



UNIVERSIDAD JOSÉ CARLOS MARIÁTEGUI

VICERRECTORADO DE INVESTIGACIÓN

ESCUELA DE POSGRADO

SEGUNDA ESPECIALIDAD EN

OBSTETRICIA CON MENCIÓN EN EMERGENCIAS OBSTÉTRICAS, ALTO

RIESGO Y CUIDADOS CRÍTICOS MATERNOS

TRABAJO ACADÉMICO

“Placenta percreta asociada a coagulación intravascular diseminada en un Hospital de III nivel - 2017”

PRESENTADO POR

SABINA CASIMIRO ARIAS

ASESORA:

Dra. HILDA ELIZABETH GUEVARA GOMEZ

PARA OPTAR EL TITULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN OBSTETRICIA CON
MENCIÓN EN EMERGENCIAS OBSTÉTRICAS, ALTO RIESGO Y CUIDADOS
CRÍTICOS MATERNOS

MOQUEGUA - PERÚ

2017

RESUMEN

El hallazgo de una placenta percreta, se debe a que, esta, presenta ausencia de la capa de Nitabuch, que debería encontrarse entre la decidua basal y el corion frondoso, lo que da lugar a una invasión de las vellosidades coriales hacia las paredes uterinas. Esta modalidad es considerada, una de las más severas, debido a que el trofoblasto invade el endometrio, el miometrio y el perimetrio. Su incidencia varía según diversos autores, quienes reportan desde una placenta percreta por cada 7000 partos, hasta un caso por cada 140,000 embarazos. A pesar de su baja incidencia, es importante debido a las complicaciones, que van desde una hemorragia masiva, a partir de la segunda mitad del embarazo y el tercer periodo del parto, y que puede conllevar a la muerte después de un shock hipovolémico y/o coagulación intravascular diseminada. Su manejo es quirúrgico para extirpar el trofoblasto invasor y médico para controlar la hemorragia y/o coagulación intravascular diseminada. Objetivo: Presentar el caso clínico de una paciente con diagnóstico de placenta percreta de un hospital de referencia, nivel III, y su presentación se hace relevante debido a que muestra la entidad nosológica en toda su magnitud y severidad. Material y Métodos: Se describe un caso clínico de una gestante que ingresa al servicio de emergencia presentando sangrado vaginal, sometida a una cesárea y posterior a dicha intervención continúa el sangrado por lo que es reintervenida quirúrgicamente en cuatro oportunidades, al no poder controlarse el sangrado la paciente presenta un cuadro de coagulación intravascular diseminada cuyo manejo será discutido ampliamente en esta presentación. Conclusiones: La placenta percreta es una complicación obstétrica altamente letal y su diagnóstico y manejo oportuno puede evitar llegar a situaciones dramáticas, poniendo en grave peligro la vida de la paciente hasta causarle la muerte.

Palabras clave: Placenta percreta, Coagulación intravascular diseminada, Embarazo

ÍNDICE

	CONTENIDO	PÁGINA
	Página del jurado	I
	Dedicatoria	II
	Agradecimiento	III
	Resumen	IV
	CAPÍTULO I	
1.1.	DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA	01
1.2.	JUSTIFICACIÓN	04
1.3.	MARCO TEÓRICO	
1.3.1	Antecedentes Internacionales	06
1.3.2	Antecedentes Nacionales	10
1.3.2	Bases Teóricas	14
1.3.2.1	PLACENTA PREVIA:	14
	Definición	14
	Incidencia	15
	Clasificación	15
	Clínica	16
	Diagnóstico	20
	Morbimortalidad	21
	Tratamiento y Manejo	21
1.3.2.2	SHOCK HIPOVOLÉMICO	28
1.3.2.3	COAGULACIÓN INTRAVASCULAR	33
	DISEMINADA	
	Definición	33
	Clasificación	34
	Diagnóstico	35
	Cuadro Clínico	35

	Pruebas De Coagulación del CID	36
	Tratamiento	38
1.3.2.4	DIFERENCIACIÓN DEL TROFOBLASTO	42
1.3.2.5	PLACENTA ÁCRETA ÍNCRETA PERCRETA	44
	Definición	45
	Incidencia	36
	Etiología	46
	Clasificación	47
	Factores de Riesgo	47
	Patogenia	48
	Manifestaciones Clínicas	49
	Diagnóstico	49
	Tratamiento y manejo	50
	Pronóstico	53
	CAPÍTULO II	
2.1	CASO CLÍNICO	54
2.1.1	Introducción	54
2.1.2	Objetivo	55
2.1.3	Método	55
2.1.4	Caso Clínico – Desarrollo	55
	Epicrisis	61
	CAPÍTULO III	
	Discusión	65
	Conclusión	72
	Recomendaciones	73
	Bibliografía	76
	Anexos	83

CAPITULO I

1.1. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA:

La placenta percreta, es una de las modalidades más graves de las inserciones anómalas de la placenta, la cual puede involucrar parte de la placenta o ésta en su totalidad, en la que se puede encontrar, ausencia total o parcial de la decidua basal y anormalidad de la caduca verdadera con penetración de las vellosidades coriales al miometrio. Entre los factores de riesgo relacionados a esta entidad nosológica se encuentran aquellos relacionados con los antecedentes de intervenciones quirúrgicas uterinas. (1)

El número de casos de acretismo se ha incrementado de 10 a 15 veces en los últimos 60 años. Y como es sabido esta patología está evidentemente asociada al incremento en la tasa de cesáreas, por lo que se espera que su número siga aumentando proporcionalmente. (2)

La gran preocupación que existe, entre los trabajadores del equipo de salud es que esta entidad se caracteriza por tener una elevada tasa de letalidad materna, muchas veces asociada a índices críticos de morbi mortalidad perinatal, debido a que, predominantemente, se presenta de manera conjunta con la placenta previa, y puede inducir a la necesidad de una histerectomía de emergencia, pudiendo provocar lesiones quirúrgicas de los uréteres, vejiga y otras vísceras, se ha visto además, síndrome de dificultad respiratoria (distrés), insuficiencia renal y muerte. (1)

La placenta percreta, está asociada a hemorragias de la segunda mitad del embarazo, shock hipovolémico, y que muchas veces se ha asociado a complicaciones más severas como la coagulación intravascular diseminada. (3)

Al tratar de mensurar un promedio de pérdida de sangre por acretismo, se encontró en la revisión bibliográfica que Muñiz Rizo M. en el año 2015 donde refiere que la pérdida de sangre promedio en una hemorragia por acretismo es aproximadamente, de 3 a 5 litros. (1)

Al observar la gravedad de esta patología, dirigimos la mirada hacia el diagnóstico que debería ser lo más precoz posible, y se encontró que hoy en día es más fácil realizar el diagnóstico prenatal; debido al avance de la tecnología médica y el apoyo diagnóstico por imágenes, la presencia de un ecógrafo doppler, resonancia magnética, la cistoscopia, los marcadores séricos entre

otros. Además de los hallazgos clínicos identificados por un profesional altamente calificado.

Aunado al diagnóstico precoz, de esta patología, se ha visto que existen nuevas formas de tratamiento y manejo de la placenta percreta. Por ejemplo la literatura menciona un manejo de forma expectante ó conservador, como una solución adecuada; en otros casos se ha discutido el manejo farmacológico, que analizan, el uso de diversos medicamentos, incluyendo el uso de quimioterápicos; por otro lado, tenemos la existencia de protocolos quirúrgicos que ayudan a utilizar nuevos instrumentos, equipos y técnicas operatorias orientadas a minimizar las lesiones operatorias consecuencia de la invasión del trofoblasto. Sin embargo, hasta la fecha no existe un consenso basado en evidencias que nos muestre cuál es el manejo gold estándar para las placentas anormalmente adheridas. Lo que sí es un consenso es que el manejo obstétrico óptimo es vital para obtener los resultados esperados.

Es necesario resaltar, que, a pesar de los avances mencionados, aún existen muchos vacíos en el conocimiento, orientados a lograr un diagnóstico precoz de la placenta percreta, y un manejo o tratamiento oportuno adecuado, estandarizado e idóneo, pues, muchas veces, pone a prueba las habilidades de los profesionales a cargo de la resolución de esta grave complicación.

Para vencer esta barrera es necesario poner los ojos en la actualización, capacitación y especialización de los recursos humanos, además fortalecer los elementos estructurales, de proceso y resultados institucionales para resolver las complicaciones por esta patología en el embarazo, parto y/o puerperio.

Se han encontrado muy pocas investigaciones o artículos nacionales y ninguno regional sobre esta letal patología por lo que creemos que es importante analizar el presente caso.

1.2. JUSTIFICACIÓN:

Conveniencia:

Esta investigación es conveniente porque podrá servir como referencia para posteriores trabajos de investigación.

Además, al analizar el caso clínico de la placenta percreta asociada a la coagulación intravascular diseminada, podrán orientarse los recursos existentes a la prevención, diagnóstico oportuno, manejo y tratamiento adecuado de ésta patología, disminuyendo así los costos sociales y económicos que implica el manejo de las complicaciones severas inherentes a esta.

Relevancia Social:

Al presentar este caso se pretende sensibilizar a los profesionales de salud, para lograr su participación activa en la identificación de esta patología y su manejo

adecuado, lo cual contribuirá a la disminución y control de las elevadas tasas de morbi mortalidad materna perinatal.

Implicancias Prácticas:

El análisis del caso clínico de la placenta percreta, impulsará el trabajo en equipo y brindará a los trabajadores de salud herramientas para lograr el involucramiento del equipo multidisciplinario de salud, en el abastecimiento y provisión de insumos, material y equipos necesarios para el manejo oportuno de esta patología y sus complicaciones.

Valor Teórico:

Describir el caso clínico de la placenta percreta, asociada a la coagulación intravascular diseminada, ayudará al profesional de obstetricia, a establecer los estándares mínimos, para protocolizar o realizar guías de atención clínica basadas en evidencias, para realizar actividades y modalidades de intervenir, durante el embarazo, parto y puerperio, orientados a una atención de calidad, También, permitirá, tener una perspectiva más clara de la modalidad de atención ideal.

Utilidad Metodológica:

La presentación de este caso clínico, permitirá desarrollar y proponer una metodología para recoger, ordenar, procesar y exponer la información documentada de los datos más relevantes de un caso clínico que ayudará a tomar

decisiones correctas y oportunas, para evitar llegar a complicaciones tan graves que conduzcan a la muerte.

1.3. MARCO TEÓRICO

1.3.1 Antecedentes internacionales:

Entre las principales causas asociadas a hemorragias en la segunda mitad del embarazo, Según el estudio sobre “Implantación anormal de la Placenta Previa, Vasa Previa, y Placenta Ácreta”, en su resumen como dice Silver (4), se encuentran aquellas relacionadas con las placentas anormalmente adherida tales como placenta previa, placenta ácreta y vasa previa. Las cuáles son consideradas como las razones por las que se incrementa la morbi mortalidad materno perinatal. Además, debido al incremento del número de cesáreas, la edad materna y los avances en biotecnología tales como la reproducción asistida, alarmantemente, ha incrementado el número de placenta previa y ácreta. El diagnóstico prenatal de esta entidad clínica, puede realizarse con el apoyo rutinario de la tecnología ultrasonográfica. Además, el manejo y tratamiento obstétrico ideal y oportuno, está en función de su diagnóstico precoz durante la gestación.

En su investigación Silver (4), analiza el manejo clínico basado en evidencia para los embarazos con placenta previa, placenta ácreta y vasa previa y denota la necesidad de seguir investigando en este tema. (4)

Para, demostrar la utilidad de la ecografía Doppler en la detección de la invasión vesical en el percreetismo placentario. García (5) Realizó una investigación entre noviembre del 2011 a mayo de 2013 titulada: “La ecografía Doppler en la detección de invasión vesical en la placenta percreta”, en la que realizó un estudio ecográfico a 21 gestantes entre 20 y 44 años, con el diagnóstico quirúrgico e histopatológico de acretismo placentario, considerando como “invasión vesical a la presencia de estructuras vasculares parietales en la evaluación Doppler color, mientras que se estableció como probable invasión a la presencia de otros hallazgos ecográficos sin señal Doppler”. Entre sus hallazgos menciona que en 7 de 21 gestantes con acretismo placentario, se identificó histopatológicamente, afectación vesical y en cinco de ellas se realizó el diagnóstico de invasión vesical por informe ecográfico “(por la detección de estructuras vasculares en la evaluación Doppler color)” y en las últimas 2 gestantes se estableció, una presunción de afectación. Entre las 14 gestantes que fueron diagnosticadas histopatológicamente, sin afectación vesical, 7 tuvieron informes normales en la ecografía y 7 tuvieron resultados de probable normalidad. Llegando a la conclusión de que para identificar la invasión vesical

en el percretismo placentario, es de gran utilidad La ecografía Doppler, observándose en el doppler color una vascularización parietal positiva. (5)

Por otro lado, Sierra-Solís (6). En el estudio realizado sobre “Placenta Percreta Con Invasión Vesical: Una Causa Infrecuente De Hematuria En La Embarazada”; menciona que es muy raro ver casos de placenta percreta con invasión de la vejiga, sin embargo, esta entidad clínica, genera graves complicaciones en la gestante. Menciona, también, que el diagnóstico por imágenes es muy importante para identificarla tempranamente. Apoyo tecnológico que permite la oportuna programación de una intervención quirúrgica y de esa manera prevenir posibles complicaciones mortales para la gestante. Sin embargo, esta patología es diagnosticada prioritariamente durante el parto. El autor realiza una revisión bibliográfica, analizando un caso clínico de una gestante con antecedente de cesárea previa, hematuria y dolor lumbar, cuyo diagnóstico de placenta percreta con invasión vesical, fue realizado por ecografía y resonancia magnética, y confirmado quirúrgicamente; destaca la importancia de las técnicas de imagen diagnóstica. (6)

