



| 130 AÑOS



Sociedad de
MEDICINA INTERNA
de Buenos Aires

Patología del Embarazo y el Parto

Guido Manrique

Curso Universitario Trienal de Clínica Médica – Medicina Interna 2024





130 AÑOS

DIAGNOSTICO DE EMBARAZO

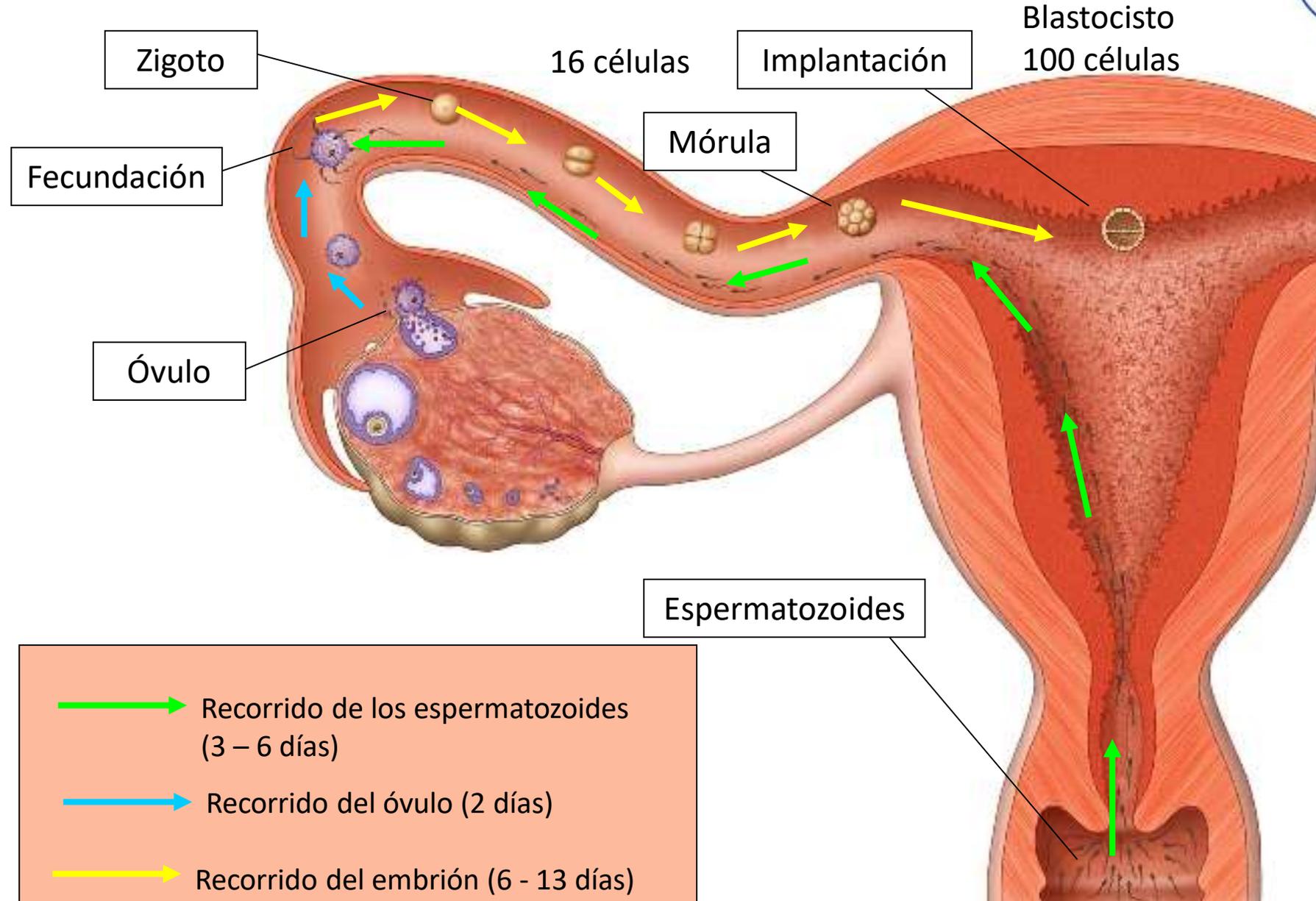


EMBARAZO

- Período que transcurre desde la implantación del cigoto en el útero al momento del parto.
- Genera cambios fisiológicos, metabólicos y anatómicos, encaminados a proteger, nutrir y permitir el desarrollo del feto.
- Estas modificaciones pueden generar síntomas.



FECUNDACIÓN E IMPLANTACIÓN



DIAGNOSTICO DE EMBARAZO

HASTA SEMANA 20

- Signos de presunción. (Sx Clínicos NO genitomamarios)
- Signos de probabilidad. (Sx Génitomamarios)



LUEGO DE SEMANA 20

- Signos de certeza.



Métodos Diagnósticos Auxiliares

- β -HCG:

1. ***Inhibición de la aglutinación***
2. ***Aglutinación directa***
3. ***Radioanálisis de receptores de membrana (RRA)***
4. ***Anticuerpos monoclonales***



β -HCG

Correlación β -HCG y
ecografía:

- 1500 mUI/ml : eco
tv
- 5000 mUI/ ml: eco
transabdominal

La gonadotropina coriónica, primero producida por las **células trofoblásticas del blastocisto** y, luego, por el **sinciciotrofoblasto** de la placenta, estimula al cuerpo lúteo a la secreción de progesterona, que mantendrá la gestación durante el 1° trimestre, **luego estará a cargo de la placenta directamente.**

Su cuantificación es útil para establecer el pronóstico de posibles anomalías en el curso de la gestación especialmente ANTES de la sem 8.

En situaciones de normalidad la BCHG debe duplicar cada 48 hs.



Ecografía obstétrica

Método por excelencia, para diagnóstico de certeza.
Se puede realizar por vía transabdominal (ETA) o
transvaginal (ETV).

ETA, desventaja de la incomodidad x necesidad de **ventana acústica vesical**. Primeras semanas presenta **1 semana de atraso respecto de la ETV**. Puede dificultarse por el hábito corporal materno.

ETV resulta el método de elección en las primeras semanas de la gestación ya que permite al transductor colocarse mucho más cerca de las estructuras a visualizar.

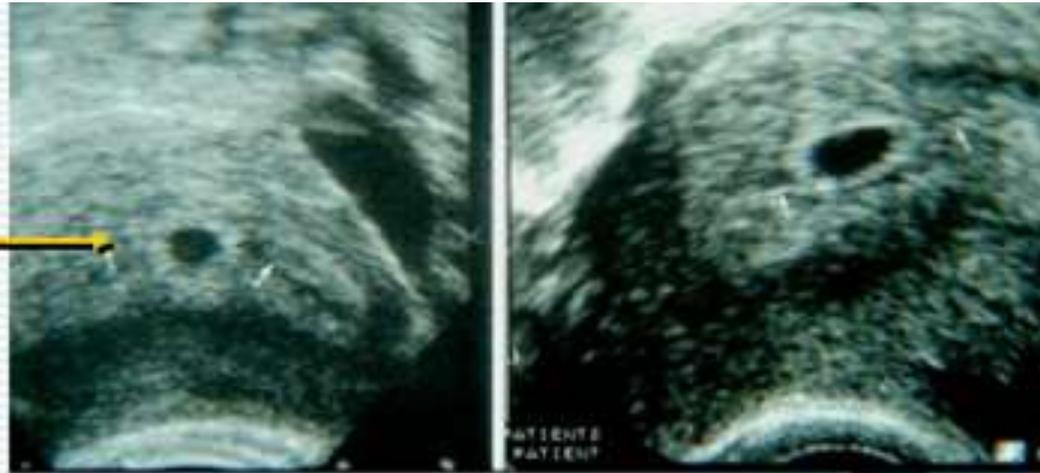


Ecografía obstétrica

	Transabdominal	Transvaginal
Saco Gestacional	5-6	4-5
Embrion	6-7	5-6
Actividad Cardíaca	7-8	6

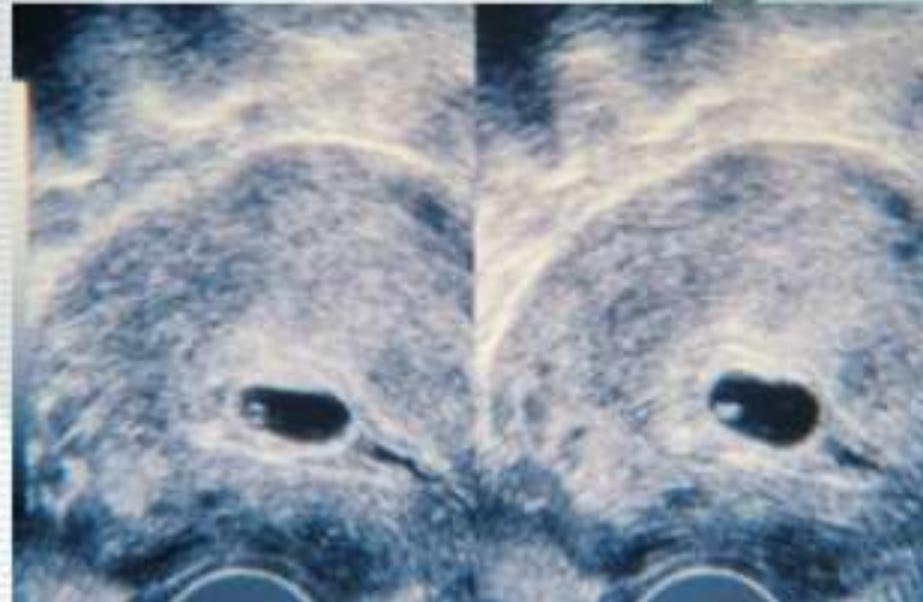


Vesícula gestacional
4,5 semanas

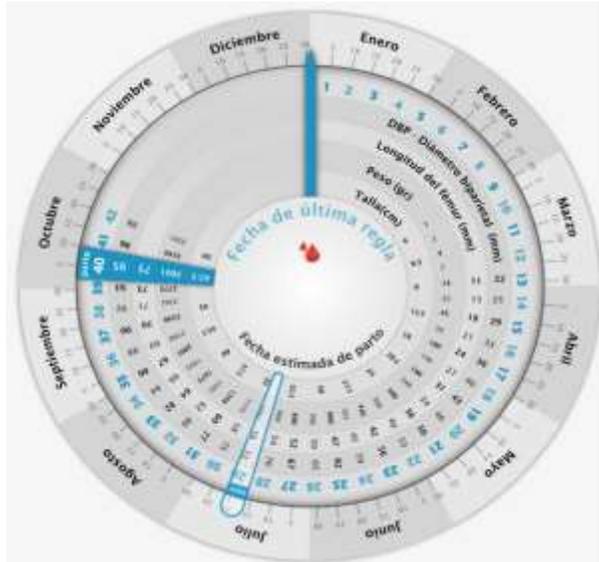


Saco vitelino +
Embrión **5/6 semanas**

• Saco vitelino **5 semanas**



◦ CALCULO EDAD GESTACIONAL:



◦ FPP

- Método Pinard: final FUM + agregar 10 días - 3 meses
- Método Wahl: Inicio FUM + 10 días - 3 meses
- Método Naegele: Inicio FUM + 7 días - 3 meses

16:09 📶 🔋

[← Atrás](#) Due Date by LMP ★ 📄

Preguntas

Current Date? 24 may 2024 >

Last Menstrual Period? 22 ago 2023 >

Resultados

End of 1st Trimester

November 14, 2023

Estimated Due Date

May 28, 2024

Current Gestational Age

39 Weeks 3 Days





130 AÑOS

MODIFICACIONES GRAVIDICAS



- ❖ Respuesta adaptativa del organismo materno a la demanda metabólica impuesta por el feto.
- ❖ Pueden interpretarse erróneamente como desviaciones patológicas.
- ❖ Abarca a todos los órganos y sistemas.



