez pulmonar fetal.
- Tratamiento: terminar el embarazo al alcanzar la madurez fetal alrededor de las 34^o semanas de gestación.

ZONA C:

- Con feto inmaduro Transfusión Intra útero (T.I.U.) y tratamiento hasta alcanzar viabilidad fetal (32º semanas).
- Con feto viable terminar el embarazo.
- Se trata de fetos gravemente afectados con peligro de muerte.
- Transfusión intrauterina: se realiza con el objetivo de corregir la anemia fetal. Hay dos tipos: la Intraperitoneal y la Intravascular.

INTRAPERITONEAL: se deposita un concentrado de glóbulos rojos en cavidad peritoneal, a través de amniocentesis y posterior punción de la cavidad peritoneal fetal. Esos glóbulos rojos serían incorporados a la circulación general fetal, por los ganglios subdiafragmáticos.

INTRAVASCULAR: se efectúa por medio de una cordocentesis (punción de un vaso del cordón umbilical) guiada por ecografía, este procedimiento permite también obtener muestras de sangre fetal para estudios.

En ambos casos se utiliza concentrados de glóbulos rojos grupo "0" factor Rh negativo.

ECOGRAFÍA DOPPLER COLOR - VELOCIMETRIA DOPLER: Es un método no invasivo, mide el pico de velocidad sistólica en la arteria cerebral media y se relaciona con la edad gestacional. A mayor anemia menor viscosidad de la sangre por lo tanto mayor velocidad de circulación de la sangre. Nos permite evaluar la gravedad de la enfermedad y decidir conductas. Actualmente se usa este método en reemplazo de la amniocentesis por ser menos riesgoso e igualmente confiable.

TRATAMIENTO:

- Corticoides.
- Gamaglobulinas hiperinmune endovenosa
- Transfusiones intrauterinas

CORTICOIDES: Si bien los corticoides no tienen ningún efecto sobre la enfermedad hemolítica neonatal, se usan para inducir la madurez pulmonar fetal dado que existe la posibilidad de tener que interrumpir el embarazo antes del término. Se emplea Betametasona 24 miligramos repartidos en 48 horas por vía intramuscular, entre las 26º y las 34º semanas de gestación.

GAMAGLOBULINA HIPERINMUNE ENDOVENOSA: Se administran 400 mgr/kg/día durante 5 días y luego cada 7 o 15 días, dependiendo de la gravedad del caso, 400 mgr/kg/día, como dosis de mantenimiento

Alternativa: administrar la dosis correspondiente a los 5 días en una sola sesión, con la paciente internada.

La gammaglobulina hiperinmune endovenosa puede utilizarse sola, o asociada con transfusiones intrauterinas.

Mecanismo de acción:

- Por un fenómeno de feed back negativo, se reduce la producción de anticuerpos.
- Saturación de transportadores trofoblásticos de Ig G por lo tanto disminuye el pasaje transplacentario de Ig G. anti "D".
- Saturación de los receptores en el glóbulo rojo fetal para Ig G anti "D" previniendo la destrucción de los mismos, produciendo un bloqueo antigénico por acción competitiva.

PROFILAXIS: Se realiza en las pacientes Rh negativas no isoimmunizada. Se le administra inmunoglobulina anti-Rh (D) humana 330 ug por vía intramuscular. Se trata de una inmunización pasiva, el objetivo es bloquear los antígenos presentes en los glóbulos rojos fetales que puedan llegar a la circulación materna, antes de que originen una respuesta inmunológica por parte de la madre. Se debe hacer la profilaxis dentro de las 72 horas posteriores en las siguientes situaciones:

- Después del parto de un niño Rh positivo.
- Después de un aborto o embarazo ectópico, con marido Rh positivo o cuando no se conoce el factor Rh del esposo
- Después de amniocentesis, cordocentesis o biopsia coriónica con esposo Rh positivo o cuando no se conoce el factor Rh del esposo.
- Paciente con riesgos de hemorragias transplacentarias (placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta normo-inserta)

PROFILAXIS PRENATAL: La finalidad es evitar la sensibilización durante el tercer trimestre y optimizar la prevención de la enfermedad hemolítica neonatal. Se administra inmunoglobulina anti-Rh (D) humana 330 ug por vía intramuscular, entre las 28^o y 32^o semanas, a pacientes Rh negativas con prueba de Coombs negativa. No afecta al feto. No debemos solicitar nuevas pruebas de Coombs después de la profilaxis ya que en los resultados, se va a dosar la gammaglobulina que hemos administrado. Se debe notificar al hemoterapeuta de la colocación de inmunoglobulina anti D.

-Autores del Capitulo:

Prof. Bustamante Jorge
Prof. Jáuregui Esteban

-Bibliografía:

CABERO I ROURA, Lluís y col. Perinatología. Tomo I.. Salvat Editores, S.A. Barcelona. 2000

GADOW, Enrique y Col. Obstetricia en esquemas Ed. El Ateneo. Bs. As. Argentina. 2004

PEREZ SANCHEZ y Col. Obstetricia, 3^o edición. Ed. Mediterranea. Santiago, Chile. 2000

POISSONNIER y BROSSARD. E.M.C. (Enciclopedia Francesa) Ginecología Obstetricia. Tomo III. 5020 A 20. 20002

SCHWARCZ, Ricardo y Col. Obstetricia. Ed. El Ateneo. Bs. As. Argentina.2005

VOTTA, Roberto y col. Obstetricia. Ed. Lopez Libreros Editores. Bs As. Argentina. 1983