La placenta acreta es una condición obstétrica potencialmente mortal; El dictamen del Comité No. 529(7) dicen que, la incidencia de placenta acreta ha aumentado y parece ser paralela al aumento de la tasa de parto por cesárea. Las mujeres con mayor riesgo de acreta placentaria son las que tienen daño miometrial causado por una cesárea anterior, ya sea con placenta previa anterior

o posterior que recubre la cicatriz uterina. El diagnóstico de placenta accreta antes del parto permite una planificación multidisciplinaria en un intento por minimizar la morbilidad y mortalidad potencial materna o neonatal. La ecografía en escala de grises es lo suficientemente sensible y específica para el diagnóstico de placenta accreta; La resonancia magnética puede ser útil en casos ambiguos. Aunque los factores de riesgo obstétrico reconocidos permiten la identificación de la mayoría de los casos durante el período anteparto, el diagnóstico se descubre ocasionalmente en el momento del parto. En general, se recomienda la administración recomendada de sospecha de placenta accreta para la histerectomía por cesárea pretérmino con la placenta dejada in situ porque los intentos de extracción de la placenta se asocian con una significativa morbilidad hemorrágica. Sin embargo, el manejo quirúrgico de la placenta accreta puede ser individualizado. Aunque el objetivo es planificar el parto, se debe elaborar un plan de contingencia para el parto de emergencia para cada paciente, que puede incluir un protocolo institucional para el manejo de la hemorragia materna ".(7)

En Reino Unido en el año 2012, Fitzpatrick, K. (8) hicieron un estudio sobre "Incidencia y factores de riesgo para la placenta Accreta / Increta / Percreta", donde se realizó un estudio nacional de casos y controles, incluyendo a 134 mujeres diagnosticadas con placenta accreta / increta / percreta entre mayo de 2010 y abril de 2011 y 256 mujeres de control. Donde los resultados fueron la incidencia estimada de 1.7 por 10.000 maternidades en general; 577 por 10.000

en mujeres con cesárea previa y placenta previa. Las mujeres que tuvieron cesárea previa (odds ratio ajustado (OR) 14,41; IC del 95%: 5,63-36,85), otras cirugías uterinas anteriores (aO 3,40, IC 95%: 1,30-8,91), un embarazo por FIV (aO 32,13, IC del 95% 2,03-509,23) y la placenta previa diagnosticada antes del parto (aOR 65,02, IC del 95% 16,58-254,96) habían aumentado las probabilidades de tener placenta accreta / increta / percreta. También hubo una mayor probabilidad de placenta accreta / increta / percreta asociada con la edad materna en mujeres sin cesárea previa (aOR 1,30; IC del 95%: 1,13-1,50 por cada año de edad). Dentro del estudio se llegó a la conclusión que las mujeres con cesárea previa y placenta previa tienen una alta incidencia de placenta accreta / increta / percreta. (8)

1.3.2 Antecedentes Nacionales:

La Revista Peruana De Ginecología Y Obstetricia realizo un estudio sobre “La placenta mórbidamente adherida” en el año 2017 donde refiere que se ha incrementado, en relación directamente proporcional, al número de cesáreas. Una de las causas que generan el incremento de la morbilidad y mortalidad materna es la placenta anormalmente adherida. Situación que resalta la necesidad del trabajo en equipo de los diferentes profesionales de salud. En su investigación Nelson (9), realiza un análisis epidemiológico, evalúa el diagnóstico durante la gestación, analizando detenidamente, los diferentes métodos de apoyo diagnóstico por imágenes y plantea un protocolo de atención, evaluando los procedimientos quirúrgicos y no quirúrgicos para el tratamiento

de la placenta adherida mórbidamente con participación de los diferentes grupos ocupacionales del equipo de salud. (9)

En el Hospital Maternidad de Lima, Asato (10), estudió 41 casos de acretismo placentario, los cuales se presentaron entre 1980-1986. Encontrando una incidencia de uno a tres por cada 995 partos; entre los factores de riesgo relacionados en mayor proporción con la placenta acreta, se encuentran la multiparidad, los antecedentes de cesárea anterior y el legrado uterino. El autor manifiesta que esta patología fue muy pocas veces, una presunción diagnóstica en el momento del ingreso al establecimiento de salud, debido a la suposición de ser una patología típica cuyo cuadro clínico generalmente puede ser identificado en el intra parto y post parto; con retención de placenta y hemorragia. Asato (10), refiere que el diagnóstico de acretismo placentario fue un hallazgo quirúrgico, y 26.83% estuvo asociado con placenta previa. El tratamiento radical fue el más frecuente y 80.49 % de los casos recibieron transfusiones sanguíneas.

El autor en su estudio encuentra, que el acretismo placentario es causal de muerte materna en 4.88%, debido a la hemorragia masiva. Encontró 9.76% de óbitos fetales, ocasionados por la ruptura uterina y hemorragia materna. Reporta también, 12.20%, de recién nacidos con malformaciones congénitas. Al estudio anatomopatológico de los úteros de gestantes histrectomizadas encontró elevada proporción de, placenta acreta vera, increta y percreta. Entre las

complicaciones más frecuentes reportadas en su estudio se encuentran las endometritis y la anemia severa. (10)

En un trabajo realizado por James (11) menciona que, la adherencia anormal de la placenta al músculo uterino es conocida como acretismo placentario, al igual que los autores mencionados anteriormente refiere que esta patología eleva los casos de morbimortalidad materna. El autor refiere que la invasión del miometrio por las vellosidades coriales es más común en aquellas gestantes que han sido expuestas a alguna alteración anatómica quirúrgica en el miometrio, después de una intervención por cesárea o miomectomía. Sin embargo, presenta el caso de una mujer de 22 años, sin factor de riesgo o antecedente quirúrgico y fue diagnosticada como placenta acreta. También recomiendan la histerectomía como manejo de elección, aunque hace referencia a la descripción por otros autores de tratamientos conservadores. (11)

En un trabajo de investigación, elaborado por Saldivar (12). En el servicio de ginecología y obstetricia del Hospital Regional Docente De Trujillo y Hospital Belén De Trujillo en el periodo 2005-2015. En el cual aplicó un tipo de estudio de investigación de casos y controles, analítico, retrospectivo, en el que trabajó con 123 gestantes; los casos fueron 41 pacientes con acretismo placentario, y el grupo control 82 gestantes sin acretismo placentario; el autor llegó a la conclusión de que un factor de riesgo para el acretismo placentario, es la cirugía

uterina previa con un OR=3.4 (IC 95%: 1.4-7.8 p: 0.003) también el antecedente de cesárea (OR=3.4 IC 95%: 1.4-8.5 p=0.005) y el antecedente de miomectomía (OR= 7.16, IC 95%: 1.4-35.07 p= 0.017) son factores de riesgo. El antecedente de legrado (OR= 4.9 IC 95%: 1.44-16.74 p=0.13) no es un factor de riesgo. (12)

En el año 2017, la revista peruana de Ginecología y Obstetricia realizó un estudio sobre “Histerectomía obstétrica en el hospital San Bartolomé”, para determinar la incidencia de los factores asociados y repercusiones. Ramírez (13) ejecutaron un estudio retrospectivo, descriptivo, analítico y transversal. En el Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé, Lima, Perú. Para lo cual analizó 69 historias clínicas de gestantes con histerectomía obstétrica realizadas del 01 de enero 2003 al 31 de diciembre 2015. Para el análisis estadístico y así establecer la asociación estadística utilizó el Odds Ratio, en los programas Excel 2013 y SPSS. Entre sus resultados menciona que la tasa de histerectomía obstétrica fue 0,69/1 000. El 82,6% consistió en parto por cesárea (1,94/1 000), OR cesárea/parto vaginal 19,91. El 65,2% fue realizada en multipara de 35 años o menos de edad, 78,2% con control prenatal. Los diagnósticos principales fueron placenta previa (27,5%) y cesárea anterior (15,9%). El diagnóstico de atonía uterina y acretismo placentario (ambas 39,1%), fueron la causa principal para realizar una histerectomía. Se realizó cesárea histerectomía en 47,8% y la histerectomía supracervical representó el 55%. El 84%, Ingresó a cuidados intensivos y el 91,3%. Necesitó transfusión

sanguínea. Presentaron complicaciones durante el acto quirúrgico 18,7%, requirió ser reintervenida el 15,9%. No hubo ningún caso de muerte materna. Ramírez, Cabrera, Campos, Peláez & Poma. (2017), llegó a la conclusión de que la histerectomía es una circunstancia crítica y mutilante. Las gestantes que se sometieron a cesárea tuvieron 19,9 veces más riesgo de terminar con una histerectomía obstétrica en relación a aquellas que se sometieron a parto vaginal (OR: 19,9; IC95%, 8,6 a 46,2). No hubo casos de muerte materna. (13)

1.4 BASES TEÓRICAS

1.4.1 PLACENTA PREVIA:

Definición:

Reddy (14) Define la placenta previa como aquella que obstruye el orificio interno del cervix. Menciona también que años atrás las placentas previas se clasificaban como placenta previa completa, placenta previa parcial y placenta previa marginal, según el porcentaje de obstrucción del orificio interno por la placenta. El uso de la ultrasonografía transvaginal facilita la identificación del borde de la placenta y el orificio cervical, consecuentemente, la nomenclatura ha sido modificada.

Considerándose actualmente a todas las placentas que recubren el orificio cervical (en cualquier grado) como placenta previa y aquellas que se encuentran cerca al orificio, pero no en él, se les conocen como de inserción baja. La

distancia exacta entre la placenta y el orificio (por ejemplo, 3.2 cm sobre el orificio o a 1.3 cm de distancia del orificio) se debe utilizar para placentas de inserción baja” (14)

Incidencia:

Los casos nuevos de placenta previa se han ido incrementando notablemente en la última década, observándose actualmente un caso de placenta previa por cada 200 gestaciones. Se atribuye a la placenta previa como la causa de un 20% de las hemorragias del tercer trimestre de la gestación, trayendo consigo una elevada morbilidad materno-fetal. En la actualidad, es considerada como la tercera causa más frecuente de transfusión durante la gestación, parto y puerperio y la segunda causa más frecuente de histerectomía obstétrica. (15)

Clasificación:

Durante el embarazo:

- **Tipo I.** Placenta lateral o baja. El borde placentario se implanta en el segmento inferior del útero, sin llegar hasta el orificio cervical interno.
- **Tipo II.** Placenta marginal. La placenta llega hasta el borde del orificio cervical interno, pero no lo sobrepasa.
- **Tipo III.** Placenta oclusiva parcial. El orificio cervical interno está cubierto de manera parcial por la placenta.

- **Tipo IV.** Placenta oclusiva total. El orificio cervical interno está totalmente cubierto por la placenta.

De cara al parto se podría simplificar en:

- **Oclusiva:** no permite el parto vaginal. (Tipo III-IV)
- **No oclusiva:** permite el intento de parto vaginal. (I-II)]. (15)

Clínica:

Perelló (17) Refiere que el signo clínico que es más evidente y frecuente en la placenta previa, es el sangrado de color rojo rutilante y en cantidad abundante, además de estar asociado a dinámica uterina clínica, en el 10-30% de los casos. El sangrado se presentará, antes de las 30 semanas, en el 30% de los casos, igualmente, entre las 30 y 36 semanas se presentará en un 30% y después de las 36 se presentará en un 30% de los casos, el 10% de pacientes no presentarán ninguna patología.

Diagnóstico:

Silver (4) Menciona que en el pasado se hacía el diagnóstico al observar la hemorragia vaginal que se presentaba sin dolor, en el tercer trimestre, sin considerar que el sangrado podría estar asociado a dolor abdominal, contracciones o ambos. Hoy en día, la mayor parte de los casos diagnosticados como placenta previa, son identificados por ultrasonido durante la gestación.

En los países desarrollados, gran proporción de las mujeres que solicitan atención prenatal, son sometidas a un examen de ultrasonografía transabdominal como parte de la rutina de la atención a la gestante. Es en este examen donde se evalúa sistemáticamente el lugar de inserción de la placenta. Si se sospecha de placenta previa, la paciente es derivada, para realizarse otro examen más especializado, denominado ultrasonido transvaginal el cual nos permitirá determinar con mayor exactitud la distancia entre la placenta y el orificio endocervical, El ultrasonido transvaginal permitirá un diagnóstico más certero de la placenta de inserción baja del 26 al 60% de los casos, en el segundo trimestre, y definitivamente, mejora la exactitud del diagnóstico en el tercer trimestre. Aunque algunos autores han planteado observaciones teóricas sobre aumentar el riesgo de hemorragia, toda vez que se refiere a un procedimiento transvaginal, sin embargo, la experiencia ha demostrado que es bastante seguro.

(4)

Respecto a la premisa anterior, Silver (4) reporta que el examen de ultrasonido transabdominal es un método muy confiable para la detección de los casos de placenta previa, por lo que opina que no es necesario realizar un procedimiento de ultrasonido transvaginal a todas las gestantes. El mismo autor en una investigación encontró que la utilización de un punto de corte de 4.2 cm entre el borde de la placenta y el orificio cervical tuvo 93.3% de sensibilidad, 76.7% de especificidad, y un valor predictivo negativo de 99.8% para placenta previa.

Sin embargo, concuerda con los demás autores que el ultrasonido transvaginal permite un diagnóstico más preciso que el ultrasonido transabdominal.

Es necesario resaltar que gran parte de las placentas previas que fueron diagnosticadas en la primera mitad del embarazo, con los equipos de ultrasonido de rutina ya no tendrán el mismo diagnóstico, en el momento del parto, debido a que, con el crecimiento del feto, la placenta tiende a “migrar” en sentido opuesto al cérvix. Por tanto, solo, 10 a 20% de las placentas diagnosticadas como placenta previa a las 20 semanas de gestación continuarán con el mismo diagnóstico al tercer trimestre. (4)

Se debe aclarar que la placenta en realidad no "migra", Silver (4) refiere que, lo que se cree, es que sucede un trofotropismo, esto significa que la placenta tiende a crecer en la zona en la que exista una mayor irrigación sanguínea y esto es generalmente en el fondo del útero. Concomitantemente, la zona menos irrigada que es aquella cercana al cérvix se atrofia. Consecuentemente y reiterando lo mencionado al inicio de este párrafo, mientras menor sea la edad gestacional en la que se diagnostique la placenta previa, menor será la probabilidad de mantener el mismo diagnóstico al finalizar el tercer trimestre del embarazo.