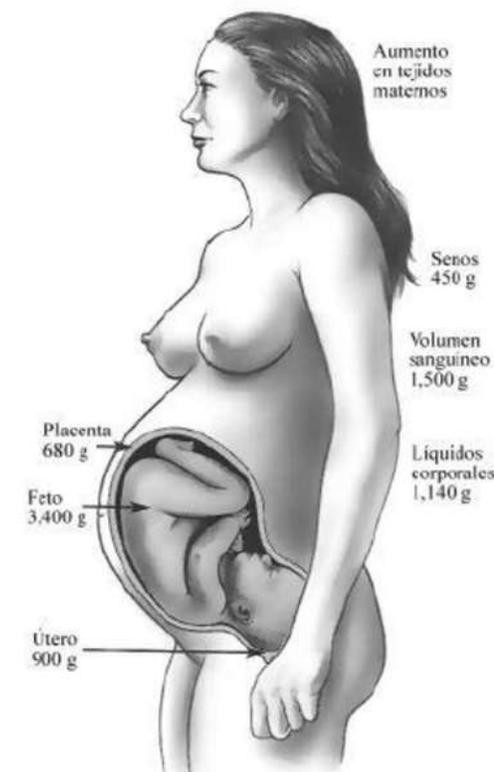
Peso corporal

◦ El aumento se genera por :

- Crecimiento del feto, placenta y LA
- Crecimiento de útero y mamas
- Aumento de liquido extracelular

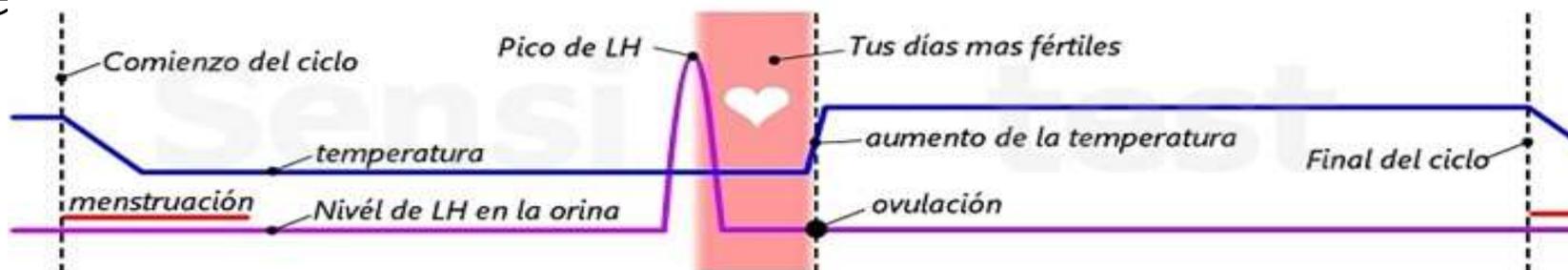


Peso antes del embarazo	Aumento de peso en el embarazo
Bajo peso (IMC inferior a 18,5 kg.)	De 13 a 18 kilos
Peso normal (IMC de 18,5 a 24,9 kg.)	De 11 a 16 kilos
Sobrepeso (IMC 25-29,9 kg.)	De 7 a 11 kilos
Obesidad (IMC de 30 o mayor)	De 5 a 9 kilos



Temperatura basal corporal

- Aumento de 0.3 a 0.6 grados
- Se prolonga fase progestacional y temperatura permanece alta
- Acc
pre



PIEL (HCG-MSH)

Los cambios en la piel se caracterizan por **hiperpigmentación**, que obedece a un aumento de la **secreción de la hormona melanocitoestimulante**.

Esta se presenta, principalmente, en frente, pómulos, nariz y labio superior, constituyendo el **cloasma del embarazo**.

También se observa en las mamas, alrededor del pezón, línea media abdominal y genitales externos, donde además es frecuente la aparición de edema y estrías.



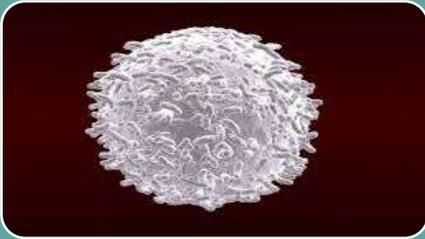
Sangre



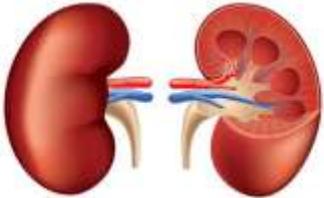
Aumento VST y del volumen plasmático

Cae la Hb a 11 mg/dl

Hemodilución relativa (caída de concentración de hematíes y Hb) Anemia fisiológica del embarazo



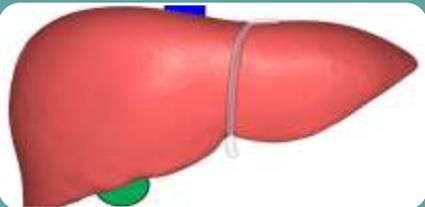
GB: aumentan por aumento de NT



Cr: ↓ levemente

Clearance de Cr: ↑ por el ↑ de FG . Al fin del embarazo alcanzan niveles 50% > que las no embarazadas.

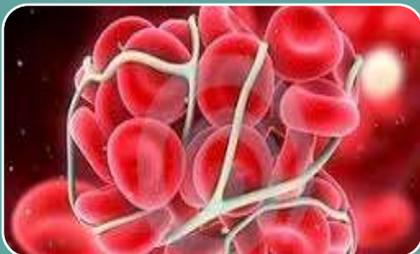
Urea: ↓ por el aumento del metabolismo



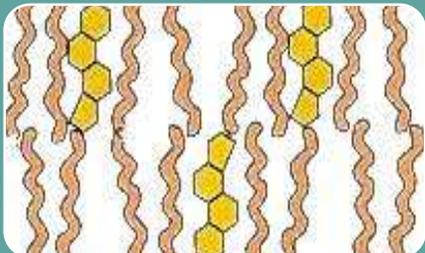
FAL aumenta , incluso puede duplicar

LDH, GTP Y GOT levemente aumentadas sin superar valores normales





Coagulación: Fibrinógeno aumento por disminución de actividad fibrinolítica
Factores VII,VIII,IX,X aumenta
Protrombina y factores V,XI,XII no cambian.
Aumenta tasa de protrombina.



Lípidos totales aumenta gradualmente- Colesterol alcanza su máximo a las 30 sem



Glucemia: baja mientras avanza el embarazo.
Aumenta insulina.

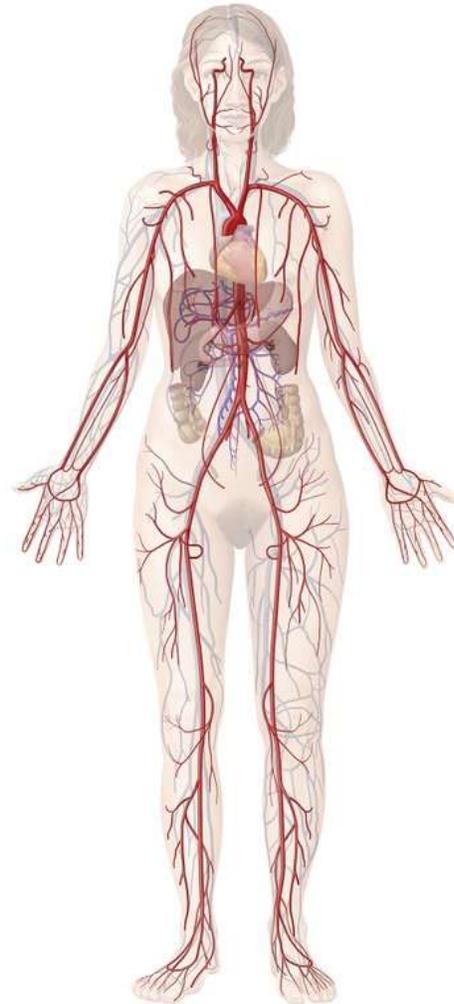


Aparato Cardiovascular

TA: ↓ de 5 a 10 mmHg
en la 1° 1/2 del
embarazo

Resistencia Periferica:
↓ 30%

◦ **Presión Venosa:** ↑ en
MMII x compresión
mecánica (útero y cava
en hiato diafragmático)
→ Varices



Volumen minuto: ↑ de
4,5 L/min a 6 L/min en
las primeras 10
semanas

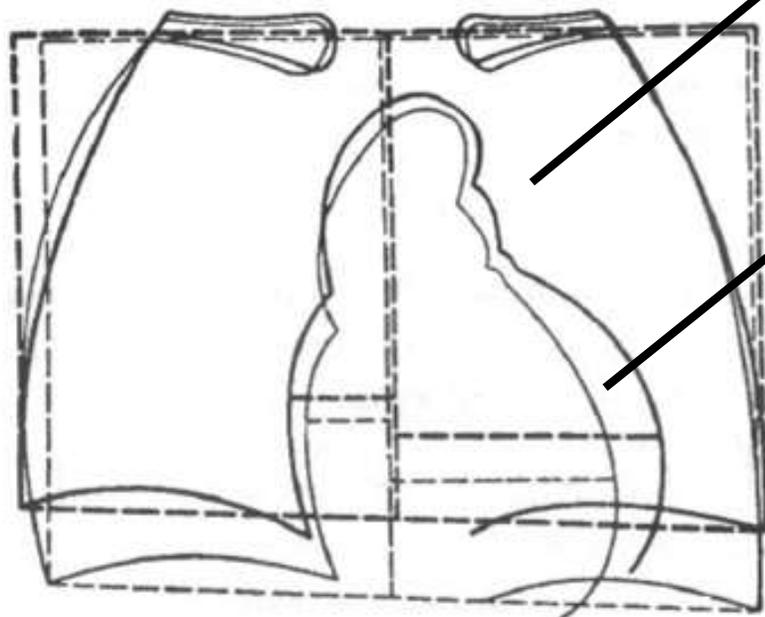
FC: ↑ entre 15-20 lpm

Volumen sistólico: ↑



Aparato Cardiovascular

Aumento del volumen cardiaco a partir de semana 14 .
Al final de la gestación se desplaza hacia arriba y hacia adelante por elevación del diafragma.



ECG: se desvia el eje a la izquierda 15 grados
En DIII , onda T se aplana al igual que onda ST
Alto voltaje QRS y onda Q profunda

Auscultación: soplo funcional sistólico, en la base asociado a un refuerzo de R2 y desdoblamiento de R2 mitral

Acodadura de grandes vasos, aumento de turbulencia de la sangre generada tanto por desviación de la corriente como por disminución de viscosidad)



Aparato Respiratorio

Sem 8: Modificaciones en las capacidades, volúmenes y ventilaciones pulmonares, por efecto hormonal.

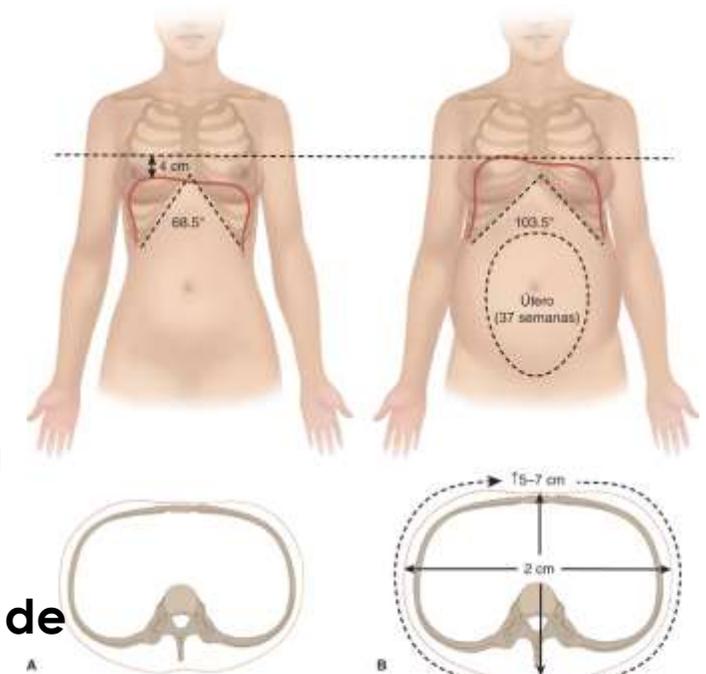
Volumen minuto respiratorio y Ventilación alveolar: ↑ desde sem 20.

El volumen residual y el volumen pulmonar total: ↓ X ↑ del diafragma y modificaciones en la caja torácica.

Frecuencia respiratoria: ↑ al final del embarazo x Pg que actúa de forma directa sobre el centro respiratorio.

→ **Hiperventilación** → **disminución de la PCO₂** → **incremento del gradiente de CO₂ feto - materno**, facilitando el paso de CO₂ del feto a la madre.

↓ PCO₂ → alcalosis respiratoria → > eliminación de HCO₃ x el riñón materno.



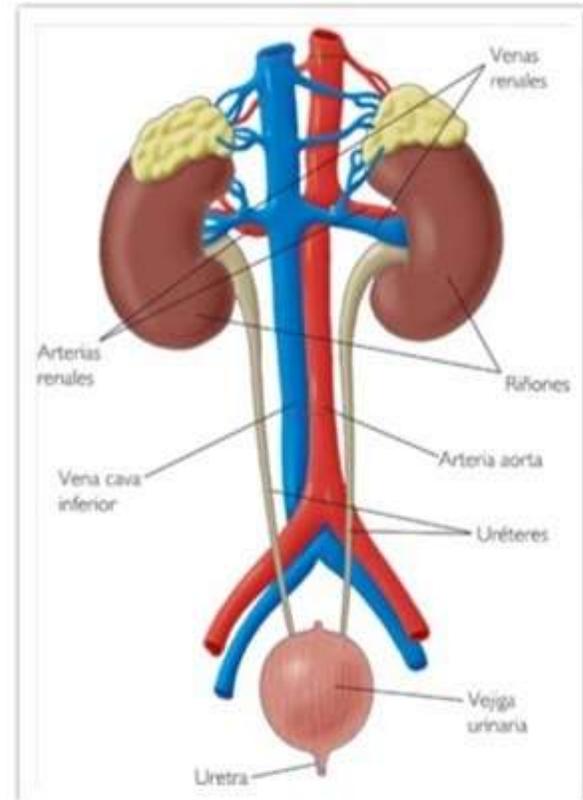
Fuente: F. Gary Cunningham, Kenneth J. Lovelo, Steven L. Bloom, Catherine Y. Spong, Joel S. Deshpande, Barbara L. Hoffman, Brian M. Casey, Marvin S. Sheffield, Russell S. Gibbins, 24e | www.accessmedicina.com
 Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.



Aparato Urinario

Aumenta FS y flujo plasmático renal, por el aumento del VMC, del volumen sanguíneo

VFG aumenta: disminución de presión oncótica del plasma o efecto de la somatotrofina corionica.



La filtración de la glucosa, yodo y ácido fólico aumenta al igual que la depuración de urea creatinina y ácido úrico

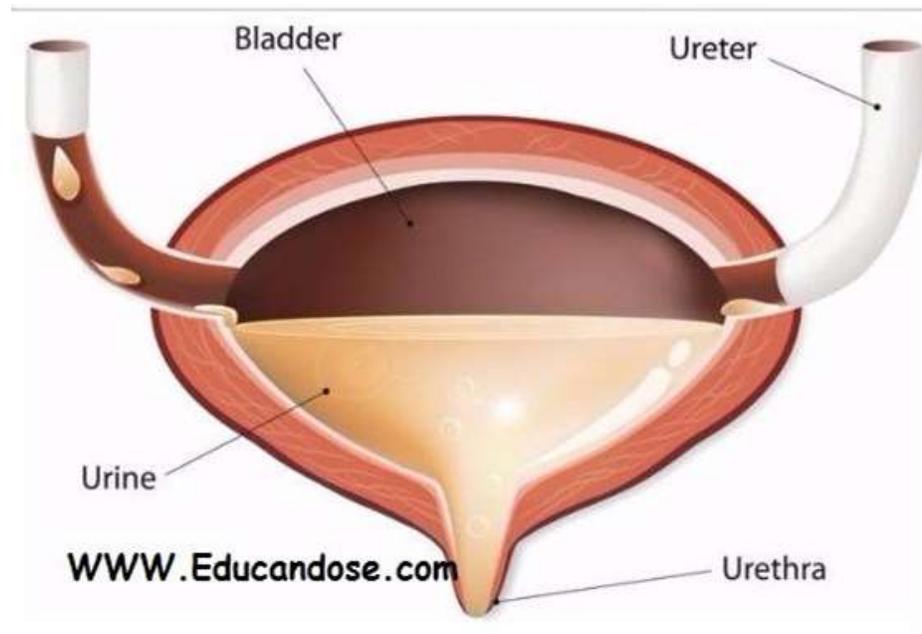
Puede llevar a glucosuria por saturación del transportador, aumenta resgo de ITU



Uréteres: dilatación, acodaduras y desplazamiento lateral por encima del estrecho superior. Mas acentuado del lado derecho

La Pg disminuye el tono muscular uretral

Aumento de tono por encima del estrecho superior a partir de semanas 19 por compresión



Vejiga: elongación y ensanchamiento de la base del trígono, meatos muy separados, edematosos y congestivos. El piso de la vejiga se sacula .. Orina residual post-micción.

Congestion submucosa: hematuria, incontinencia funcional, polaquiuria

Orina: disminución progresiva por compresión de vena cava , nicturia..



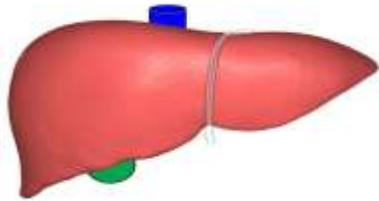
Aparato Digestivo



Aparato Digestivo

Rechazado hacia el diafragma y rotado a la derecha

Desde la semana 17, la bilirrubina fetal producida por destrucción de GR pasa a circulación materna para ser conjugada... el aumento de E genera inhibición de gluconiltransferasas y dificulta la conjugación. Aumenta bilirrubina



Aumenta colesterol por aumento de enzimas colessterinicias

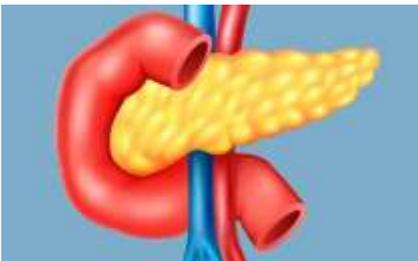
Aumenta función hemolítica para aumentar hierro viable y suplir reservas.

Atonía y distensión acentuadas , espasmo de esfínter de Oddi

Aumenta tiempo de vaciado y saturación de colesterol



Aumenta función de islotes de páncreas y así aumento de insulina



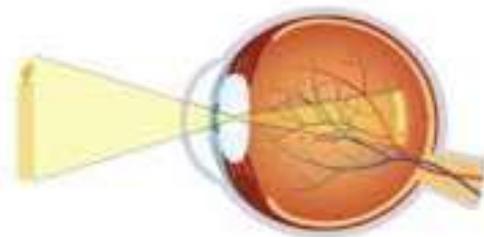
Sistema Nervioso

- Insomnio /acentuación del sueño
- Neuralgias, cefaleas, parestesias
- Bradicardias, arritmias, hipotensión
- Cambios de carácter
- Cambios en el EEG



Órganos de los sentidos

- **Vista**: aumenta secreción lacrimal, tensión ocular, acentuación de trastornos de refracción
- **Audición**: disminución de la
- **Gusto**: perturbaciones del g
- **Olfato**: insensibilidad a



Miopía





130 AÑOS

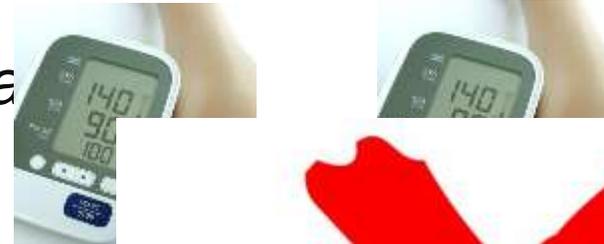
TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO



Clasificación

✓ **Hipertensión crónica:** HTA conocida

HTA GESTACIONAL: HTA detectada por primera vez en embarazos ≥ 20 semanas y que se ha descartado con laboratorio, eco y doppler hallazgos sugestivos de PE



Eviz. Conceptual evolution of preeclampsia and eclampsia as a syndrome. Am J Obstet Gynecol 2022.



Consideraciones generales

Embarazo normal: 30-32 sem estrés del sincitiotrofoblasto

A término, el sincitiotrofoblasto muestra marcadores crecientes de estrés, que incluyen apoptosis, autofagia, nudos sincitiales y

1. Mala placentación,
2. Remodelación incompleta de art. espiraladas.
3. Función placentaria disminuida .

Puede medirse con biomarcadores

La heterogeneidad surge de diferentes vías hacia este punto final común, influenciado por la genética materna, la epigenética, el estilo de vida y factores ambientales con diferentes respuestas fetales y maternas a los insultos resultantes.



Consideraciones generales

5 al 18 % de los embarazos **GBA Nacimientos 118.230 / 77.565**

Países en vías de desarrollo **RMM 3,3 (2022)**

Preeclampsia: Con criterios de severidad 4,4 % de todos los embarazos

30% de las gestaciones múltiples

30% de los embarazos en diabéticas

20% de las gestaciones con HTA crónica.