Hasta el momento, no existe consenso en el momento en que se debe repetir un nuevo examen de ultrasonido. Sin embargo; sugiere, que, en gestantes estables, podría realizarse un examen de ultrasonido de control cerca de las 32 semanas

de gestación, pues da el tiempo necesario para que la placenta pueda ascender por los mecanismos ya mencionados, evitando así exámenes y procedimientos vanos. En caso el diagnóstico de placenta previa se mantenga, tal vez sea necesario realizar un estudio ultrasónico a las 36 semanas para tomar decisiones referentes, al momento ideal para culminar el embarazo, y la vía de expulsión fetal. (4)

Según Silver (4) no se han evidenciado ventajas, al tomar exámenes de imágenes más frecuentes. Pero, también menciona que existen muchas razones por las que podría persistir una placenta previa hasta el momento del parto, (parto previo por cesárea, borde placentario que recubre el orificio del útero, y el grosor del borde placentario). Silver también reporta que existe un riesgo superlativo de presentar placenta ácreta y/o vasa previa, si se tiene como antecedente: parto previo por cesárea y placenta previa “resuelta” o placenta de inserción baja.

Diagnóstico Diferencial:

Tabla N°1

Diagnóstico Diferencial Entre Placenta Previa, Desprendimiento Prematuro de Placenta Normo Inserta, Rotura Uterina Y Rotura De Vasos Previos.

	PLACENTA PREVIA	DPPNI	ROTURA UTERINA	ROTURA DE VASOS PREVIOS
INICIO	Insidioso	Brusco	Brusco	Brusco (Tras Amniorraxis)
SANGRADO	Roja brillante	Roja oscura	Roja	Líquido Amniótico Sanguinolento
HIPERTENSION	No	Frecuente	No	NO
SHOCK	Ocasional	Frecuente	Frecuente	NO
DOLOR	No	Si	Si	NO
UTERO	Relajado	Hipertónico	No se palpa	---
PALPACION FETAL	Normal	Difícil	Fácil	---
CICATRIZ UTERINA	Eventualmente	No	Habitual	---
ECOGRAFIA	Placenta Previa	Placenta Normo inserta	Variable	---
CONTACCIONES	Generalmente No	SI	Si (pueden cesar)	---
BIENESTAR FETAL	Normal	Alterado	Alterado	Rápida Afectación a la FCB

(Tabla Extraída de: López del Cerro E. (2011). Hemorragias del tercer Trimestre.

Complejo Hospitalario Universidad de Albacete. España.

Morbimortalidad:

Es importante la morbilidad materna, generada por la placenta previa, pues incrementa la posibilidad de requerir transfusiones, eleva el número de cesáreas, expone a la parturienta a una mayor probabilidad de requerir histerectomía postparto, como a complicaciones infecciosas y tromboembólicas. Expone al feto a una mayor probabilidad de morbilidad debido a la prematuridad generada por la necesidad de finalizar la gestación antes del término por el abundante sangrado. La edad gestacional promedio de las gestantes con placenta previa se encuentra entre $34,9 \pm 3,9$ semanas. (15)

Tratamiento y Manejo:

López (3) menciona que durante la gestación podría mantenerse una conducta conservadora o expectante en las pacientes que presenten sintomatología de placenta previa con edad gestacional antes del término, pero que conserven un buen equilibrio hemodinámico, es decir podría tenerse una conducta expectante en los siguientes casos:

- La hemorragia no muy profusa.
- Equilibrio hemodinámico materno estable.
- Edad gestacional menor de 36 semanas.
- Inmadurez pulmonar fetal.

- Gestante que no se encuentre en trabajo de parto.
- Feto vivo con adecuado bienestar fetal.
- Inexistencia de otras complicaciones médico-obstétricas que contraindiquen la prolongación de la gestación.

El manejo se basa en:

- Control del bienestar fetal.
- Maduración pulmonar con corticoides en fetos ≤ 34 semanas.
- Reposo absoluto.
- Evitar tactos vaginales innecesarios.
- Mantener hematocrito materno $\geq 30\%$ y Hb ≥ 10 g/L (control de pérdidas, controles analíticos y de las constantes maternas).
- Estabilización hemodinámica.
- Tratamiento de la amenaza de parto pretérmino si fuera necesario.(3)

Con el manejo conservador, se busca lograr la madurez pulmonar fetal, siempre y cuando no exista compromiso hemodinámico materno y con vigilancia estricta del bienestar fetal. En el caso que la hemorragia altere el estado materno y/o fetal, deberá concluir inmediatamente la gestación, sin tener en cuenta la edad gestacional. El mismo autor menciona que la revisión bibliográfica reporta estudios retrospectivos en su mayoría, que comparan el manejo intrahospitalario con el ambulatorio. Llegando a la conclusión que es más

adecuado el control intrahospitalario de las gestantes con diagnóstico de placenta previa sintomática en el tercer trimestre de la gestación. (3)

Si estando hospitalizada la gestante, refiere López (3), se observa que la hemorragia ha cedido, y existe un adecuado equilibrio materno-fetal, podría plantearse el manejo ambulatorio después de 48 a 72 horas de ausencia de hemorragia. Sin embargo, la experiencia ha demostrado que después de un primer episodio, la hemorragia puede repetirse, siendo difícil casi imposible predecir el momento en que ocurrirá el nuevo episodio hemorrágico, ni su cuantía, ni su frecuencia, sin embargo, es muy probable que los nuevos episodios sean más frecuentes y severos.

Finalización Del Embarazo.

La misma autora, refiere que, en aras a los derechos del usuario, la gestante y/o sus familiares deben ser informados de las diferentes posibilidades de concluir el embarazo ya sea por parto vaginal o cesárea, en función del tipo de placenta previa que presente.

La autora sugiere que, en pacientes con placenta previa sintomática y tratamiento conservador, se debería concluir el embarazo en la semana 37 de la gestación.

En aquellas gestantes con diagnóstico de placenta previa asintomática, se sugiere, cesárea electiva en la semana 37 o 38 de la gestación, si se trata de una

placenta oclusiva, (se considera una contraindicación para el parto vaginal la placenta previa oclusiva total). Si es una placenta no oclusiva, podría considerarse el parto por vía vaginal, (la cabeza fetal al descender podría comprimir la zona de placenta sangrante y ceder la hemorragia). En los casos de inserción de placenta baja o marginal, la posibilidad de sangrado profuso, es significativo; sin embargo, podría hacerse un intento de parto vaginal, si se dispone de los recursos humanos y materiales necesarios para realizar una cesárea de emergencia. (3)

Cesárea

Respecto a la cesárea, el investigador, menciona que el tipo de incisión uterina a realizar en una cesárea, depende de la localización de la placenta:

Si la inserción de la placenta no es anterior, podría hacerse, una histerotomía segmentaria transversa. Es preferible, evitar atravesar la placenta para llegar a la cavidad uterina. El lugar ideal de la incisión será aquel que mejor evite la placenta y permita la extracción rápida y atraumática del feto. (3)

La incisión de la placenta en la cara anterior, produce una intensa neovascularización que puede generar una hemorragia severa. En una situación como esta, si se realiza una cesárea segmentaria transversa, la extracción fetal se realizará a través de la placenta. En estas circunstancias, la pérdida sanguínea

del feto puede minimizarse atravesando rápidamente la placenta o apartándola hacia un lado. En ocasiones puede ser necesario realizar una incisión vertical, en el segmento uterino inferior o en el cuerpo uterino. Debido a la naturaleza poco contráctil del segmento uterino inferior, se pueden producir hemorragias tras el alumbramiento. (3)

También, refiere, que cuando la placenta previa se complica con grados de placenta accreta, impidiendo el control de la hemorragia por medios conservadores, debido a ello, se requieren otros medios de hemostasia. Para mujeres cuya placenta previa está implantada en posición anterior en el lugar de la incisión de una histerotomía previa, aumenta la posibilidad de placenta accreta relacionada y la necesidad de histerectomía. Por lo tanto, si la paciente tiene antecedente de cesárea anterior debe considerarse la posibilidad de accretismo placentario y se le debe informar sobre el riesgo de hemorragia y la posibilidad de tener que recurrir a realizar una histerectomía obstétrica. (3)

Parto Vaginal

En casos seleccionados de placenta previa no oclusiva, explica, López (3), se puede intentar un parto vaginal si no existe hemorragia o es mínima. En primer lugar, debe explicarse a la paciente de las ventajas y riesgos asociados, luego se debe realizar la monitorización materno-fetal permanente y asegurar los

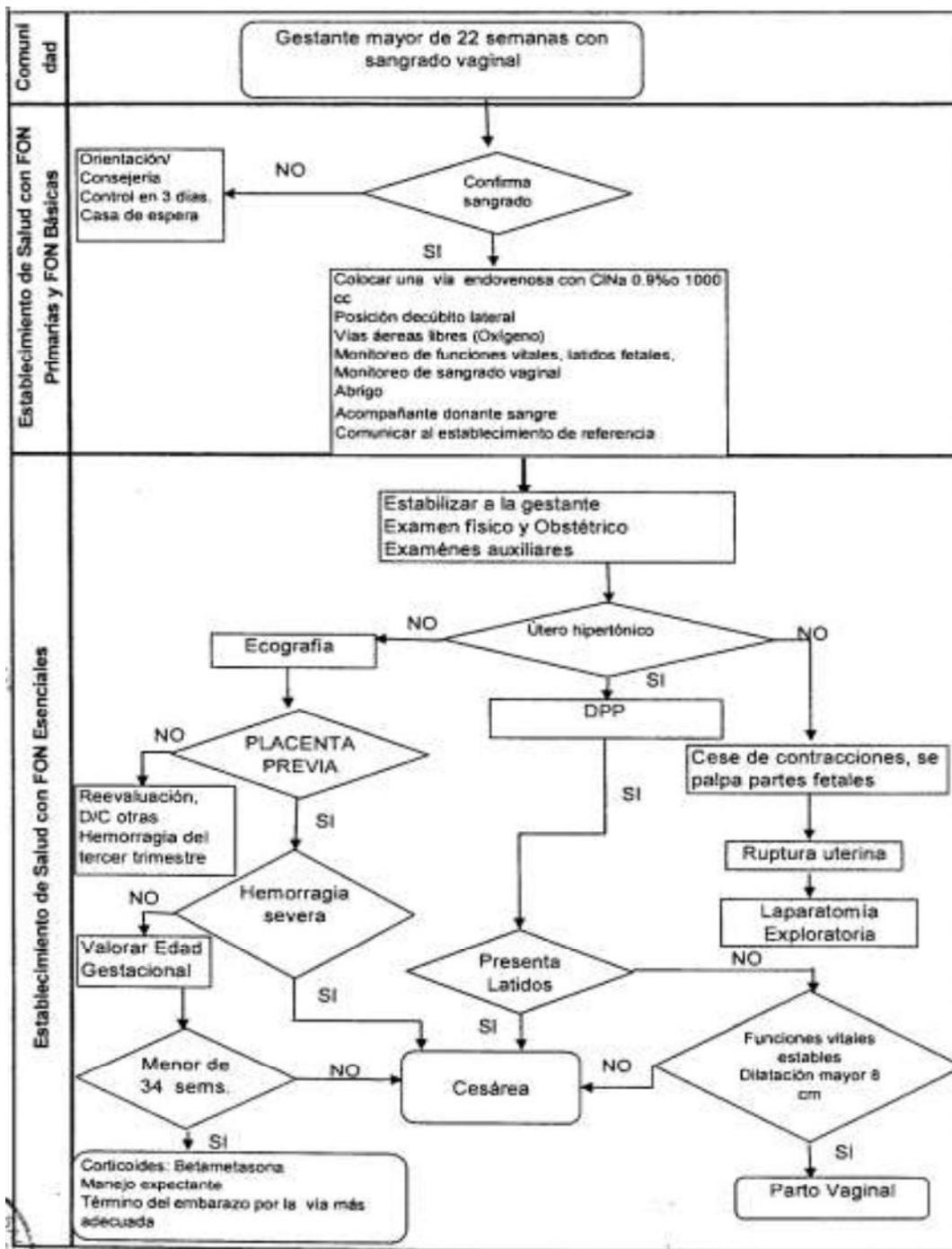
requerimientos indispensables, para realizar una cesárea urgente en caso de necesidad. Si el cuello uterino es favorable, debe realizarse la amniorrexis para facilitar el descenso de la cabeza fetal y que comprima el borde placentario.

Manejo De La Hemorragia:

Refieren que el manejo inicial de la hemorragia obstétrica se basa en la identificación y la corrección de la causa que lo origina. El tratamiento debe sustentarse en tres aspectos fundamentales:

- I. Medidas generales
- II. Resucitación
- III. Control del sangrado: Tratamiento no quirúrgico: Medicamentoso (de primera línea), Intervencionista (de segunda línea) y Radiológico con Tratamiento quirúrgico, que a su vez puede ser: Cirugía conservadora, Cirugía radical. (17)

Fluxograma De Manejo de las Hemorragias De La segunda Mitad Del Embarazo



Fuente: MINSA. (2006) Guías de Práctica clínica, para la atención de emergencias obstétricas según nivel de capacidad resolutive. Perú (18)

1.4.2 SHOCK HIPOVOLÉMICO

En referencia al shock en la gestante en el año 2014 Pérez (19), mencionan que la OMS, considera entre las primeras causas de mortalidad en la gestante a: las hemorragias graves, (estas generalmente son más severas durante el periodo post parto), las infecciones (más graves en el post parto) y la hipertensión gestacional (preeclampsia y eclampsia), incluyendo el shock como parte importante dentro de estas causas de muerte materna, considerando, como “muerte materna”, aquellas que se producen durante el embarazo, parto y hasta los 42 días después del parto, independientemente de la edad gestacional, de cualquier causa relacionada con o agravada por la gestación o su cuidado pero no de causas accidentales o incidentales. (19)

Según Berg et al., En Norteamérica, la proporción y causa de mortalidad en mujeres gestantes durante el periodo 1998 al 2005, fueron:

- a) Hemorragias (2.5%) (rotura o laceración de embarazo ectópico, abruptio placentae, placenta previa, placenta acreta, productos retenidos de la concepción, coagulopatía, atonía o sangrado uterino).
- b) Tromboembolismo pulmonar (10,2%)
- c) Embolismo de líquido amniótico (7,5%).
- d) Complicaciones hipertensivas (12,3%). (Preeclampsia, eclampsia).
- g) Infección (10,7%).
- h) Complicaciones de la anestesia (1,2%).

- i) Miocardiopatía periparto (11,5%).
- j) Accidente cerebrovascular (12,4%).
- k) Condiciones no cardiovasculares (13,2%)
- l) Otras o desconocidas (2,1%)². (19)

Respecto a las hemorragias destacaremos que, Pérez (19) mencionan que, según la Organización Mundial de la Salud, se define anemia en mujeres embarazadas como hemoglobina < 11g/dL o hematocrito < de un 33%. La anemia severa en mujeres embarazadas se define como una hemoglobina < 7g/dL y una anemia muy severa con una hemoglobina < 4g/dL, siendo una emergencia médica debido al riesgo de fallo cardiaco”.

Por otro lado, los mismos autores en referencia al tratamiento mencionan:

Tratamiento general del shock en la paciente gestante:

Para tratar el shock en una mujer gestante, debe tenerse en cuenta ciertas particularidades, debido a la presencia del feto y todos aquellos cambios fisiológicos generados por el embarazo per se. Es harto, sabido que la posibilidad de vida del feto depende de la capacidad de supervivencia materna, motivo por el que se debe estabilizar a la gestante prioritaria y oportunamente, para evitar efectos negativos en su posibilidad de vida. (19)

Para lograr este objetivo se recomienda colocar a la gestante en posición de decúbito lateral izquierdo, o si está contraindicada, en decúbito supino, para ello podría colocarse una cuña, utilizando cojines o almohadas en el lado derecho materno y así lateralizar hacia la izquierda (ángulo mayor de 15°), sobretodo en gestantes >20 semanas, para optimizar el flujo útero– placentario y prevenir la hipotensión por compresión aortocava. Por otro lado referente a los accesos Venosos, el autor refiere que no es recomendable canalizar una vía venosa central en el acceso femoral, por la compresión uterina sobre la vena cava, que dificulta el paso de líquidos y fármacos hacia el corazón. Esta vía puede ser elegida posteriormente después de la extracción fetal. Es recomendable canalizar dos vías de grueso calibre, con un catéter parenteral 14G., en extremidades superiores. (19)

El mismo autor, menciona que las vías parenterales pueden ser igual de efectivas que una vía central para la reposición de la volemia, su dificultad radica en que no favorece una correcta monitorización hemodinámica. En cuanto a la Oxigenación, se sugiere, mantener una saturación materna de oxígeno mayor del 95%, niveles menores nos inducen a realizar una gasometría arterial para medir la PaO₂, que deberá mantenerse por encima de 70 mmHg, y así obtener una gradiente de difusión de oxígeno entre la madre y el feto adecuado. Si no se mantiene una buena oxigenación materna deberemos proceder a la intubación orotraqueal previa preoxigenación. (19)

En cuanto a las vías aéreas, menciona que las gestantes, tienen mayor riesgo de sufrir hipoxemia debido a la disminución de la capacidad residual y al aumento del consumo de oxígeno. Si se requiere aislamiento de la vía aérea con IOT (intubación oro-traqueal), debemos tener en cuenta la disminución de la motilidad gástrica, aumentando así el riesgo de bronco aspiración y el estrechamiento de la vía aérea superior, debido al edema. Para evitarlo debemos realizar una intubación orotraqueal lo antes posible, usando la presión cricotiroidea durante el proceso de intubación, 100% de oxigenación y la utilización de un tubo endotraqueal 0.5mm a 1mm menor que el que utilizamos en una mujer no embarazada. Debemos comprobar la colocación del tubo mediante capnógrafo. (19)

Si se habla de la Fluidoterapia, la más recomendada según Pérez A., Fernández, Ibarra A. (2014), para restablecer la volemia son los cristaloides. Se debe evitar el uso de los dextrans, debido a que estos alteran la agregación plaquetaria e interfieren con las pruebas de compatibilidad sanguínea; tampoco se deben usar vasopresores para mantener la tensión arterial porque reducen el flujo uterino. (19)

Cesárea:

Respecto a la cesárea, Pérez (19) recomienda que, si las maniobras terapéuticas fracasan y se llega a un paro cardiorrespiratorio, es necesario realizar una cesárea urgente, mucho más si no se ha conseguido restablecer la circulación

en los primeros 4 minutos de PCR (paro cardio-respiratorio), el fundamento de esta recomendación es que, al extraer el feto, se disminuye la compresión de la cava y aumenta el gasto cardiaco en un 60–80%, asegurando así una mayor probabilidad de vida de la madre. Recomendación que según menciona el autor es similar a las emitidas por la American Heart Association.

Entonces los autores, recomiendan, una cesárea en los siguientes casos:

Pacientes con viabilidad fetal (23–24 semanas de gestación en adelante) cesárea urgente en los primeros 5 minutos de reanimación cardio-pulmonar, sin éxito para realizar descompresión aortocava. En las gestantes con edad gestacional menor de 20 semanas, no se recomienda cesárea de emergencia, ya que el útero no comprime la vena cava. Entre la semana 20 y 23, la cesárea solo estaría indicada para salvar a la madre, sacrificando al feto. (19)

Los Corticoides, deberían administrarse a todas las embarazadas con riesgo de parto prematuro. (19)

Si es necesario el uso de Tubo torácico, en una embarazada que ha sufrido un traumatismo, Pérez (19), sugiere, que se debe valorar la presencia de neumotórax a tensión, debiendo realizar la toracocentesis en el tercer o cuarto espacio intercostal, ya que el diafragma se encuentra ascendido en unos cuatro o cinco centímetros.

Las Drogas vasoactivas, deben usarse con mucha precaución, debido a que producen una disminución del flujo útero–placentario, disminuyendo así la perfusión fetal. (19)

1.4.3 COAGULACIÓN INTRAVASCULAR EN OBSTETRICIA (CID)

Definición:

La coagulación intravascular diseminada es un síndrome de origen multicausal caracterizado, por un aumento de la actividad de trombina que se genera intravascularmente, acompañado de un aumento de la activación de los factores de la coagulación, y de sus inhibidores naturales, presentándose una respuesta secundaria reaccional del sistema fibrinolítico. Esta entidad clínica es considerada como una manifestación intermediaria de múltiples enfermedades en la que el daño tisular es el resultado del fenómeno trombótico, Esto es considerado, como la causa de la aparición consecutiva del daño múltiple de órganos. La coagulación intravascular diseminada, puede aparecer de forma aguda y/o crónica. (20)

Según Nápoles (20) la primera ocurre cuando la actividad de los factores de la coagulación se presenta en escaso tiempo (minutos); en la segunda, la instalación es en días. Es poco común referirse a formas localizadas y diseminadas, pero en realidad el proceso puede ser expresión intravascular en un órgano o manifestarse de forma diseminada, cuando afecta extensamente

toda la microvasculatura. Una forma intravascular es planteada cuando existe un consumo de factores en la conformación, por ejemplo, de un gran hematoma.

Clasificación:

Tipo I. Son aquellas, que se desencadenan por una activación en el sistema de la coagulación: Existe básicamente una entrada en la circulación de sustancias procoagulantes, generada en diferentes enfermedades obstétricas, debido al ingreso de tromboplastina tisular en la circulación. (la placenta es un órgano rico en esta sustancia); además de la placenta, existen otras fuentes de sustancias procoagulantes, en órganos tales como el cerebro y el pulmón. El veneno de serpiente también puede desencadenar este síndrome. La Infusión de sustancias con actividad tromboplástica, por ejemplo, el desprendimiento prematuro de la placenta, embolismo del líquido amniótico, síndrome de feto muerto, también puede desencadenar este problema. (20)

Tipo II. Las que se relacionan con un daño de la pared vascular: puede aparecer lesión en la pared vascular, gran exposición de la colágena, así como daños inmunes con formación de antígeno anticuerpo en el endotelio e, incluso, generarse por la infusión de algunas aminas vasopresoras con efecto tóxico. Por causas inmunológicas, vasculitis, preeclampsia, eclampsia, Síndrome de HELLP, Hígado agudo del embarazo, sepsis grave. (20)

Diagnóstico

El mismo autor, refiere que el diagnóstico se debe hacer en primer lugar a través del cuadro clínico:

Cuadro clínico:

Al inicio, aparecen los síntomas de la enfermedad de base. Otras manifestaciones que pueden comprometer la vida de las pacientes son: la presencia de la microtrombosis en la microcirculación, con el consecutivo daño isquémico de órganos, la aparición de hemorragia masiva, en muchas de ellas, por los niveles bajos de los factores de la coagulación, la disminución del número de plaquetas y la actividad secundaria del sistema fibrinolítico, las manifestaciones estarán determinadas por la etapa de la coagulación intravascular diseminada, pueden presentarse fenómenos de microtrombosis con daño de órganos, manifestado por insuficiencia renal con oligoanuria, dificultad respiratoria, estado confusional en el sistema nervioso central, necrosis hepatocelular en hígado y en corazón isquemia miocárdica. (20)

El estado de choque, como señala Macay, representa un mecanismo intermediario en la presentación de la coagulación intravascular diseminada que, en obstetricia, generalmente acompaña a las hemorragias agudas procedentes del útero. El autor señala que los fenómenos de trombosis de

órganos pueden manifestarse con la frecuencia siguiente: daños renales (25 %), hepáticos (19 %) y pulmonares (16 %); choque (14 %), tromboembolismo pulmonar (7 %) y alteraciones del sistema nervioso central (2 %). (20)

Etapas de la Coagulación Intravascular diseminada (CID):

La Coagulación Intravascular diseminada (CID), está presente en períodos de evolución subclínica hasta la evidencia de las manifestaciones clínicas, se consideran tres etapas: Período de activación, Período bioquímico - Bajo grado (compensado) - Alto grado (descompensado) y Período clínico. (20)

Pruebas Clásicas De Coagulación en la CID

- Tiempo de protrombina (tiempo de Quick): Si el tiempo es prolongado, evidencia disminución de los factores I, II, V, VII y X.
- Tiempo de tromboplastina parcial activado (TPTA –kaolín): Si el tiempo es prolongado, indica descenso de factores, básicamente V y VIII, los demás se consumen en menor proporción, no incluye factor VII.
- Tiempo de trombina: Se altera cuando disminuyen los niveles plasmáticos de fibrinógeno, en presencia de productos de degradación del fibrinógeno o de heparina circulante.

- Recuento plaquetario: Disminuye por secuestro en el coágulo, posee una alta sensibilidad, cerca del 90 %, para el diagnóstico de la coagulación intravascular diseminada, en sus etapas avanzadas es útil para controlar la evolución.
- Dosificación de fibrinógeno: Su disminución es de poca sensibilidad para el diagnóstico de CID; sin embargo, posee alta especificidad, cerca de 80 %. Su descenso se considera tardío y tiene valor para seguir la respuesta al tratamiento.
- Productos de degradación de fibrinógeno (PDF), de la fibrina (pdf) y de la fibrina entrecruzada o polimerizada (dímero D): Estos detectan aumento de la actividad de plasmina, se incrementan con el aumento de la actividad fibrinolítica, tanto sobre el fibrinógeno como la fibrina. La determinación de los PDF ha sido desplazada por el dímero D, un método más sensible que se puede determinar por pruebas inmunológicas cuantitativas (ELISA) o cualitativas (LATEX). Es considerado uno de los marcadores más precoces de CID y con alta sensibilidad (92-100 %). Valor normal: 0,5–0,8 microgramos por mililitro.
- Dosificación de factores de la coagulación: Particularmente se dosifican los factores V y VIII, permiten detectar cambios de forma precoz por resultar muy sensibles para detectar la presencia de consumo; también

resulta importante el ascenso de sus valores como repuesta al tratamiento precoz.

- Antitrombina III (ATIII). Valores normales: 0,8–1,2 unidades por mililitro, niveles decrecidos, de 70 %, son compatibles con CID.
- En la CID de tipo II se pueden observar esquistocitos en lámina periférica, aumento de la bilirrubina indirecta y de la deshidrogenada láctica (DHL), con disminución de la haptoglobina. (20)

El autor realiza algunas observaciones a ser tomadas en cuenta, por ejemplo, refiere que los niveles de fibrinógeno y factor VIII pueden estar aumentados en las etapas iniciales de la CID, por ser reactantes de fase aguda, aunque luego son consumidos.

Sugiere el control evolutivo, mediante evaluación de: TPT, determinación de niveles de fibrinógeno, número plaquetas y dosificación de factores V y VIII.