Dos tercios de todos los casos ocurren en embarazos nupáras sin otras complicaciones aparentes

- **Argentina 170 MM**
- **GBA 48 MM**
- **28 Causas Directas**

WHO 2017

FIGO 2019

OPS 2018



Preeclampsia=Daño de órgano Blanco



130 AÑOS

Órgano Blanco	Clinica	Laboratorio	Imágenes	SEVERIDAD
Hematopoyetico	Sangrado Petequias	Hemoconcentración Plaquetas < 150.000/mcl Hemolisis LDH aumentada	Hemoperitoneo Hematoma HQ ACV	Plaquetas <100.000 ACV
Riñon	Oliguria (50 ml /hora)	Creatinina >0.9 mg/dl Proteinuria >300 mg/dl Indice P/C +		Creatinina >1 mg/dl Oliguria 30 ml/h
Hgado	Dolor hipocandrio derecho Epigastralgia	Enzimas hepáticas duplicadas	Hematoma hepatico	Dolor en hipocondrio derecho Epigastralgia Enzimas hepáticas x 2
Edema pulmonar	Disnea Sat O2<92		RX: exudados perihiliares	Disnea Sat O2<92
Síntomas cerebrales o visuales				Irritación neurosensorial, fotopsias , cefalea, confusión , alteración del estado mental, convulsiones
TA	140/90			160/110
Utero-placentario	Altura uterina <p10	sFlt-1/PIGF >38	RCIU	Doppler patológico



Factores relacionados a mortalidad materna

(CA-PAMR 2002-2004)



130 AÑOS

Factores de riesgo	Preeclampsia		TOTAL
	N (%)		N (%)
TOTAL	25 (100%)	129 (89%)	
FACTORES DEL PACIENTE	16 (64%)	104 (72%)	
Antecedentes médicos importantes	8 (50%)	40 (39%)	
Retraso en la consulta médica	10 (63%)	27 (26%)	
Falta de comprensión sobre la importancia del diagnóstico médico	9 (56%)	16 (15%)	
FACTORES DEL PROFESIONAL	24 (96%)	115 (79%)	
Retraso en el diagnóstico	22 (92%)	62 (54%)	
Uso de un tratamiento no adecuado	19 (79%)	48 (42%)	
Subdiagnóstico	13 (54%)	36 (31%)	
Falla en la consulta con el especialista	6 (25%)	26 (23%)	
RECURSOS DEL CENTRO DE SALUD	12 (48%)	72 (50%)	



Qué podemos hacer para que las gestantes no mueran por hipertensión?

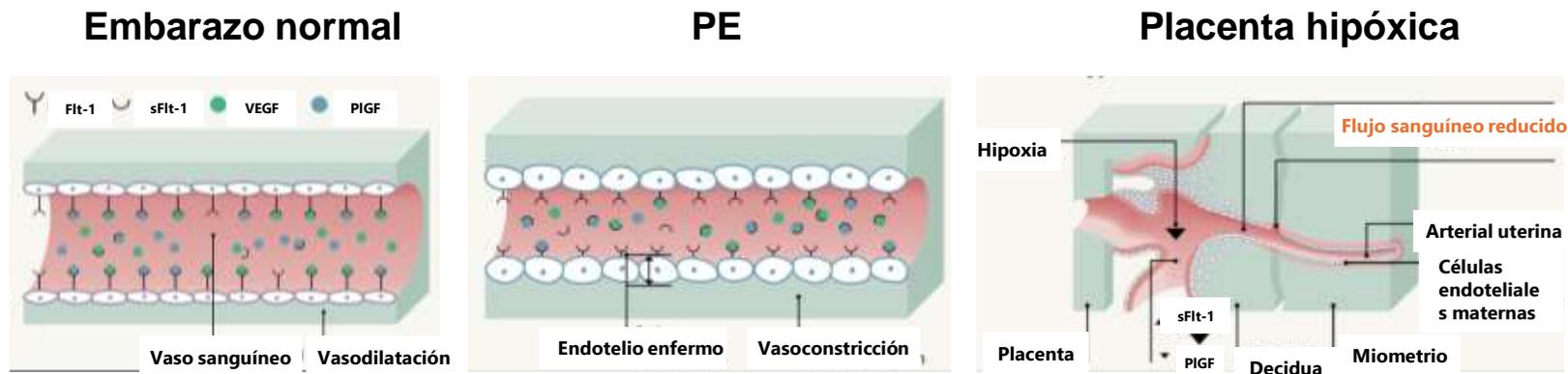


130 AÑOS

1. Tamizar para prevenir
2. Diagnosticar
3. Derivar oportunamente
4. Tratar y finalizar el embarazo cuando corresponda
5. Prevenir las Complicaciones a corto y largo plazo



¿Qué sabemos de biomarcadores?



El factor angiogénico **PlGF** y el factor anti-angiogénico **sFlt-1** son biomarcadores relacionados fuertemente con la disfunción placentaria.

PlGF es una proteína involucrada en la angiogénesis placentaria (el desarrollo de nuevos vasos sanguíneos).

En el embarazo normal, los niveles de PlGF aumentan y alcanzan su punto máximo entre las semanas 26 y 30 de gestación.

Tirosina quinasa 1 soluble similar a FMS (sFlt-1) es una proteína que que inhabilita proteínas, como PlGF, que están asociadas con la formación de vasos sanguíneos.

En las mujeres que desarrollan PE los niveles de sFlt-1 son más altos que los observados en un embarazo normal.

¹ Lam, C., et al. (2005). *Hypertension Res* 46, 1077-1085;

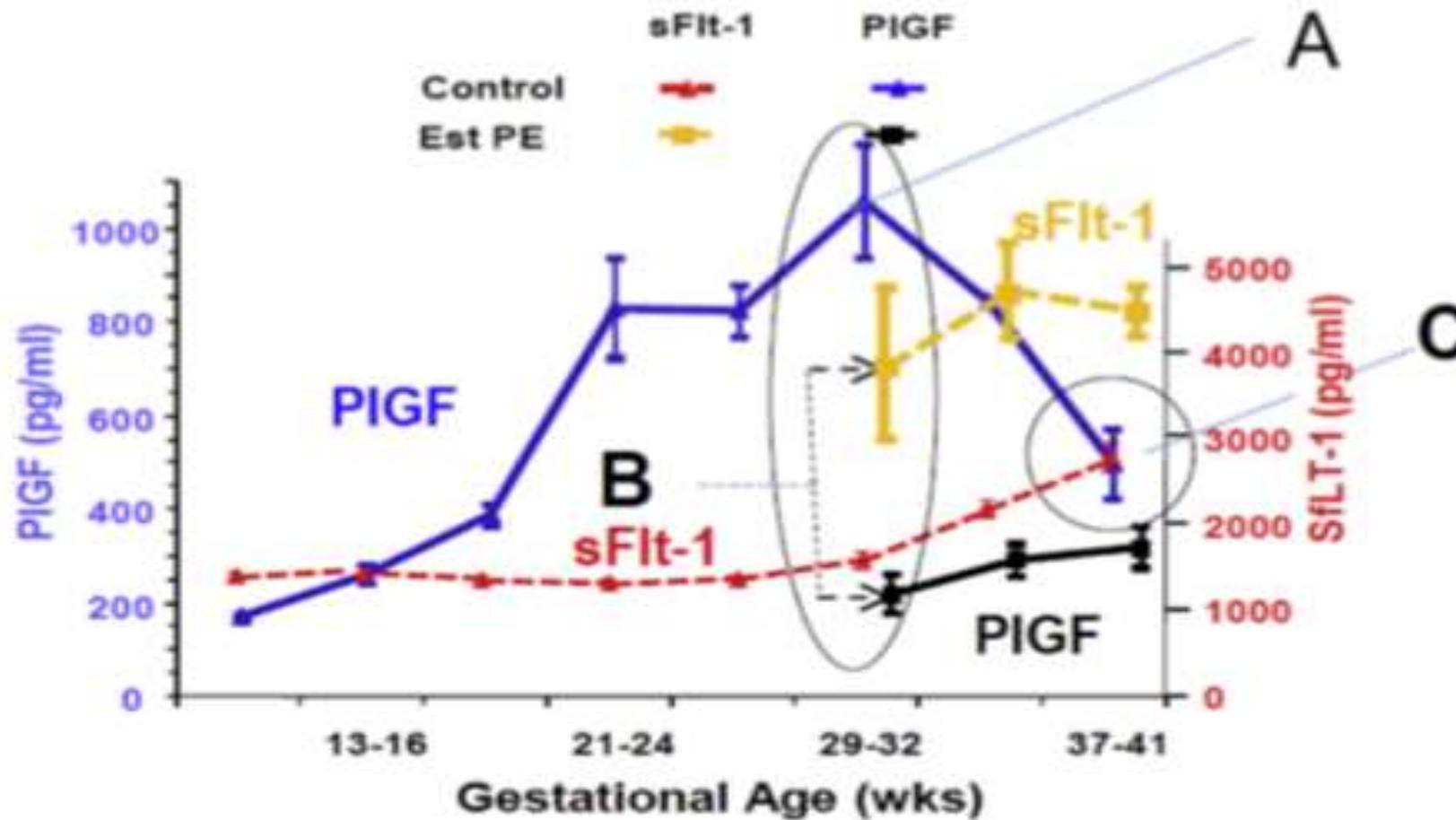
² Kita, N. and Mitsushita, J. (2008). *Curr Med Chem* 15, 711-715;

³ Chaiworapongsa, T., et al. (2014). *Nat Nephrol* 10, 466-480

PlGF: Factor de crecimiento placentario
sFlt1: Tirosina quinasa 1 similar a fms soluble
VEGF: Factor de crecimiento endotelial