Por otro lado, la determinación del número de plaquetas, dímero D, monómeros de fibrina pdf y concentración de ATIII, se consideran las pruebas más confiables para el diagnóstico de CID. (20)

Tratamiento

El tratamiento debe manejarse con cuatro grandes caminos: Tratar la enfermedad de base; Reponer el déficit de factores; El uso de anticoagulantes; y Antifibrinolíticos. (20)

Se debe tener presente, menciona que, frente a un problema obstétrico, si se soluciona la causa desencadenante puede evitarse o solucionar rápidamente la CID, por lo que solucionar la causa debe ser una prioridad. El problema puede ser resuelto con la cesárea en un desprendimiento prematuro de la placenta, o la evacuación uterina en un feto muerto con trastorno de la coagulación o el uso enérgico de antimicrobianos y la histerectomía obstétrica en las pacientes que requieren la extirpación del útero, para eliminar toda fuente de actividad procoagulante. En presencia de daño inmunológico y vasculitis, la protección de los endotelios es fundamental; el uso de los corticoides y la terapia antioxidante pueden desempeñar una función decisiva. En los casos en que se conserva una función hepática adecuada, la regeneración de factores vitamina K dependiente, puede ser por sí sola determinante en el control del cuadro después de la corrección de la causa básica. (20)

Reposición de volemia y factores:

Resulta elemental la vigilancia de los signos vitales para la detección temprana de trastornos hemodinámicos. Sugiere que de ninguna manera se debe reponer los factores cuando estos se encuentran bajos, si no hay hemorragia ni se van a realizar procedimientos invasivos. (20)

En casos de hemorragia y déficit de factores. Sugiere: Mantener, en lo posible, la normovolemia o trabajar sobre el concepto de hipotensión permisiva; Lograr

valores de hematocrito entre 25 y 30 vol%, 3. Plaquetas por encima de 20 000 por mm³, Valores de fibrinógeno por encima de 100 mg/dL. (20)

En presencia de cirugía de urgencia aún sin sangrado, sugiere que la reposición de factores y plaquetas deberá alcanzar los valores siguientes: Tiempos de protrombina o de Quick mayor de 50 %, TPT dentro de límites normales, Factores con niveles de su actividad mayores de 50 %, de 0,5 Ud/mL, y Número de plaquetas por encima de 50, 000 por mm³. (20)

Plasma fresco:

El plasma fresco, Aporta la mayoría de los factores de la coagulación. Sugiere administrar, 1 unidad por cada 15 kg de peso. Cuando existe disponibilidad y hay riesgo de descompensación cardíaca con la administración de volúmenes de plasma se pueden utilizar los concentrados de factores vitamina K dependiente.

Los paquetes de plasma son de 200 o 250 mL, se dice que la administración de 6 a 8 paquetes, repone 50 % del volumen plasmático y aumenta en 30 - 40 % los factores de la coagulación. Deberá administrarse 1 paquete de plasma por cada 4 o 5 de glóbulos o sangre completa almacenada. (20)

Crioprecipitado:

El producto del descongelamiento rápido del plasma a 4° C, centrifugado y recongelado. En la paciente obstétrica debe administrarse 1

unidad por cada 6 kg de peso. Este aporta 250 mg de fibrinógeno, 80-100 unidades de factor VIII, así como factor von Willebrand. Este se administrará con el objetivo de mantener valores por encima de 100 mg/dL (cada unidad eleva el fibrinógeno en 6-8 mg); unas 10 bolsas aportan aproximadamente 2 gramos de fibrinógeno que deben corregir una hipofibrinogenemia importante. (20)

Concentrado de plaquetas:

El concentrado de plaquetas, deberá administrarse 1 unidad por cada 10 kg de peso, se indicará ante una plaquetopenia menor de 20 000 por mm³, cuando los valores son menores de 50 000 por mm³ y si se va realizar cirugía o proceder invasivos. Cada unidad eleva el conteo plaquetario en 5 000 a 10 000 por mm³. Por cada 6 a 10 paquetes que se administren se alcanzan valores de 50 por 10⁹/L. (20)

Concentrados de ATIII :

Actualmente, según refiere, Nápoles (20) es considerado uno de los tratamientos exitosos en la etapa inicial de la CID, así como el principal inhibidor natural de la trombina. La dosis terapéutica es de 90 a 120 Ud/kg y se continúa con infusión de 20 a 30 Ud/kg/día durante 4 días. Por cada Ud/kg de peso administrada el nivel plasmático aumenta en 1%.

Preparados vitamina K dependiente:

En el año 2012, Nápoles & Nápoles, menciona que estos preparados aportan factor II, IX y X en 600 unidades y el factor VII, 500 unidades. Los requerimientos son de 1Ud/kg de peso.] (20)

1.4.4 DIFERENCIACIÓN DEL TROFOBLASTO:

Wiliams (21), menciona que el trofoblasto intersticial invade la decidua y al final penetra en el miometrio para formar las células gigantes del lecho placentario. Se conoce como Invasión trofoblástica temprana cuando, después de la erosión suave entre las células epiteliales del endometrio superficial, las células invasivas del trofoblasto se introducen de manera más profunda y para el décimo día el blastocisto está rodeado por completo por ese tejido. Los mecanismos que llevan a la invasión del endometrio por el trofoblasto son similares a las características de las metástasis por células malignas].

Al intentar explicar la Invasión del miometrio por el trofoblasto, explica que, el trofoblasto extravillositario de la placenta en el primer trimestre es altamente invasor. Forma columnas de células que se extienden desde el endometrio hasta el tercio interno del miometrio. (el desarrollo de la placenta hemocorial requiere la invasión del endometrio y las arterias espirales). (21)

El autor también menciona que la capacidad invasora de las células del trofoblasto es debida a la propiedad de secretar numerosas enzimas proteolíticas que pueden digerir la matriz extracelular, así como la activación de las proteinasas ya presentes en el endometrio. Las células del trofoblasto producen un activador del plasminógeno de tipo urocinasa, que convierte el plasminógeno en la proteasa de serina de amplia acción, plasmina, que a su vez degrada a las proteínas de la matriz y activa a las metaloproteinasa de la matriz (MMP), que constituyen una familia de enzimas estructuralmente similares. (21)

La capacidad relativa de invadir el tejido materno en etapas tempranas del embarazo, en comparación con la limitada de las fases avanzadas de la gestación, se controla por factores endometriales y trofoblásticos autocrinos y paracrinos. Por lo tanto, el grado de invasión trofoblástica se controla por la regulación de la degradación de la matriz, así como por factores que causan la migración del trofoblasto. (21)

La expresión de la subunidad de integrina también parece importante para controlar la invasión del trofoblasto y las interacciones adhesivas entre las células del trofoblasto durante la formación de las columnas. Debe considerarse, menciona Wiliams (21), que la célula decidual está rodeada en su totalidad por una membrana pericelular de la matriz extracelular. Esta “pared” que circunda a la célula decidual provee un armazón para la adhesión de las

células del citotrofoblasto a las vellosidades de fijación. Las células del citotrofoblasto elaboran primero proteinasas seleccionadas que degradan la matriz extracelular decidual. Después, la expresión de un grupo específico de integrinas permite el acoplamiento de estas células. También hay interacciones adhesivas mediadas por la integrina de las células del trofoblasto entre sí. En particular, la interacción de L-selectina con los ligandos de carbohidratos en el citotrofoblasto es importante para la formación y el mantenimiento de las columnas celulares, de manera adicional, las células del trofoblasto se aseguran con el uso de la fibronectina fetal, la fibronectina específica del feto (fetal-specific fibronectin, fFN) es un glucopéptido único de la molécula de fibronectina. También se conoce como goma trofoblástica, para describir su participación esencial en la migración y adhesión de células del trofoblasto a la decidua materna. (21)

1.4.5 PLACENTA ÁCRETA, ÍNCRETA Y PERCRETA.

Definición:

En el año 2015 James, define como acretismo placentario, cuando las vellosidades coriales o trofoblasto se adhieren de manera anómala a las diferentes capas del útero. Esta condición caracterizada por placentación anormal es una de las principales causas de hemorragia obstétrica, principalmente en el posparto inmediato. (22)

El ministerio de salud de Argentina (23) menciona que es una complicación del embarazo muy grave, que se caracteriza por una implantación anormal de una parte o de toda la placenta, la cual penetra en el espesor de la pared del útero. Este problema impide que la placenta se desprenda del útero durante el proceso de parto y expone a la parturienta a un mayor riesgo de hemorragia.

En el año 2011 Williams (24), refiere que la placenta previa puede asociarse a placenta ácreta o a una de sus formas más avanzadas, placenta íncreta o percreta. Esa fijación anormalmente firme de la placenta podría preverse cuando las deciduas están poco desarrolladas en el segmento uterino inferior.

Incidencia:

La incidencia de los síndromes de acretismo placentario es de 1 por cada 533 partos y ha aumentado 10 veces en los últimos 20 años, convirtiéndose actualmente en uno de los problemas más serios de la obstetricia moderna. El aumento en la incidencia de los síndromes de acretismo placentario se debe al uso indiscriminado que se le ha dado a la cesárea como método de parto. (25)

Las vellosidades se fijan, al miometrio (placenta acreta, 78% de los casos), lo invaden (placenta íncreta, 15% de los casos) o penetran a través del mismo atravesándolo e invadiendo órganos y tejidos adyacentes más allá de la serosa uterina (placenta percreta, 5% de los casos), pudiendo estar involucrados uno o más, e incluso todos los cotiledones. (25)

Su frecuencia es variable entre 1/500 a 1/93.000 partos, en promedio 1/7.000 gestaciones, sin embargo, dado el incremento explosivo en el número de cesáreas en las últimas décadas, la incidencia actual de acretismo muy probablemente se acerca a 1/500 partos, ya que se ha reportado un incremento progresivo en estudios más recientes. (25)

La verdadera incidencia de la inserción anormal de la placenta es difícil de determinar, debido a que es necesario un estudio anátomo-patológico del útero, y este solo puede llevarse a cabo si se extrae el útero, dicho de otra manera habría que hacer siempre una histerectomía, para realizar el estudio anatómico patológico. (25)

Etiología:

Aunque la etiología se desconoce en detalle, Lattus (25), explica que probablemente exista un defecto primario del trofoblasto que resulta en una invasión excesiva, producido por una ausencia o deficiencia de la capa de Nitabuch, (que es una capa de fibrina que se ubica entre la decidua basal y el corión frondoso). Otros autores, consideran que podría deberse a la hipoxia existente en determinadas áreas de la cicatriz uterina, o podría deberse también, a una falla en la reconstitución del endometrio/decidua basal después de la reparación quirúrgica en una operación cesárea.

Clasificación:

Los síndromes de acretismo placentario se clasifican según la profundidad de la invasión del trofoblasto. Cuando las vellosidades se adhieren al miometrio se conoce como placenta acreta, cuando las vellosidades penetran en el miometrio se llama placenta increta y cuando las mismas invaden hasta la serosa o más allá se conoce como placenta percreta. Las tres variantes se pueden presentar como un acretismo total si todos los cotiledones presentan la anomalía de la adherencia o focal si solo algunos o uno solo la presenta. El diagnóstico patológico requiere de la placenta y el útero para poder realizarse. La incidencia de las tres variantes es la siguiente: 75% placenta acreta, 18% placenta increta y 7% placenta percreta,. (25)

Factores de Riesgo:

En referencia a los factores de riesgo más importantes nombra al antecedente de placenta previa y el antecedente de cesárea en embarazos anteriores. Entre otros factores de riesgo considera la edad materna avanzada y la multiparidad. La probabilidad de acretismo placentario lo dicen muchos autores, está relacionada directamente con la cirugía uterina previa. Por otro lado, la incidencia es más alta en pacientes con antecedente de cesárea de emergencia versus cesárea electiva. Los antecedentes, de miomectomía y curetaje así como síndrome de Asherman son considerados como factores de

riesgo, aunque bajo para una placentación anormal. El acretismo placentario es más común en placentas adheridas en la cara anterior, sin embargo, puede ocurrir en placentas de cualquier localización. (26)

Patogenia:

Existen varias teorías según Ávila (26) nos Que explican el acretismo placentario:

- La teoría mecánica, que sostiene que el acretismo placentario, se produce por la pérdida de la decidua basal por trauma (por ejemplo, la cirugía uterina previa).
- La teoría biológica, que sostiene que el acretismo placentario, se produce por una respuesta anormal de la madre ante el trofoblasto invasor.

Si se ve el problema desde el enfoque fisiopatológico, Ávila (26) menciona que las vellosidades placentarias se adhieren a las fibras musculares del miometrio en vez de hacerlo a las células de la decidua. Actualmente se cree que no es solamente el déficit de la membrana de Nitabuch el causante de los síndromes de acretismo placentario, sino que la placenta misma presenta una hiperinvasividad comparada con la placenta de un embarazo normal.

Manifestaciones Clínicas:

En el primer y segundo trimestre, el acretismo se identifica cuando se presenta como placenta previa, siendo el sangrado, el signo de alarma. En muchos casos, el acretismo es un hallazgo en el momento del alumbramiento, momento en el cual se encuentra una placenta anormalmente adherida. (26)

Diagnóstico:

Idealmente y de acuerdo a las referencias. Se debe de realizar el diagnóstico de acretismo placentario antes del inicio del trabajo de parto. Este diagnóstico se puede hacer desde la semana 18 en gestantes de riesgo o antes de la semana 18 en gestantes en las que exista alta sospecha con cicatriz uterina y una placenta sobre dicha cicatriz. Se puede utilizar tanto el ultrasonido transabdominal como transvaginal, siendo el último seguro aun en casos de placenta previa. (26)

Son datos de una placentación normal, la presencia de un borde hipoeoico entre la placenta y la vejiga. El uso de Doppler color es un predictor muy confiable de la invasión del miometrio. El hallazgo más relevante que nos permite hacer el diagnóstico de acretismo placentario es la presencia de grandes lagunas vasculares con flujo turbulento. Este último generalmente se da en el segundo trimestre del embarazo.