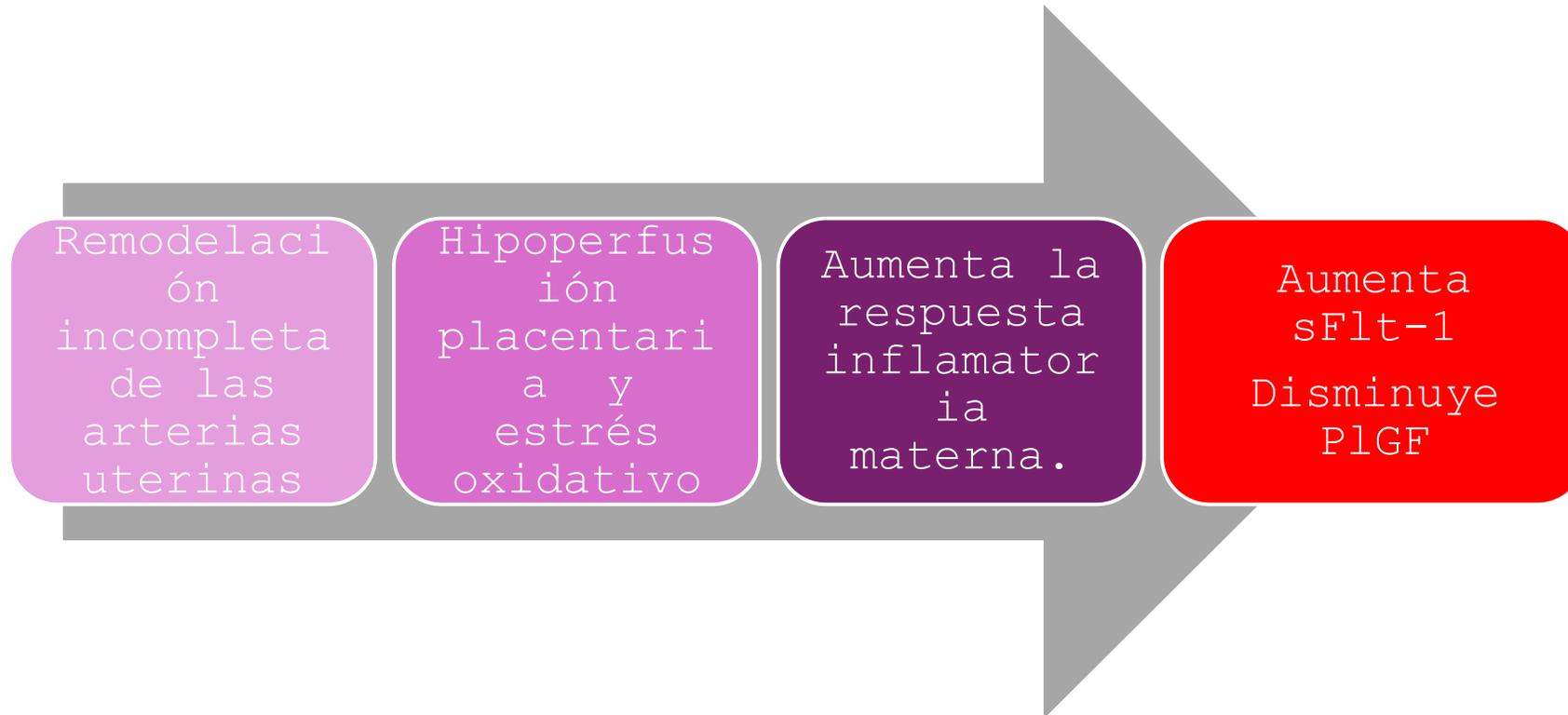
Cómo podemos medir función placentaria?



Redman CWG, Staff AC, Roberts JM. Syncytiotrophoblast stress in preeclampsia: the convergence point for multiple pathways. Am J Obstet Gynecol. 2022 Feb;226(2S):S907-S927



PE = disfunción placentaria



Una alta relación sFlt-1 / PlGF se asocia con un mayor riesgo de preeclampsia 4-5 semanas antes del inicio clínico de la preeclampsia.



Tamizar para prevenir

- 1.1. Factores de Riesgo
- 1.2. Tomar TA
- 1.3 Doppler Arterias Uterinas
- 1.4 Placental Growth Factor
- 1.5. Métodos combinados

METODO TAMIZAJE	TASA DETECCION PE Pretermino	TASA DETECCION PE termino
1.1. FR	44,8 %	33,5 %
1.2. FR+TA	50,5 %	38,2 %
1.3. FR+DOPPLER	58,4 %	35,2 %
1.4. PLGF	60,6 %	34,5 %
1.5.1. FR+TA+PLGF	66,1 %	39,4 %
1.5.2. FR+TA+DOPPLER	68,4 %	41,4 %
1.5.3. FR+TA+DOPPLER+PLGF	74,8 %	41,3 %

Elaboración Propia , basada en datos publicados por

Tan MY, Syngelaki A, Poon LC, et al. Screening for pre-eclampsia by maternal factors and biomarkers at 11-13 weeks' gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2018;52:186-195.

FIGO 2019



ASPRE

- ECCA multicentrico
- AAS 150 mg por noche desde sem 14 hasta 36 a

- **PE p**

- Pretérn
- en plac
- Análisis
- dismin**

AAS 150 mg por noche
desde sem 14 hasta 36 a

**TODAS LAS MUJERES
CON TAMIZAJE POSITIVO**

(35/822)

(lías)

Rolnik DL, Wright D, Poon LC, et al. Aspirin versus placebo in pregnancies at high risk for preterm preeclampsia. *N Engl J Med.* 2017;377:613-622

Roberge S, Bujold E, Nicolaidis KH. Aspirin for the prevention of preterm and term preeclampsia: Systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2018;218:287-293.e1



The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) initiative on pre-eclampsia: A pragmatic guide for first-trimester screening and prevention

FIGO adopta la posición de la Fetal Medicine Foundation:

Todas las mujeres deben ser tamizadas en primer trimestre por riesgo de PE pretérmino con un test combinado de un score de riesgo

- Factores de riesgo.
- TAM
- Doppler de uterinas
- PIGF

FIGO apoya el uso de 150 mg de AAS con tamizaje por riesgo de PE en sem 11-14 hasta 36 .

USO de calcio en poblaciones de bajo consumo 1,5 gr/día

En los países de bajos ingresos considerar otras estrategias, tratando de alcanzar estándares de ciudadano.

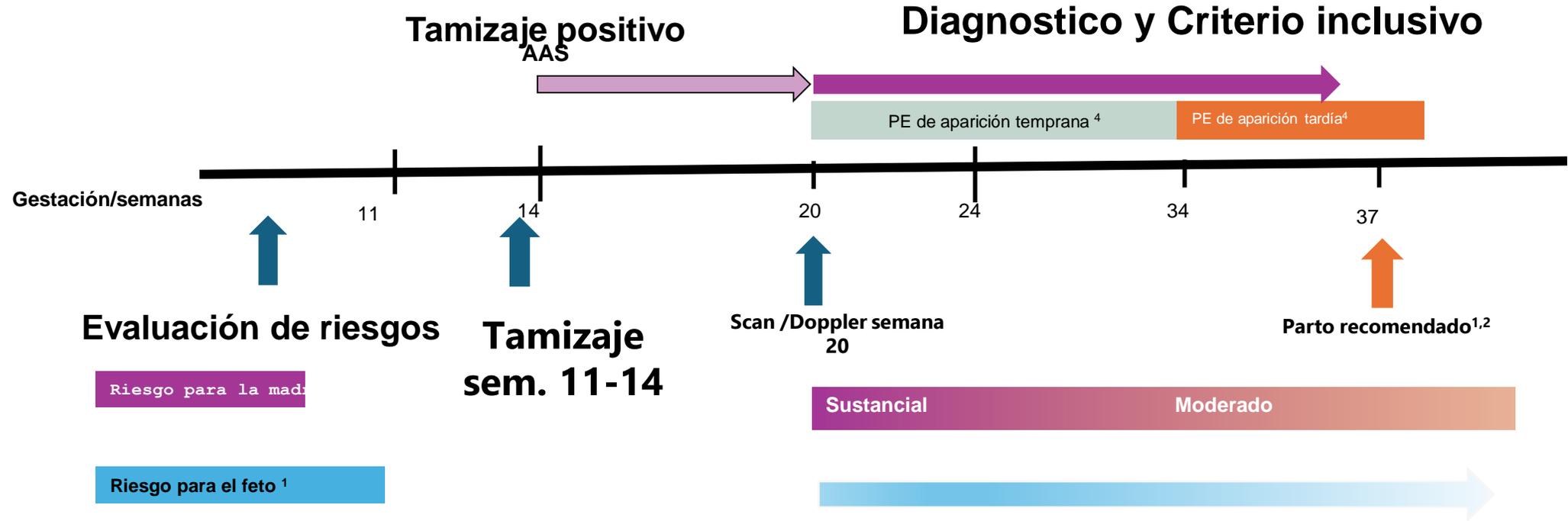
FIGO 2018-2023

70 %

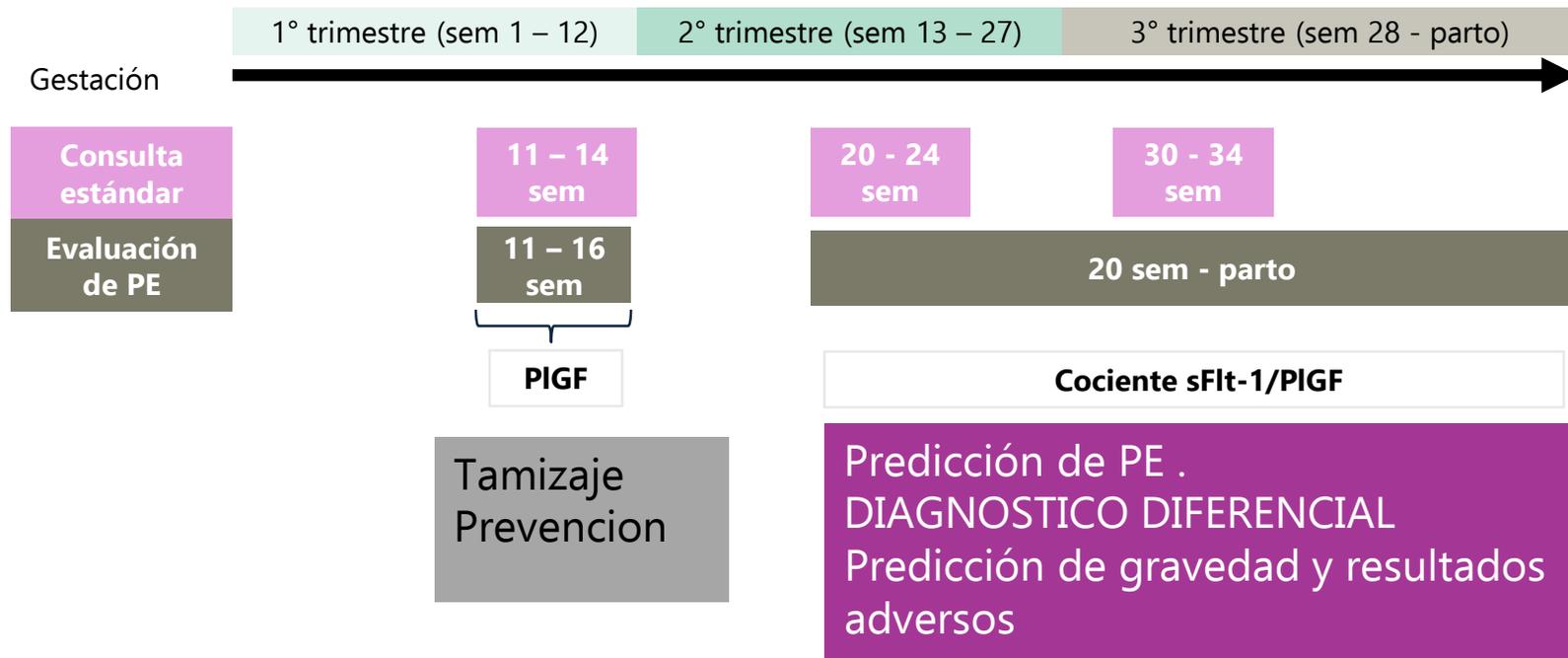


Evolución clínica de la preeclampsia

Riesgo Materno Fetal



Cuándo usar biomarcadores ?

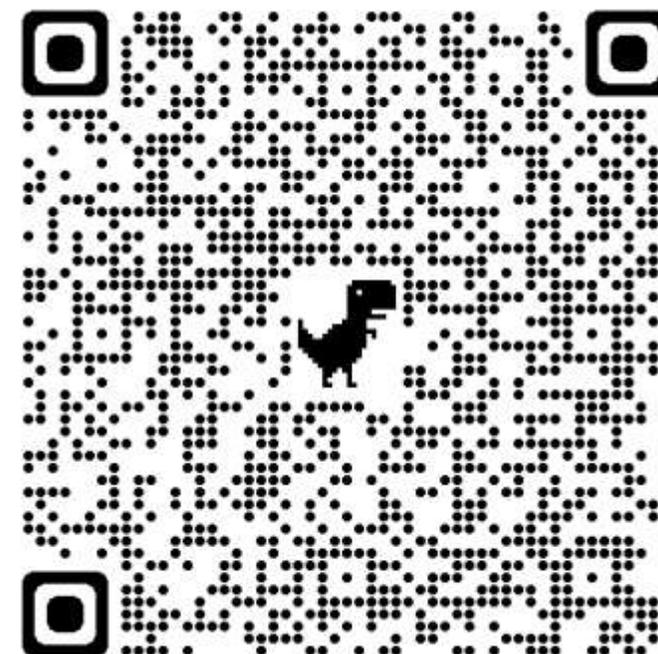


AGO.uy Archivos de Ginecología y Obstetricia

News

Separatas AGO

Consenso argentino-uruguayo sobre la utilidad del cociente de biomarcadores sFlt-1/PIGF para preeclampsia en el 2do y 3er trimestre de embarazo



Conclusiones

- PE es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad materno-fetal durante el embarazo.
- Tiene serias consecuencias para la madre y el feto.
- El manejo clínico es un desafío, ya que la única opción de cura es el parto.
- El cociente sFlt-1/PlGF mejora el manejo clínico en mujeres embarazadas con sospecha de PE.
- El cociente sFlt-1/PlGF ha demostrado ser de utilidad clínica para:
 - *predicción a corto plazo de PE*
 - *diagnóstico de PE (incluyendo diagnóstico diferencial)*
 - *predicción de resultados adversos materno-fetales*





130 AÑOS

HIPEREMESIS GRAVIDICA



50-90% de los embarazos presentan náuseas
con o sin vómitos

Generalmente comienzan a partir de la 5^a
semana con un pico en 9^a y desaparecen
entre la 16^a y 18^a

15-20% pueden prolongarse hasta el 3° T

5% pueden presentarlo hasta el parto

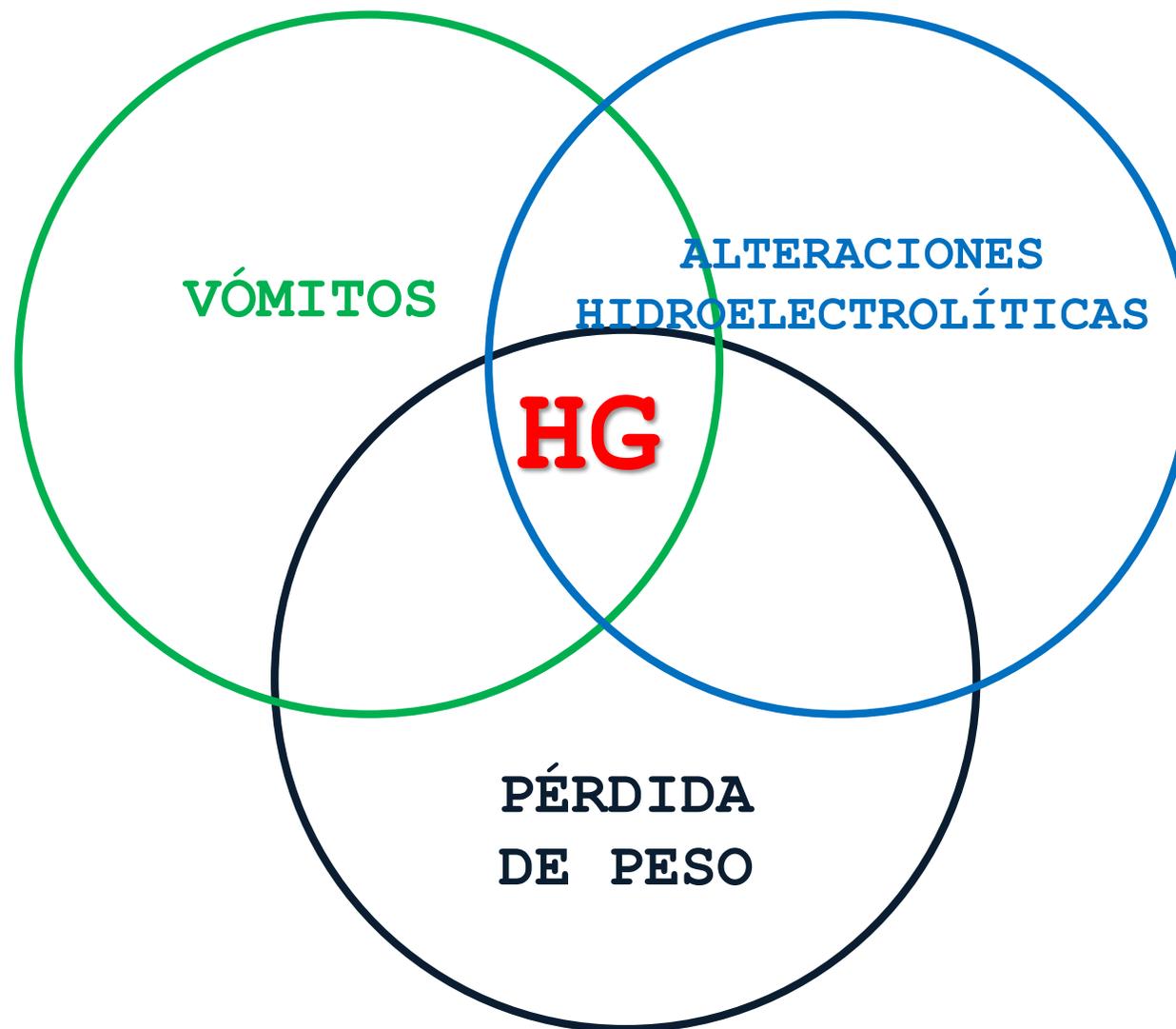
En el 1 a 2% de los casos progresan constituyendo
la "Hiperemesis gravídica"



DEFINICIÓN

- **NVP:** náuseas y vómitos durante el embarazo sin otra causa aparente, aparición en 1^{er} trimestre (80%).
- **HG:** náuseas y vómitos severos, asociados a alteraciones hidroelectrolíticas y disminución 5% del peso preconcepcional (0,3-3,6%).





Etiología

¿Causas?

- Endócrinas: Insuficiencia suprarrenal relativa
- Psíquicas: mayormente en primigestas (Desorden de somatización)
 - Hormonales: hCG (embarazo doble, ETG)
- Mecánicas: Anormalidad en la motilidad gástrica, Distensión del útero y del cuello
- Micelaneas: deficiencias de nutrientes (Zinc), dislipidemias, cambios en el SNA, Helicobacter P., etc



Definición

Vómitos persistentes y repetidos que afectan el estado general de la paciente

Incidencia: 1 a 3/1000



Definición

↓ peso \geq 5% respecto del peso

inicial

Deshidratación

Alteración del equilibrio

hidroelectrolítico



Factores de Riesgo

- Niveles elevados de HCG
- Hipersensibilidad a los estrógenos previa
- Mujeres que experimentan Náuseas y vómitos frente a:
 - ⇒ "motion sickness"
 - ⇒ Migraña
 - ⇒ Determinados sabores u olores

La edad materna avanzada (>35a), la anosmia y el tabaquismo serían factores protectores



Fisiopatología

Glucogenolisis y lipolisis

Formación de cuerpos cetónicos \Rightarrow acidosis metabólica

Deshidratación (extracelular)

Hemoconcentración

Hipo Cl^- , Na^+ , K^+



Fisiopatología

Desequilibrios hidroelectrolíticos

↑↑ pérdida del contenido gástrico \Rightarrow ↓↓ H_2O , HCl y electrolitos



Deshidratación iso-hipotónica, alcalosis metabólica por pérdida de H^+ y Cl^-



Posteriormente la ↓↓ Na^+ llega a ser la característica manifiesta



Por último, la ↓↓ K^+ produce la perturbación grave del equilibrio electrolítico

La pérdida de K^+ no se debe a eliminación el líquido gástrico, sino a mecanismos compensatorios a nivel renal debidos a la alcalosis metabólica y a la contracción del LEC, perdiendo K^+ por orina.

La hipokalemia mantiene la alcalosis por producir aumento de la reabsorción de HCO_3^- a nivel renal y porque se intercambia con H^+ a nivel celular



Fisiopatología

Alteraciones presentes en los casos graves de hiperemesis:

- Deshidratación hipotónica
- Hiponatremia - $\text{Na}^+ < 135 \text{ mEq/L}$
- Hipokalemia - $\text{K}^+ < 3,5 \text{ mEq/L}$
- Alcalosis metabólica: $\text{pH} > 7,45$; $\text{HCO}_3^- > 28$; $\text{EB} > + 3$



Presentación clínica

Vómitos incoercibles

Pérdida de peso > 5%

Signos de deshidratación

Cetosis, hipokalemia y alcalosis
metabólica

Neuralgias y polineuritis (Déficit de
Vit. B1)

Insuficiencia hepática - Trastornos de
la coagulación



FACTORES DE RIESGO

Cuadro 1

Factores de riesgo para hiperemesis gravídica

Antecedente de hiperemesis gravídica en embarazos anteriores

Nuliparidad

Estilo de vida industrializado

Corta estatura

Edades extremas

Obesidad

Embarazo gemelar

Embarazo molar

Intolerancia a los anticonceptivos

Enfermedad vesicular

Hepatitis

Cuerpo lúteo del lado derecho

- Infección crónica por H. Pylori.

Fuente: Livingston E, Hammond C. Hyperemesis gravidarum: is it a disease? Postgrad Obstet Gynecol 1992.



RIESGOS PARA EL FETO Y LA MADRE



130 AÑOS

- APP (aumento menor de 7kg en embarazo).
- BPEG.
- Bajo peso en primeros años de vida.
- **Afección de la calidad de vida.**
- Riesgo de recurrencia con embarazos próximos.