En el primer trimestre es frecuente observar la implantación baja del saco gestacional sobre una cicatriz uterina, junto a múltiples espacios vasculares de forma irregular. La pérdida del espacio hipoeoico entre la placenta y el útero no es confiable y da lugar a muchos falsos positivos. (26)

La resonancia magnética, menciona puede utilizar de manera complementaria al ultrasonido, volviéndose una herramienta más importante en casos de acretismo en placentas posteriores y en placenta percreta que invade estructuras adyacentes. Dado el bajo costo del ultrasonido y su gran especificidad y el gran costo que representa la resonancia magnética, esta última se utiliza como técnica diagnóstica complementaria y no como método de tamizaje inicial. (26)

Ávila (26) menciona que los hallazgos en resonancia magnética sugestivos de acretismo placentario son abultamiento uterino, intensidad heterogénea de la señal en la placenta y bandas oscuras intraplacentarias en T2. Algunos estudios, refiere el autor, han demostrado la presencia de niveles altos de alfa fetoproteína y hormona gonadotropina coriónica humana en el suero de las mujeres afectadas por síndromes de acretismo placentario.

Tratamiento y Manejo:

En referencia al tratamiento y manejo, dice que, una vez que se hace el diagnóstico se debe de programar el parto en un tercer nivel de atención con

banco de sangre y equipo de cirujanos pélvicos capacitados. Es vital contar con sangre a la que se le hayan realizados pruebas cruzadas además de otros hemoderivados, anticipándose a una hemorragia masiva. (26)

Cuando se hace el diagnóstico prenatal de placenta acreta en cualquiera de sus variantes o la paciente se encuentra hemodinámicamente inestable está indicada la anestesia general. Es necesario que las especialidades de Cirugía general, urología y radiología intervencionistas estén disponibles para actuar o responder las interconsultas. Históricamente la histerectomía, ha sido considerada como el tratamiento definitivo de los embarazos diagnosticados como acretismo placentario. (26)

Los servicios de obstetricia, generalmente programan la finalización del embarazo a las 36 semanas y envían a sus gestantes a centros especializados para manejar esta entidad clínica, sin embargo, es necesario que todos los establecimientos que atienden a la mujer durante el embarazo, parto y puerperio estén preparados para actuar frente a esta emergencia. (26)

Otros establecimientos de salud, programan la cesárea para la semana 34-35, y utilizan esteroides para la maduración pulmonar. Durante la cesárea sugiere el autor; el cirujano debe procurar abrir el útero lejos de la placenta y extraer el producto con una manipulación mínima de la misma. (26)

Una vez que se extrae el producto, se determina la extensión de la invasión placentaria sin intentar remover la misma, ya que intentos por removerla pueden exacerbar el sangrado. (26)

Los autores aconsejan que sí, la paciente presenta hemorragia masiva está indicada la histerectomía de emergencia. La pérdida sanguínea promedio en un parto afectado por acretismo placentario es de 3 a 5 litros, debido a ello, hasta el 90% de las pacientes afectadas por acretismo placentario ameritan transfusiones de hemoderivados. Aunque se ha descrito, el dejar la placenta in situ, esta acción se asocia a múltiples complicaciones y es una conducta que rara vez está indicada. (26)

Ávila (26), mencionan que se ha propuesto el uso del antimetabolito metotrexate en el manejo de las pacientes con acretismo placentaria en quienes se pospone la histerectomía, al contarse con resultados contradictorios en los estudios realizados, actualmente no es un manejo indicado para la mayoría de pacientes.

Otra opción que ha caído en desuso es el uso de balones intraarteriales a nivel de las arterias iliacas, para realizar oclusión e incluso embolización de la arteria iliaca interna. Los estudios han demostrado que dicho procedimiento no reduce el tiempo intraoperatorio y acarrea posibles complicaciones como eventos tromboembólicos maternos, por lo tanto, no se recomienda ya que su seguridad y eficacia no han sido probadas. (26)

Pronóstico:

Se refiere que el pronóstico mejora si en las pacientes cuyo diagnóstico de placenta percreta se realizó durante la gestación, el útero se remueve intacto sin separar la placenta. Si se cumple este parámetro la mortalidad materna alcanza el 7%. Actualmente el acretismo placentario es la causa de aproximadamente el 51% de las histerectomías de emergencia. Dentro de los desenlaces adversos a los que se asocia el acretismo placentario se encuentran histerectomía periparto, hemorragia posparto, necesidad de transfusión materna, admisión a unidades de cuidado intensivo, además de recién nacidos de bajo peso al nacer, aunque este último desenlace se asocia a la edad gestacional a la que se realiza el parto. (26)

CAPITULO II

2.1 CASO CLÍNICO

2.1.1 Introducción

En las últimas décadas, a raíz de numerosas investigaciones, la placenta ha ido tomando vital importancia, debido a la multiplicidad de funciones que desempeña durante el embarazo. Por otro lado, la evolución de la medicina en el manejo obstétrico, no siempre es usada de manera responsable y correcta, sino, que está trayendo consigo un incremento desproporcionado de la incidencia de cesáreas sin causa justificada. La presencia de cicatrices post intervenciones quirúrgicas uterinas, condicionan una aparición más frecuente de complicaciones obstétricas, asociadas, a la forma en que la placenta se adhiere a las capas uterinas, (placenta acreta, increta, percreta), entre otras, generando sangrado, que en muchas ocasiones pone en peligro la vida de la gestante y su producto, la pericia profesional en el manejo de estas complicaciones es el gold

standard, para preservar la vida de estas mujeres, evitando así muertes maternas las que está hartamente mencionado, generan un daño irreparable, no solo a la familia si no a la sociedad en general. Motivo por el que se presenta el siguiente caso clínico.

2.1.2 Objetivo

El objetivo de este caso clínico es presentar la evolución clínico quirúrgico de una paciente con diagnóstico de percreetismo con invasión vesical y coagulación intravascular diseminada (CID), tratada en un Hospital de referencia Nivel III. La importancia de este caso clínico radica en que esta entidad patológica se va presentando de manera más frecuente, y su diagnóstico y manejo precoz, requiere una mayor experticia profesional para obtener los resultados deseados.

2.1.3 Método

Estudio descriptivo, retrospectivo y analítico. Fuente: Historia Clínica de una paciente con diagnóstico de Placenta Percreta.

2.1.4 Caso Clínico – Desarrollo:

Siendo en día **03 de Mayo del 2017 06.50 Hrs.** Paciente de 29 años, G3P2002, sin antecedentes mórbidos personales, múltipara de 2 partos por

cesárea, ambos de término, el primero de ellos por estrechez pélvica, oligohidramios severo, recién nacido (RN) 3.050 gr y el segundo por Desprendimiento prematuro de placenta, sufrimiento fetal agudo. Acude al servicio de emergencia por presentar sangrado aproximadamente un litro de manera episódica con tiempo de enfermedad un día; al momento de la consulta se encuentra, cursando su tercer embarazo, con diagnóstico de 34 semanas de gestación, hemorragia de la segunda mitad del embarazo, placenta previa oclusiva total, anemia severa, y alto riesgo por el antecedente de cesárea anterior dos veces.

A la observación no se evidencia sangrado genital activo espontáneo ni con valsalva, dinámica uterina esporádica. Se difiere el tacto vaginal, y la especuloscopia (debido a que la paciente portaba una ecografía del día anterior con diagnóstico de placenta previa oclusiva total, no se realizó estudio doppler adicional, tampoco cistoscopia ni resonancia magnética complementaria). Se traslada a traumashock, por resultado de hemoglobina de 5.6mg/dl, con indicación de doble vía periférica, transfusión de dos paquetes globulares, maduración pulmonar con un curso de corticoides, sonda Foley y preparación para sala de operaciones. En la unidad de traumashock se solicita la transfusión del tercer paquete globular, y poligelina de 500 cc, tres frascos.

Previa coordinación con neonatología y banco de sangre y evaluación por anestesista, se decide interrupción por operación cesárea a las 34 semanas.

Ingresa a sala de operaciones **el 03 de mayo del 2017 a las 11.04 hrs.** Bajo anestesia raquídea y técnica aséptica se realiza laparotomía de Joel-Cohen con resección de cicatriz previa. Durante el acto quirúrgico se observa el signo de la “medusa” con compromiso de todo el espesor de la pared miometrial anterior y posterior y segmento uterino, invadiendo todo el fondo de saco vesicouterino hasta el margen de la vejiga, por lo cual, previo a la histerotomía se determina la realización de histerectomía obstétrica en el contexto de placenta percreta, una vez extraído el RN. Amniotomía da salida a líquido amniótico claro en cantidad normal. Se extrae feto por polo cefálico, de sexo femenino, peso 2.155 gramos, talla 46 cm, perímetro cefálico 33 cm, Apgar 5-8. Se confirma placenta firmemente adherida a lecho uterino, con ocupación total del segmento uterino y sangrado profuso desde histerotomía y lecho uterino. Se convierte a anestesia general. Se realiza ligadura bilateral de arterias uterinas y luego histerectomía obstétrica abdominal sub total.

Luego de la extracción del cuerpo uterino, la paciente presenta hipotensión sostenida y taquicardia se transfunden otros cuatro paquetes globulares, 300 cc de plasma y 500 cc de otros expansores plasmáticos. **A las 14.04 Hrs** concluye la intervención quirúrgica y pasa a unidad de cuidados intensivos.

Ingresa a la unidad de cuidados intensivos con el diagnóstico de Shock hipovolémico hemorrágico, coagulopatía dilucional, falla multiorgánica, histerectomía subtotal.

A la observación vaginal en el post operatorio inmediato, se observa metrorragia persistente de moderada cuantía, se sospecha de sangrado del lecho quirúrgico y se programa para una segunda intervención quirúrgica.

Se solicita la presencia del cirujano de abdomen, Ingresa a sala de operaciones a las **17.15 hrs.** con los diagnósticos de: Hemorragia postquirúrgica, Plaquetopenía, CID. Se realiza laparotomía exploratoria, se realiza revisión de la cavidad, entre los hallazgos Hematoma y equimosis en herida operatoria de histerectomía 90%, Líquido hemático en cavidad +/- 600 cc se realiza empaquetamiento pélvico y colocación de bolsa de laparostomía. Durante el acto intraoperatorio se administra 300 cc de paquete globular, y 400 cc de plasma. El acto quirúrgico concluye a las **18.50 hrs.** Paciente pasa a unidad de cuidados intensivos (UCI)

Paciente continúa con sangrado profuso, por vía vaginal y herida operatoria se indica transfusión de cuatro paquetes globulares más, 10 paquetes de plaquetas y 08 paquetes de plasma fresco congelado.

A la **01.05 del día 04 de mayo del 2017** pasa por tercera vez a sala de operaciones se realiza laparotomía exploratoria, ligadura de arteria hipogástrica bilateral, rafia de vejiga, hemostasia, lavado peritoneal y empaquetamiento abdominal. Entre los hallazgos se reporta: Sangrado de cúpula vaginal y pared posterior de vejiga, desgarro +/- 12 cm parte superior de vejiga, Sangre y coágulos en toda la cavidad abdominal +/- 3 litros, se cierra pared abdominal en un solo plano. La intervención concluye a las 03.15 hrs.

Paciente es trasladada a UCI donde se le transfunden 06 paquetes globulares más, 08 paquetes de plaquetas y 08 paquetes de plasma fresco congelado. Paciente presenta distensión abdominal, herida operatoria cubierta con apósitos mojados, con secreción hemática, dren laminar con secreción hemática. Diagnóstico: hemorragia intra abdominal parcial, síndrome compartimental abdominal, hemorragia alveolar difusa. Se evidencia hemotorax y neumotórax.

El día 06 de mayo del 2017, Paciente con evolución estacionaria, Torax.MV disminuidos en 1/3 inferior de hemitorax derecho, drenaje torácico con secreción serohemática, Abdomen distendido, apósitos secos, drenes con secreción serohemática, sonda Foley vesical en irrigación permanente, con secreción serohemática, paciente persiste con plaquetopenia, es programada a las 12.30 hrs. para cuarta intervención en sala de operaciones para lavado y retiro de packing y posibilidad de nuevo empaquetamiento por plaquetopenia. En el acto operatorio se retira la bolsa de laparostomía, se retiran gases, lavado y secado en zona de histerectomía, cierre de cavidad en planos. A las 14.30 hrs. Termina la intervención quirúrgica y pasa a UCI. A las 22.30 hrs Se realiza cambio de tubo de drenaje torácico, se obtiene secreción serohemática escasa. A las 23.00 hrs. Resultado de rayos X: infiltrado bilateral: IRA tipo I.

El día 07 de mayo del 2017. 1:00 AM: Paciente con los siguientes diagnósticos: Insuficiencia respiratoria aguda en ventilación mecánica, Insuficiencia hepática aguda: (TGO TGP BT aumentados), multioperada:

(Primera Intervención quirúrgica por cesárea por acretismo placentario, más histerectomía abdominal subtotal; segunda Intervención quirúrgica por hemorragia post quirúrgico, más empaquetamiento pélvico, más bolsa de laparostomía; Tercera Intervención quirúrgica por hemoperitoneo, más lesión de vejiga, rafia de vejiga, más ligadura de arteria hipogástrica bilateral, más empaquetamiento pélvico; cuarta Intervención quirúrgica por retiro de bolsa laparoscópica, más retiro de packing, cierre de pared, Politransfundida, Trastorno hematológico:(Plaquetopenia, hipofibrinogenemia), Trastorno de coagulación: (Tiempo de Protrombina aumentada); Trastorno hidroelectrolítico : (Hipernatremia, hipocalcemia, hiperlaticidemia), Disfunción orgánica múltiple.

EPICRISIS

Paciente de 29 años, G3P2002,

Fecha de Ingreso: 03 de Mayo del 2017 06.50 Hrs.

Fecha de egreso: 07 de Mayo del 2017 08.00 Hrs.

Días de Estancia: 04 días

Signos y síntomas al ingreso: sangrado vaginal, dolor abdominal tipo contracciones uterinas.

Diagnóstico de Ingreso:

Tercigesta De 34 Semanas por fecha de última regla.