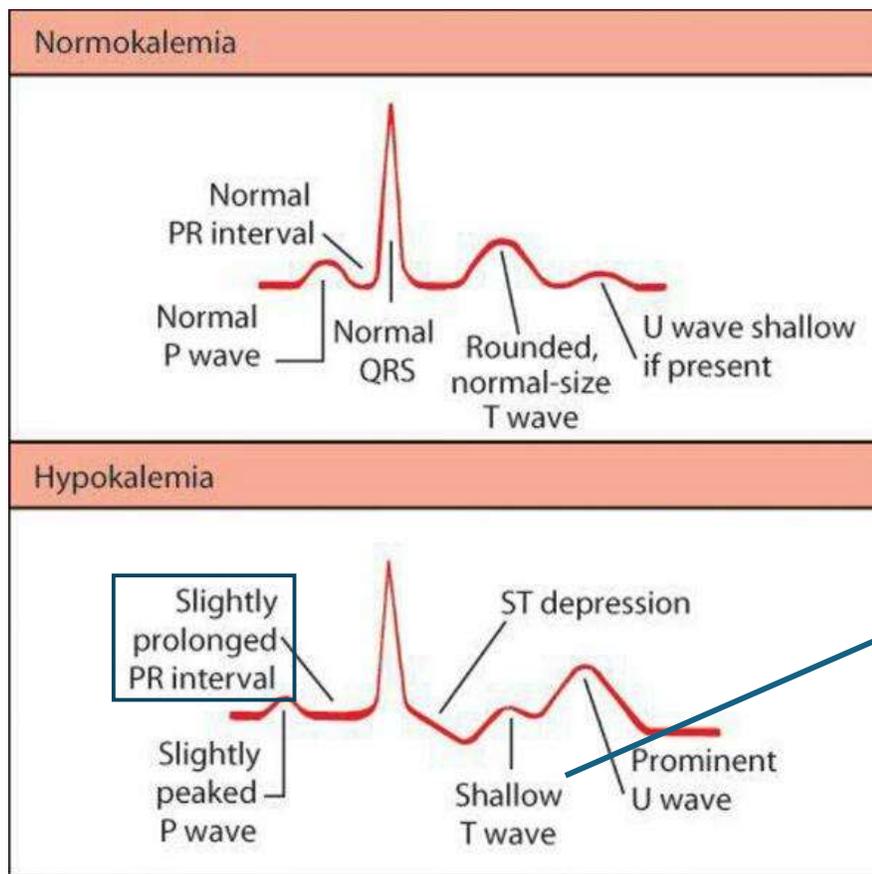
CLÍNICA



130 AÑOS

Vómitos intratables	Pérdida de peso	Deshidratación	Alteraciones hidroelectrolíticas
Trastornos renales	> 5 %	Sequedad de mucosas	Hemoconcentración
Neurológicos	Preconcepcional	Taquicardia	Hiponatremia
Hepáticos		Hipotensión	Hipokalemia
Aumento TGO/TGP		Oliguria	Hipocloremia
Aumento de Urea		Cetosis	Aumento osmolaridad
		Cetonuria	





Aplanamiento
to ONDA T

CANSANCIO, DEBILIDAD MUSCULAR, MIALGIAS,
PARÁLISIS



COMPLICACIONES

- Encefalopatía de Wernicke-Korsakoff (MUERTE MATERNA Y DISCAPACIDAD) .
- Lesión esplénica.
- Lesión esofágica.
- Neumotorax.
- NTA.



EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Laboratorio completo:
- Hemograma.
- Función renal.
- Ionograma.
- Hepatograma.
- Glucemia.
- Cetonuria.
- Estado ácido base.
- Perfil tiroideo.
- Ecografía obstétrica (según antecedentes).
- Pruebas para H. Pylori.



Diagnóstico diferencial

Alteraciones Gastrointestinales

Gastroenteritis - Colecistitis - Colangitis -
Obstrucción biliar

Hepatitis - Pancreatitis - Úlcera péptica -
Obst. intestinal

Pielonefritis

Disfunciones metabólicas

DBT - Porfirias

Trastornos Neurológicos



Criterios de Internación

- Deshidratación $> 5\%$
- \Downarrow de peso del 5% con respecto del peso inicial
 - Alteraciones hidroelectrolíticas
- Deterioro nutricional o metabólico progresivo pese al tratamiento ambulatorio por + de 72 hs



Valoración de la paciente

•Examen físico

Examen clínico general y ginecológico
Valoración clínica de deshidratación

Grados de deshidratación		
5 – 10 %	10 %	10 – 15 %
<ul style="list-style-type: none">• Piel y mucosas secas• Signo del pliegue• Ojos retraídos	<ul style="list-style-type: none">• Anteriores más:• Caída de 10mmHg al asumir posición erecta.• Disminución de diuresis	<ul style="list-style-type: none">• Anteriores más:• Compromiso de la perfusión.• Alteración del estado de conciencia• Shock



Valoración de la paciente

•Exámenes Complementarios

Ecografía: Confirma el embarazo, N° de embriones, control de vitalidad fetal y descarta ETG

Laboratorio: hemograma, ionograma sérico, E A-B, hepatograma, densidad y ionograma urinario, perfil renal

Opcionalmente: amilaseamia si se sospecha pancreatitis, marcadores virales

Realizar ECG si se supone trastorno severos del potasio (arritmias, onda T aplanada, onda U, intervalo Q-U amplio, bloqueos)



CLASIFICACIÓN

Pregnancy-Unique Quantification of Emesis (PUQE) index²⁰

Total score is sum of replies to each of the three questions. PUQE-24 score: Mild ≤ 6 ; Moderate = 7–12; Severe = 13–15.

Motherisk PUQE-24 scoring system					
In the last 24 hours, for how long have you felt nauseated or sick to your stomach?	Not at all (1)	1 hour or less (2)	2–3 hours (3)	4–6 hours (4)	More than 6 hours (5)
In the last 24 hours have you vomited or thrown up?	7 or more times (5)	5–6 times (4)	3–4 times (3)	1–2 times (2)	I did not throw up (1)
In the last 24 hours how many times have you had retching or dry heaves without bringing anything up?	No time (1)	1–2 times (2)	3–4 times (3)	5–6 times (4)	7 or more times (5)





130 AÑOS

Tratamiento

Prevención del deterioro

PROFILAXIS



Tratamiento

MEDIDAS HIGIENICO DIETÉTICAS

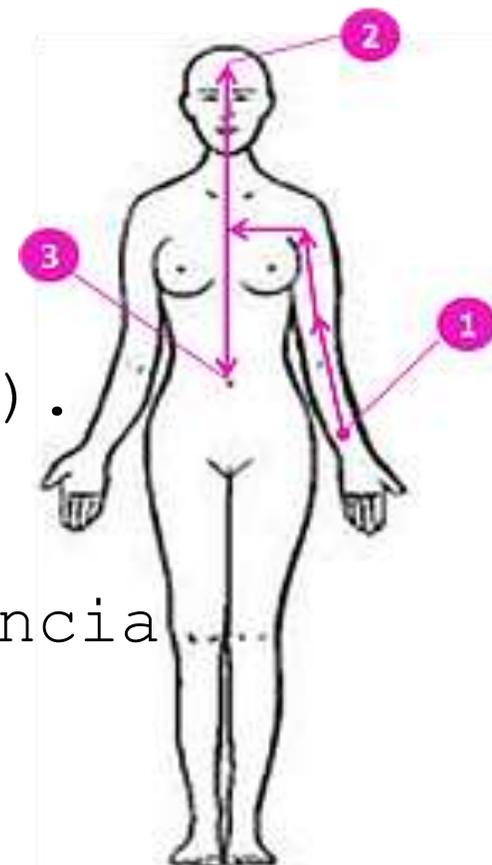
- Comienza con la **PREVENCIÓN**.
- 1. Comer en bocados pequeños.
- 2. Comidas blandas.
- 3. Comidas frecuentes, raciones pequeñas.
- 4. Dieta baja en grasas.
- 5. Evitar irritantes.
- 6. Complejos multivitamínicos preconcepcionales.



Tratamiento

TERAPIAS COMPLEMENTARIAS

- Jengibre (Nivel de evidencia A).
- Manzanilla, Menta, Hoja de frambuesa.
- Acupresión PC6 (Nivel de evidencia B).
- Reposo.
- Intervenciones psicológicas.



Tratamiento

- Suspender ingesta de alimentos
- Internación en ambiente tranquilo
- Administración de antieméticos



Tratamiento

Tratamiento de la deshidratación

Debido a la suspensión de la alimentación enteral resulta esencial la hidratación parenteral.

Considerar los siguientes aspectos:

Necesidades basales

Pérdidas concurrentes

Déficit previo



Tratamiento

Necesidades basales

Agua: 35cc/kg/día

Sodio: 70 mEq/día

Potasio: 40 – 60 mEq/día



Tratamiento

Pérdidas concurrentes

Se calcula que el líquido gástrico contiene:

Na ⁺ 40-65mEq/L	K ⁺ 10 mEq/L	Cl ⁻ 100-140 mEq/L	H ⁺ 90 mEq/L
----------------------------	-------------------------	-------------------------------	-------------------------

La reposición deberá hacerse en forma dinámica según el volumen estimado de pérdidas que presente la paciente



Tratamiento

Pérdidas concurrentes

Como regla práctica podría hacerse una aproximación, reponiendo con soluciones compuestas para 1 L así:

Solución Fisiológica 400cc + 20 mEq de Cloruro de Potasio + Dextrosa 5% SSN 600cc





130 AÑOS

Tratamiento

Déficit previo

Pérdida hídrica

Se estima asimilando la pérdida de peso
a la pérdida hídrica



Tratamiento

Déficit previo

Pérdida de Sodio

Si los niveles séricos de Na son normales la reposición se realiza con solución salina normal (140 mEq Na/L)

En caso de hiponatremia el déficit se calcula:

$(Na\ deseado - Na\ actual) \times (Peso\ en\ Kg \times 0,6) = mEq\ de\ Na\ a\ reponer$

*OJO max 1º dia 10-12 mEq/L 2º y 3º 18 mEq/l
(Mielinolisis pontina)*



Tratamiento

Déficit previo

Pérdida de Potasio

Depleción leve reponer por VO según tolerancia con alimentos ricos en K^+ o soluciones de KCl

Depleción grave, aguda o con manifestaciones clínicas de hipokalemia (debilidad o parálisis muscular, cambios electrocardiográficos...) reponer por vía EV

Considerar que la dosis debe ser $<$ si coexiste alcalosis metabólica, ya que al normalizarse el pH el nivel de K subirá por salida del mismo de las células al intersticio en su intercambio por Na



Tratamiento

Déficit previo

Pérdida de Potasio (2):

Si $K^+ > 2,5$ sin signos electrocardiográficos, administrar a menos de 30 mEq/L y a menos de 10 mEq/hora.

En casos graves, máximo 60 mEq/L o 20 mEq/hora.

Otra manera de reponer el potasio es calculando los mEq de déficit sobre el pool corporal total de potasio. Para esto debe considerarse que el pool se calcula sobre la base de 40-60 mEq/L por kilogramo de peso.

Potasio Sérico	Déficit en % el Pool	<ul style="list-style-type: none">Reponer la mitad del déficit en 8 horas, la otra mitad en las siguientes 24 horas.La reposición se hace máximo a 10-20 mEq/h por vena periférica y a 20-60 mEq/h por vena central.
3.5	5%	
3.0	10%	
2.5	15%	
2.0	20%	

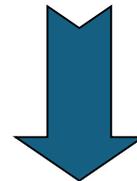


Tratamiento

Tratamiento de la alcalosis metabólica

Se produce, inicialmente, por pérdida de ácidos

Luego se mantiene por la contracción de volúmen



La expansión de volúmen con NaCl y H₂O, y el reemplazo adecuado de K⁺, permite la corrección de la alcalosis



Tratamiento Sintomático

NO FARMACOLÓGICO

- Evitar disparadores
- Cambios dietarios (frec., peq., r H de C, b. Grasas)
- Líquidos (puros, frios, endulzados, entrecomidas)
 - Acupuntura - Hipnosis (¿?)
 - Psicoterapia



Tratamiento Sintomático

FARMACOLÓGICO

- La FDA NO APRUEBA NINGUN TTO farmacológico
 - Piridoxina (Vit B6)
 - Succinato de Doxilamina (Antihistamínico)
- Antieméticos (Prometazina - Metoclopramida - Ondansetron
 - Proclorperazina - Droperidol + difenhidramina
 - Corticosteroides (?)