Hemorragia De La II Mitad del Embarazo.

Placenta Previa Total,

Anemia Severa Crónica

Aro: Cesareada Anterior 2 Veces

Enfermedad Actual:

Paciente acude por presentar sangrado vaginal en poca cantidad hace 1 día, que moja 1 toalla , y que hace 6 horas aumenta el sangrado vaginal en regular cantidad (aproximadamente 3 a 4 tasas +/- 1000cc) asociándose dolor abdominal tipo contracciones uterinas que se irradia a región lumbar , de intensidad 8/10 . Motivo por el cual acude al servicio de emergencia.

Al Examen Físico: Paciente en lúcida orientada en tiempo y espacio, en regular estado de hidratación y nutrición.

Peso: 60 Kg. Talla:156 cm

Aparato cardiovascular: ruidos cardiacos regulares de buen tono e intensidad.

Aparato respiratorio: murmullo vesicular pasa bien en ambos campos pulmonares, no Ruidos agregados.

Abdomen : Ocupado por útero grávido. Altura uterina 29 cm, feto en longitudinal cefálico derecho, frecuencia cardiaca fetal: 146 x'

Aparato Genito urinario: No se evidencia globo vesical.

Extremidades: Tono y fuerza y movilidad conservados.

Tacto vaginal y especuloscopia : diferido.

Observación: No evidencia de sangrado.

Antecedentes:

Sin antecedentes mórbidos personales.

Múltipara de 2 partos por cesárea, ambos de término, el primero de ellos por estrechez pélvica, oligohidramios severo, recién nacido (RN) 3.050 gr y el segundo por Desprendimiento prematuro de placenta, sufrimiento fetal agudo.

Indicaciones Médicas:

1. NPO
2. CNa 0.9% 1000cc got x min.I
3. Análisis: Hemograma Completo, Perfil De Coagulación, Glucosa, Urea, Creatinina, Serologia , VIH.
4. Control de Sangrado Vaginal por paño
5. Control de Funciones Vitales
6. Betametasona 12 mg IM

7. Sonda Foley
8. Revaluación con resultados
9. Riesgo Quirúrgico mas electrocardiograma
10. Manejo 02 vías EV.
11. Ecografía Obstétrica.
12. Reposo Absoluto

Intervenciones y/o procedimientos realizados:

1. Primera Intervención quirúrgica por cesárea por acretismo placentario, más histerectomía abdominal subtotal
2. Segunda Intervención quirúrgica por hemorragia post quirúrgico, más empaquetamiento pélvico, más bolsa de laparostomía.
3. Tercera Intervención quirúrgica por hemoperitoneo, más lesión de vejiga, rafia de vejiga, más ligadura de arteria hipogástrica bilateral, más empaquetamiento pélvico.
4. Cuarta Intervención quirúrgica por retiro de bolsa laparoscópica, más retiro de packing, cierre de pared
5. Politransfundida

Complicaciones:

1. Insuficiencia hepática aguda: (TGO TGP BT aumentados)
2. Transtorno hematológico:(Plaquetopenia, hipofibrinogenemia)
3. Transtorno de coagulación: (Tiempo de Protrombina aumentada).
4. Transtorno hidroelectrolítico:(Hipernatremia, hipocalcemia, hiperlatocidemia)

5. Disfunción orgánica múltiple.

Condiciones del Egreso:

Referida a establecimiento de mayor complejidad.

Diagnóstico final del Egreso:

Cesárea: CIE -10: 082

Histerectomía: CIE -10: 68.6

Placenta Percreta con hemorragia CIE -10: 073.0

Coagulación Intravascular Diseminada: CIE -10: D:65

Falla multiorgánica: R68.8 - R69

Recién Nacido:

Fecha y Hora de Nacimiento: 03 de Mayo 11.15Hrs.

Sexo: Femenino

Peso: 2155 Gr

Talla: 46 cm

Perímetro Cefálico: 33 cm

Apgar: 5' , 8'

CAPITULO III

Discusión

Existen opiniones controvertidas respecto, al manejo del acretismo placentario, en sus diferentes modalidades. Por ejemplo, Tórrez – Morales(27) , en su artículo menciona que el College of Obstetricians and Gynecologist sugiere que es importante estar siempre preparados para optimizar el diagnóstico y el tratamiento de aquellas gestantes que puedan presentar, datos mínimos de la probabilidad de estar cursando con un caso de acretismo placentario para así disminuir el riesgo de morbimortalidad materna.

Este aspecto es muy importante y la obstetra, debe trabajar muy responsablemente, debido a que hoy en día se intenta fortalecer la calidad de atención de los servicios de salud, respetando los derechos del usuario, entre otros aspectos. Uno de sus derechos es la información y decisión sobre los procedimientos necesarios para el cuidado, conservación y restauración de su salud. Por lo tanto la gestante, su pareja y su

familia tienen derecho a saber que cumplen ciertos factores de riesgo que los expone a la probabilidad de tener una placenta adherida anormalmente (Acreta, Increta ó Percreta), (si es que esta no ha sido diagnosticada aún) y la posibilidad de ingresar a sala de operaciones para una cesárea; una posible histerectomía y que dependiendo de la cuantía del sangrado podría requerir transfusión sanguínea y/o hemoderivados. En el caso presentado, se cumplió con esta premisa contando con el consentimiento informado firmado por la paciente y el esposo.

En el Perú, una de las principales causas de muerte materna directa son las hemorragias (36.5%), siendo las hemorragias del tercer período del parto (alumbramiento), inercia uterina, embarazo ectópico, hemorragias postparto inmediatas y placenta previa las que concentran el mayor número de casos. (28)

Sin embargo, a pesar que las hemorragias son la primera causa de muerte materna, Fuentes (29), en su investigación “Mercados de Sangre Humana”, menciona que en el país, existe una gran brecha entre la oferta y la demanda de sangre; ya que se oferta 311,550 unidades y se demandan 798,414, es decir tenemos un déficit de 486,864 unidades de sangre, esta carencia está focalizada en zonas de mayor pobreza como Ayacucho, Huancavelica, Cajamarca, Amazonas, lo que estaría condicionado muertes maternas por desabastecimiento de sangre. El país no cuenta con Sistema Nacional de Bancos de Sangre (Centros Hemodadores Nacionales y Regionales) y mucho menos la mayoría de hospitales como el nuestro, que se encuentran fuera de la ciudad de Lima, lo que hace difícil tener una reserva de hemoconcentrados disponibles, para enfrentar el gran reto de evitar consecuencias mortales frente a una placenta percreta.

Una de las grandes dificultades que se tuvo en el manejo de la coagulación intravascular diseminada, fue, conseguir los paquetes de plaquetas y plasma frío congelado, los cuales, a pesar de haberlos conseguido en calidad de préstamo y habiendo dejado desabastecidos en su totalidad a los tres hospitales existentes de la localidad, fueron insuficientes.

Un tema importante a ser analizado, en las pacientes con placenta percreta, es la disponibilidad de un lugar adecuado para la resolución del embarazo, no nos referimos exclusivamente a la infraestructura o instalaciones del nosocomio, sino también a la calificación profesional; creemos que es necesario poner atención a las competencias de nuestros recursos humanos, fortalecer los conocimientos y prácticas del equipo de salud, en temas relacionados al manejo obstétrico y quirúrgico de gestantes con esta patología, pero por sobre todo, destacar la necesidad de trabajar con un enfoque de atención de salud humanizada en la que la obstetra ejerce un rol muy protagónico, no olvidar que son pacientes, que tienen una elevada probabilidad de morir por esta causa y requieren un mayor apoyo.

Resalta también, la necesidad de contar con protocolos de atención para este tipo de emergencias, la estandarización en la identificación de signos y síntomas para un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno, nos acercan a la prevención terciaria la cual está orientada a minimizar las secuelas de las posibles complicaciones de la placenta percreta.

La experiencia y los numerosos casos reportados muestran que el tratamiento conservador no debe ser el de elección, debido a la evidencia de la elevada tasa de morbi mortalidad materna. Sin embargo la Dra. Cobo (30) , refiere que un factor importante en el manejo de la placenta es la identificación en la atención prenatal de los factores de riesgo, pues según manifiesta, “el 95% de las pacientes con acretismo placentario tienen factores de riesgo identificables”, efectivamente, ante el antecedente de cesárea debería monitorizarse ecográficamente a la paciente tratando de descartar placenta acreta, mucho más si se trata de placenta previa, pues múltiples investigadores han descrito la relación placenta previa vs placenta acreta. Así la placenta percreta no sería un hallazgo que coloca al profesional en una situación de urgencia.

En el caso estudiado la paciente presentaba múltiples antecedentes, tales como: Dos cesáreas anteriores, la segunda cesárea por hemorragia de la segunda mitad del embarazo, desprendimiento prematuro de placenta, los cuales a pesar de haber sido identificados plenamente en la primera atención prenatal, en la historia clínica no se evidencian acciones orientadas a prevenir o controlar dichos factores, por lo que la paciente continuo su embarazo sin mayor preocupación. La profesional en obstetricia tiene una gran responsabilidad pues debe trabajar con enfoque de atención prenatal enfocada.

La identificación de los signos de alarma por parte de la paciente y su entorno, continúa siendo una de las principales demoras que conducen a la muerte materna, debido a que el resultado de ecografía con Diagnóstico de placenta previa total, y la presencia de

sangrado moderado mientras se encontraba en su domicilio, no fue motivo de solicitud de atención médica.

La paciente no acude al servicio de emergencia por el sangrado, que según refiere tuvo una cuantía aproximada de un litro el día anterior, ella acude por el dolor tipo contracción con la idea de descartar un trabajo de parto pretérmino.

Este hecho parece indicar la necesidad de cumplir plenamente todos los objetivos del plan de parto, haciendo participar al esposo y a la familia, exacerbando, la difusión de signos de alarma del embarazo, parto y puerperio.

En el trabajo de la Dra. Cobo (30), se hace referencia a Stimmerman (2011) quien describe la posibilidad de screening de acretismo desde las 11-14 semanas, en pacientes con cesárea anterior. Considerando como pacientes de alto riesgo de acretismo aquellas en las que se identifique una implantación del saco gestacional en el segmento uterino inferior con el trofoblasto cubriendo el orificio cervical interno y la cicatriz de la cesárea anterior.

La cesárea anterior incrementa el riesgo de placenta invasiva, Muñiz (1) , plantea que el riesgo de sufrir de esta entidad clínica, aumenta progresivamente con el número de partos por cesárea. La razón de este aumento es, que la cicatriz que deja la incisión quirúrgica en la cara interna del útero (endometrio), puede ser muy delgada. En un embarazo posterior, esta zona, puede convertirse en un lugar de placentación invasiva.

Las mujeres que han tenido una o más cesáreas tienen, mayor riesgo de presentar placenta invasiva en cualquier embarazo, sobre todo si la placenta es de baja altitud y localización anterior. La incisión mediana, corporal, la cual todavía es utilizada, sobre todo en embarazos complicados tiene un mayor riesgo de hacer placenta invasiva en los embarazos posteriores. Es muy probable que, en estas mujeres, se observe una implantación invasiva en los subsiguientes embarazos y la placenta podría implantarse a través de la cicatriz. (1)

La paciente sujeto del presente estudio fue sometida a cesárea de emergencia, situación que es similar a otros estudios, por ejemplo, Sumano-Ziga (31), encontró en su investigación que 50% de las pacientes fueron atendidas por cesárea de urgencia y el otro 50% fue atendida por cesárea de forma programada; refiere también que otros autores reportan un 67% de procedimientos quirúrgicos electivos. Es necesario aclarar que la cifra elevada de procedimientos de urgencia se explica porque las pacientes llegan a este hospital de forma espontánea al presentar sangrado transvaginal, o son referidas de urgencia de otros hospitales.

En referencia a la coagulación intravascular diseminada fue una complicación muy peligrosa, llevando a la paciente a presentar un Trastorno hematológico:(Plaquetopenia, hipofibrinogenemia), Trastorno de coagulación: (Tiempo de Protrombina aumentada); Trastorno hidroelectrolítico: (Hipernatremia, hipocalcemia, hiperlatocidemia), Disfunción orgánica múltiple. al respecto Malvino (33). Menciona que la asociación de shock y coagulopatía provocó mayor morbilidad que en el grupo sin coagulopatía. En coincidencia con lo referido en la literatura,

observamos que la función renal y la respiratoria fueron las que con mayor frecuencia resultaron afectadas (33). La prevalencia de CID resultó menor en las pacientes con hemorragias obstétricas sin shock y llegó a 88% en los casos con hemorragias exanguinantes.

En este caso, la perpetuación de la CID está condicionada por la persistencia de la hipotensión arterial y la hipovolemia, cuyo tratamiento adquiere carácter prioritario. Sin embargo, la adecuada reposición del volumen perdido no evitó la CID en todas las pacientes tratadas por placenta anormalmente adherida.

CONCLUSIONES

1. La placenta percreta es una complicación obstétrica altamente letal.
2. El paciente y sus familiares tienen derecho a la información sobre los riesgos y procedimientos a realizarse.
3. La identificación de los factores de riesgo durante la atención prenatal contribuye a prevenir complicaciones graves.
4. Los protocolos de atención referentes a placenta acreta y sus variedades contribuyen a resultados exitosos.
5. Las complicaciones de una placenta percreta son. Las hemorragias pre y post parto, shock hipovolémico, coagulación intravascular diseminada.
6. En el establecimiento no existe banco de sangre.

RECOMENDACIONES

La letalidad de la placenta percreta, hace que, sea considerada como una de las entidades de mayor cuidado entre las emergencias obstétricas, esta letalidad, puede ser minimizada con la prevención primaria, secundaria y terciaria. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define tres niveles de prevención: Prevención Primaria, Secundaria y Terciaria, que suponen técnicas y objetivos diferentes, al unir el criterio del conjunto salud-enfermedad, según sea el estado de salud del individuo, grupo o comunidad a las que están dirigidas.