ANTIEMÉTICOS

Appendix III: Recommended antiemetic therapies and dosages

First line	<ul style="list-style-type: none">• Cyclizine 50 mg PO, IM or IV 8 hourly• Prochlorperazine 5–10 mg 6–8 hourly PO; 12.5 mg 8 hourly IM/IV; 25 mg PR daily• Promethazine 12.5–25 mg 4–8 hourly PO, IM, IV or PR• Chlorpromazine 10–25 mg 4–6 hourly PO, IV or IM; or 50–100 mg 6–8 hourly PR
Second line	<ul style="list-style-type: none">• Metoclopramide 5–10 mg 8 hourly PO, IV or IM (maximum 5 days' duration)• Domperidone 10 mg 8 hourly PO; 30–60 mg 8 hourly PR• Ondansetron 4–8 mg 6–8 hourly PO; 8 mg over 15 minutes 12 hourly IV
Third line	<ul style="list-style-type: none">• Corticosteroids: hydrocortisone 100 mg twice daily IV and once clinical improvement occurs, convert to prednisolone 40–50 mg daily PO, with the dose gradually tapered until the lowest maintenance dose that controls the symptoms is reached

IM intramuscular; IV intravenous; PO by mouth; PR by rectum.



- Ante la falta de respuesta a un antiemético pueden combinarse diferentes drogas con diferentes mecanismos de acción.
- Considerar uso de vía parenteral o rectal.
- Preguntar sobre reacciones adversas previas a antieméticos.



VITAMINA B6 + DOXILAMINA

Pyridoxine

Pyridoxine is not recommended for NVP and HG.

There is no association between the degree of NVP at 12 weeks and vitamin B6 levels measured at 15 weeks.¹⁷ A Cochrane review⁵ concluded that there is a lack of consistent evidence that pyridoxine is an effective therapy for NVP. Furthermore, a placebo-controlled trial¹⁸ of its use in HG did not demonstrate any improvement in nausea, vomiting or rehospitalisation in 46 women given 20 mg orally three times a day in addition to intravenous fluids, intravenous metoclopramide three times a day and oral thiamine compared to the control group given placebo in addition to standard therapy. A matched nonrandomised study¹⁹ demonstrated that the combination of doxylamine and pyridoxine was significantly more effective than pyridoxine alone.

C

Evidence level 2++



TROMBOPROFILAXIS

- HG se asocia a incremento del riesgo de TVP en pacientes INTERNADAS.
- HBPM (enoxaparina 40/60 mg/día).
- Suspender al alta o al resolver HG.



CORTICOIDES

- Reservado para cuando falla la terapéutica convencional.
- Hidrocortisona 100 mg cada 12 hs, ev.
- Con mejoría clínica rotar a VO.
- Prednisona 40-50 mg día.
- Dosis decrecientes.



NUTRICIÓN PARENTERAL

- Ante la falta de respuesta al tratamiento y con disminución del peso.

ENTERAL	PARENTERAL
SNG	PICC
GASTROSTOMIA	Mejor tolerancia
YEYUNOSTOMIA	Mayor efectividad
	Riesgo infección





130 AÑOS

Seguimiento

Seguimiento y control durante la internación

Peso diario

Balance hídrico (ingresos-egresos)

Apoyo psicológico



Seguimiento

Seguimiento y control durante la internación

Control evolutivo:

Estado circulatorio: FC y TA

Estado neurológico: conciencia, tono muscular y reflejos

Estado de hidratación: piel, mucosas, ojos, ortostatismo

Semiología abdominal: dolor, distensión, tránsito

Control de laboratorio: igual que al ingreso

- 24 hs s/vómitos \Rightarrow Evaluar ingesta líquida y pasar a medicación oral
- 24-48 horas de dieta líquida \Rightarrow Dieta hepatoprotectora fraccionada





130 AÑOS

Seguimiento

Dieta hepatoprotectora fraccionada

- Rica en Hidratos de Carbono
- Con Bajo contenido en grasas



Seguimiento

Criterios de Alta

Paciente 48 hs asintomática con dieta general

Curva de peso en ascenso

Correcta hidratación

Normalización de ionograma y equilibrio Ac-Ba



Seguimiento

Control en consultorios externos

Control a las 48 horas

Peso

Hidratación

Estado clínico

Tolerancia al alimento

Ampliar el régimen según tolerancia

Controles ulteriores

Se realiza similar control una semana después. De mantenerse estable pasa nuevamente a la norma de control prenatal de su categoría de riesgo previo





130 AÑOS





130 AÑOS

VACUNACION y EMBARAZO





130 AÑOS

VACUNACION EN EL EMBARAZO

Protege a la persona embarazada, cambios en el organismo aumentan la susceptibilidad y la gravedad de algunas enfermedades, p. ej. gripe o COVID-19.

Protege al futuro recién nacido, el paso transplacentario de los Ac maternos, protegen de enfermedades que pueden ser muy graves en los primeros meses de la vida, p. ej. tos convulsa o bronquiolitis.



VACUNACION EN EL EMBARAZO

Las siguientes vacunas se indican **durante la gestación:**

- Antigripal: una dosis en **cualquier trimestre de la gestación.**
- COVID-19: una dosis en **cualquier trimestre de la gestación.**
- Triple bacteriana acelular: 1 dosis en c/embarazo, desde la **sem 20 de gestación.**
- Virus Sincicial respiratorio (VSR): 1 dosis en c/embarazo, en **sem 32- 36 de gestación.**

De oportunidad y para cumplir el calendario se recomienda aprovechar el embarazo para sugerir vacunación contra Hep B a los no vacunados.





130 AÑOS

MEDICACION EN EL EMBARAZO





130 AÑOS

MEDICACION EN EL EMBARAZO

Medicación en embarazo y lactancia

<https://e-embarazo.org/>

y

<https://www.e-lactancia.org/>



EMBOLIA DE LIQUIDO AMNIOTICO (ELA)



Epidemiología, Patogénesis y F. de Riesgo

- Afección catastrófica que generalmente ocurre durante el t.de parto o en los 30 minutos posteriores al parto.
- Poco frecuente (de 1-12 c/100.000 partos) y, a menudo, letal.
- Fisiopatología podría deberse a una reacción vasoespástica, inflamatoria y/o inmunitaria a la presencia de restos amnióticos u otros antígenos en la circulación materna.
- No se han descrito factores de riesgo útiles para identificar.



Diagnostico

Clínico

- Presentación de cuadro característico y exclusión de otras causas potenciales del mismo.
- Sospecharlo en gestantes o puérperas que experimentan colapso cardiovascular repentino, dificultad respiratoria grave e hipoxia, y/o convulsiones, particularmente cuando van seguidas de CID.
- PERO Estos hallazgos clínicos clásicos NO están presentes en todos los pacientes con ELA.



Diagnostico

Criterios Dx (SMFM) y la Fundación de Embolia de Líquido Amniótico

4 criterios, TODOS deben estar presentes

- **Inicio repentino de paro cardiorrespiratorio O hipotensión (TA sistólica <90 mmHg) c/compromiso respiratorio (p. ej., disnea, cianosis o satO2 <90 %).**
- **CID manifiesta:**
 - Plaquetas >100.000/ml = 0 puntos, <100.000 = 1 punto, <50.000 = 2 puntos
 - Tiempo de protrombina prolongado o RIN <25 % = 0 puntos, 25-50% = 1 punto, >50 % = 2 puntos
 - Fibrinógeno >200 mg/dL = 0 puntos, <200 mg/dL = 1 punto

SI ≥ 3 \rightarrow CID manifiesto.

La coagulopatía debe detectarse antes de que la hemorragia en sí misma pueda explicar la coagulopatía (x consumo, dilucional o shock)

- **Momento de Inicio:** durante el trabajo de parto o dentro de los 30 minutos posteriores a la expulsión de la placenta.
- **Ausencia de fiebre** ($\geq 38^{\circ}\text{C}$) durante el trabajo de parto.

El uso de estos criterios excluiría a los pacientes que no tienen ELA, pero es posible que no capturen a aquellos con cuadros atípicos.



Incidencia

- Patología poco frecuente
- 1.9 a 6.1 casos/100,000 nacimientos
- Su Dx podría ser sobreestimado debido a la utilización de criterios diagnósticos disimiles.



Fisiopatología

- No está clara.
- **La entrada de líquido amniótico** (células fetales y otro material antigénico) en la circulación sistémica materna a través de una ruptura en la interfaz materno-fetal conduce a una **activación anormal de los procesos humorales e inmunológicos y a la liberación de sustancias vasoactivas y procoagulantes,** similar al SRIS.



Manifestaciones Clínicas

- Sospecharlo en mujeres que desarrollan colapso cardiovascular súbito, hipoxemia y hemorragia en asociación con CID durante el trabajo de parto y el parto **en ausencia de otras explicaciones.**

Las secuelas clínicas, que se producen rápidamente, incluyen:

- Cardiovasculares: hipotensión, arritmia, insuficiencia cardíaca derecha e izquierda, shock cardiogénico, paro cardíaco
- Respiratorias: hipoxemia, edema pulmonar, SDRA, paro respiratorio
- Hematológicos: coagulopatía hemorrágica, CID
- Neurológicos: convulsiones, alteración del estado mental



Diagnóstico

– Diagnóstico Clínico basado en:

- Hallazgos clínicos clásicos

(compromiso cardiorrespiratorio brusco, hipoxemia y hemorragia, asociada a coagulopatía o CID durante el trabajo de parto o dentro de los 30 minutos posteriores al parto)

- con exclusión de otras causas que puedan justificar los síntomas.
- La identificación de restos de líquido amniótico (células escamosas, células trofoblásticas, mucina y lanugo) en la sangre extraída del extremo distal de un catéter de la arteria pulmonar o en el tejido pulmonar histológico (biopsia o autopsia) no es útil.



Manejo de pacientes Estables

- Para pacientes con sospecha de ELA que se estabilizan después de la reanimación inicial o los pacientes que están hemodinámicamente estables en el momento de la presentación
 - Apoyo para estabilización hemodinámica
 - Mantener una vía aérea segura
 - Proveer una oxigenación adecuada, la prevención de hemorragias



Manejo de Pacientes Inestables

– Enfoque multidisciplinario:

- especialistas en cuidados críticos
- medicina materno-fetal
- cuidados respiratorios
- Enfermería
- Anestesia

→ reanimación Agresiva

Maniobras estándar de soporte vital cardíaco básico y avanzado para tratar el shock y el compromiso cardiopulmonar.

- Hemorragia: Transfusión inmediata y rápida. Activación de un protocolo de transfusión masiva.
- Necesidad de nacimiento inmediato.
- Durante la reanimación, evaluar y considerar empíricamente el tratamiento de etiologías posibles.



Pronóstico

- Mortalidad materna sigue siendo alta
- < que en años anteriores
- Mortalidad general de aproximadamente el 20%.
- Sin embargo, incluso los que sobreviven tienen una morbilidad significativa, incluida lesión neurológica debido a la hipoxia cerebral.