En el caso de la placenta percreta, la prevención primaria estaría orientada a controlar los factores de riesgo; sabemos que el embarazo es un evento fisiológico en la vida de toda mujer, sin embargo, puede conducir a la gestante a la probabilidad de enfermar, tener algún tipo de discapacidad o llegar a perder la vida, igual que a su recién nacido. El éxito de la atención prenatal reside en la identificación temprana de las gestantes con factores de riesgo de una placenta previa ó percreta. Se les atribuirá, su valor clínico, y planificará la adecuada atención de éstas, con la finalidad de evitar o disminuir en lo posible el riesgo materno y perinatal.

La identificación temprana de los factores de riesgo, seguida de una atención adecuada, pueden prevenir o modificar los resultados perinatales desfavorables evitando realizar cesáreas que no tengan consistencia diagnóstica, brindar una educación sanitaria a las madres, que fueron sometidas a una intervención quirúrgica uterina, para que puedan postergar, prolongar o finalizar definitivamente, la posibilidad de un nuevo embarazo.

Referente a la prevención secundaria, se recomienda la detección de la placenta percreta de manera precoz, fortaleciendo los Servicios de emergencia, Laboratorio, bancos de sangre, y terapia Intensiva, asegurar la pericia y actualización de los recursos humanos, para realizar el diagnóstico acertado, valorar la emergencia y mostrar un rol activo y protagónico en el diagnóstico y manejo de la placenta percreta. Por otro lado, es importante asegurar la accesibilidad de los materiales necesarios para la atención inmediata y satisfactoria de todos los casos relacionados a placenta previa y/o acreta en todas sus modalidades, de manera continua y permanentemente, evitando que pueda llegarse a situaciones más graves o evitar las complicaciones tales como el shock hipovolémico o la coagulación intravascular diseminada, como fue el caso que aquí se presentó, protegiendo de esa manera la salud y la vida de la gestante.

La prevención terciaria: comprende aquellas medidas dirigidas al tratamiento y a la rehabilitación de la placenta percreta, para evitar el agravamiento de

complicaciones, invalidades ó las secuelas que pueda dejar, tales como daño hepático, renal u otros como se pudo ver en el caso clínico presentado.

Brindar información a las gestantes y familiares, sobre la capacidad resolutive de los establecimientos de salud, para que sabiendo que existe el riesgo de cursar con una placenta percreta, puedan ellos, tomar dediciones informadas y elegir libremente, en el momento en que lo requieran, a que establecimiento acudir para controlar su embarazo y estar así preparados para una posible emergencia, con la seguridad de que podrán recibir atención de calidad entendiendo como calidad la existencia de recursos humanos idóneos, materiales, equipos e infraestructura, eficiencia y eficacia en la atención de salud.

BIBLIOGRAFÍA

1. Muñiz M, Alvarez V. Placenta Accreta. Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología. 2015;41(2):190-196 La Habana, Cuba. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/gin/v41n2/gin12215.pdf>
2. Castelazo-Morales E, Monzalbo-Nuñez D, López-Rioja M, Castelazo-Alatorre S. Acretismo placentario, una de las repercusiones de la obstetricia moderna. Revista de Ginecología y Obstetricia de México.2013 Accesado en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/resultsadvanced?sid=3257ef1e-2b63-4d84-b078-34c4e26>
3. López E. Hemorragias del tercer Trimestre. Complejo Hospitalario Universidad de Albacete. España. 2011 En: http://www.chospab.es/area_medica/obstetriciaginecologia/docencia/seminarios/2010-2011/sesion20110112_1.pdf
4. Silver R. Implantación anormal de la placenta Placenta Previa, Vasa Previa, y Placenta Ácreta. The American College of Obstetricians and Gynecologists. 2015. Salt Lake City, Utah. Publicado por Wolters Kluwer Health, Inc Recuperado el 07 de Mayo de 2017, de http://journals.lww.com/greenjournal/Documents/Sep2015_Translation_Silver.pdf
5. García P, Patiño N, Juana M, Mariano J, Reyna E, Tizzano R. La ecografía Doppler en la detección de invasión vesical en la placenta percreta. Revista argentina de Radiología. 2014, Setiembre. Pages 149-155 Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rard.2014.05.002>
6. Sierra-Solís A., Leo-Barahonaa M., Romero-López A., Gómez-Guerrero J. Placenta percreta con invasión vesical: una causa infrecuente de hematuria

en la embarazada. Radiología. 2014; Volumen 78, Issue 3, July–September 2014, Pages 149-155. España. Recuperado el 07 de Mayo del 2017 en:

<http://www.elsevier.es/es-revista-radiologia-119-articulo-placenta-percreta-con-invasion-vesical-S0033833813000076>

7. Committee Opinion No. 529, (Reaffirmed 2015). Placenta accreta. American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstet Gynecol 2012; 120:207–11. Washington – Estados Unidos. Recuperado el 07 de Mayo del 2017 en: <http://www.acog.org/Resources-And-Publications/Committee-Opinions/Committee-on-Obstetric-Practice/Placenta-Accreta>
8. Fitzpatrick K, Sellers S, Spark P, Jenifer J, Kurinczuk, Brocklehurst & Knight M. Incidence and Risk Factors for Placenta Accreta/Increta/Percreta in the UK: A National Case-Control Study. 2012, Diciembre. *PLoS ONE*, 7(12), e52893. Reino Unido. Disponible en: <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0052893>.
9. Nelson T. La placenta mórbidamente adherida. Revista Peruana De Ginecología Y Obstetricia. 2017 Lima octubre. Vol. 62(4), 411-419. Recuperado de: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S2304-51322016000400010&script=sci_arttext&tlng=pt
10. Asato M. Acretismo placentario: estudio realizado durante los años 1980 – 1986 en el hospital Maternidad de Lima. Perú. Tesis. Facultad de Medicina Alberto Hurtado. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Perú. En: <http://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-107321>

11. James C, Aguilar A., Garaycochea O. Placenta acreta en paciente sin antecedentes quirúrgicos uterinos. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia, 2015, Junio. [S.l.], v. 61, n. 2, p. 157-161. Lima-Perú. Fecha de acceso: 07 May. 2017. Disponible en:
<http://www.spog.org.pe/web/revista/index.php/RPGO/article/view/1840>.
12. Saldivar J. Cirugía uterina previa como factor de riesgo para acretismo placentario, Hospital Regional Docente de Trujillo y Hospital Belén de Trujillo, 2005-2015. Trujillo. Universidad Privada Antenor Orrego. 2016. Disponible en:
[http://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/upaorep/2179/1/RE_MED.HUMA
_JOSE.SALDIVAR_CIRUGIA.UTERINA.PREVIA.COMO.FACTOR.D
E.RIESGO.PARA.ACETISMO_DATOS.PDF](http://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/upaorep/2179/1/RE_MED.HUMA_JOSE.SALDIVAR_CIRUGIA.UTERINA.PREVIA.COMO.FACTOR.D E.RIESGO.PARA.ACETISMO_DATOS.PDF)
13. Ramírez J, Cabrera S, Campos G, Peláez M, & Poma C. Histerectomía obstétrica en el Hospital San Bartolomé, Lima, 2003 – 2015. Revista Peruana De Ginecología Y Obstetricia. 2017. 63(1), 27-33. Recuperado de:
<http://www.spog.org.pe/web/revista/index.php/RPGO/article/view/1961>
14. Reddy UM, Abuhamad AZ, Levine D, Saade GR; Fetal Imaging Workshop Invited Participants. Fetal imaging: executive summary of a joint Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development, Society for Maternal-Fetal Medicine, American Institute of Ultrasound in Medicine, American College of Obstetricians and Gynecologists, American College of Radiology, Society for Pediatric Radiology, and Society of Radiologists in Ultrasound Fetal Imaging Workshop.. J Ultrasound Med. 2014, Mayo. 33: 745 - 57. En:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24764329>
15. PROSEGO. Protocolos Asistenciales en Obstetricia – Placenta Previa. España. 2012 Dic.: 334-347.

16. Perelló M, Mula R, López M. Anomalías Placentarias (Placenta Previa, Placenta Accreta Y Vasa Previa) Y Manejo De La Hemorragia De Tercer Trimestre. Protocolo Medicina Fetal I Perinatal Servei De Medicina Maternofetal – Icgon – Hospital Clínic Barcelona. En: https://medicinafetalbarcelona.org/clinica/images/protocolos/patologia_materia_obstetrica/placenta%20previa%20y%20otras%20anomal%EDas.%20hemorragia%203er%20t.pdf
17. Asturizaga P, Toledo L. Hemorragia Obstétrica. Revista Médica La Paz, 2014. 20(2), 57-68. Recuperado en 18 de mayo de 2017, de: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582014000200009&lng=es&tlng=es.
18. Ministerio de salud. Guías de Práctica clínica, para la atención de emergencias obstétricas según nivel de capacidad resolutive.2006; pg. 37.
19. Pérez A, Ibarra A. Fisiopatología y tratamiento del shock en situaciones especiales: gestante, anciano e inmunodeprimido. Actualización en Shock: atención del paciente en shock en urgencias Junio, III Edición. Editado por Bubok Publishing S.L. España. 2014. 377. Accesado el 18 de mayo del 2017 de: <http://sborl.es/wp-content/uploads/2016/02/actualizacion-de-manejo-del-paciente-en-shock-tercera-edicion.pdf>
20. Nápoles D., Nápoles D. Hemostasia normal y coagulación intravascular diseminada en obstetricia. Hospital Ginecoobstétrico Provincial Docente "Mariana Grajales Coello", Santiago de Cuba, Cuba. MEDISAN 2012; 16(3):401. Accesado el 18 de mayo del 2017 de: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol_16_3_12/san13312.pdf

21. Cunningham F., et al. Williams Obstetricia. 23ª Edición. Mexico D.F. -Hill Interamericana Editores, S.A. De C.V. 2011. Pg 49.
22. James C, Aguilar A, Garaycochea O. Placenta acreta en paciente sin antecedentes quirúrgicos uterinos. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia, 2015, Lima [S.l.], vol. 61, n° 2, p. 157-161. Accesado el 18 de mayo del 2017 de: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S2304-51322015000200010&script=sci_arttext
23. Ministerio de Salud, Presidencia de la Nación de la República Argentina. En su página “Salud Responde”. Placenta Acreta. msal.gob.ar es un sitio web oficial del Gobierno Argentino. 2017. Accesado el 18 de Mayo del 2017 en: <http://www.msal.gob.ar/index.php/programas-y-planes/570-placenta-accreta>
24. Cunningham F., et al. Williams Obstetricia. 23ª Edición. México D.F. -Hill Interamericana Editores, S.A. De C.V. 2011. Pg 771.
25. Lattus J., De Petris V. Placenta percreta en fondo de saco vésico-uterino tratada con histerectomía total obstétrica de emergencia con placenta in situ y cistostomía exploradora. Caso clínico Rev. Obstet. Ginecol. - Hosp. Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse 2016; Vol 11 (1): 49-56 Chile. Accesado en: [file:///C:/Users/USER/Downloads/0712%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/USER/Downloads/0712%20(1).pdf)
26. Ávila S, Alfaro T, Olmedo J. Generalidades sobre placenta previa y acretismo placentario. Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR – HSJD. 2016. Vol. 6 No III. Costa Rica. Accesado el 18 de Mayo del 2017. <http://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2016/ucr163c.pdf>
27. Tórrez Morales F., Briones Garduno C. Percretismo placentario con invasión de vejiga y recto. Revista “Cirugía y Cirujanos”. 2017; 85(1):66--69. Accesado el 18 de Mayo del 2017: <http://www.elsevier.es/es-revista->

[cirugia-cirujanos-139-articulo-percretismo-placentario-con-invasion-vejiga-S0009741115002650](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0009741115002650)

28. Ministerio de salud. Boletín Epidemiológico (Lima – Perú) Del 24 al 30 de Enero del 2016 Volumen 24 – Semana Epidemiológica N° 4. Perú. Disponible en: <http://www.dge.gob.pe/portal/docs/vigilancia/boletines/2016/04.pdf>
29. Fuentes T. Mercado de sangre humana en el Perú. Tesis. Facultad de Ciencias Económicas. Escuela de Post Grado. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 2016 Perú. Disponible en: http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/cybertesis/861/1/Fuentes_st%281%29.pdf
30. Cobo D. Tratamiento Conservador Del Acretismo Placentario. Servicio de Obstetricia y Ginecología Hospital Universitario Virgen de las Nieves Granada. Clases de Residentes. 2013. Accesado el 19 de Mayo el 2017 de: http://www.hvn.es/servicios_asistenciales/ginecologia_y_obstetricia/ficheros/actividad_docente_e_investigadora/clases_residentes/2013/clase2013_tratamiento_conservador_del_acretismo_placentario.pdf
31. Sumano-Ziga, Veloz- Martinez, Vázquez-Rodriguez, Becerra-Alcántara, Jimenez C. Histerectomía programada vs. Histerectomía de urgencia en pacientes con placenta acreta, en una unidad médica de alta especialidad. Cirugía y Cirujanos (English Edition), Volume 83, Issue 4, July–August 2015, Pages 303-308. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0009741115000912>
32. Malvin E. Coagulopatías Hemorrágicas Adquiridas durante el Embarazo y el Puerperio. 2013. Buenos Aires – Argentina. En: http://www.obstetriciacritica.com.ar/doc/Coagulacion_Embarazo.pdf

ANEXOS

03-05-2017, 06.50 hrs. Al servicio de emergencia se presenta: Paciente de 29 años, Sexo, femenino; raza, mestiza; religión, católica; con estudios superiores no universitarios completos; estado civil, conviviente; ocupación, ama de casa; acompañada de su pareja, no refiere antecedentes patológicos de importancia, Antecedentes Obstétricos: G3 P2002.

Primera gestación a término culminó el 2007, con el diagnóstico de Cesárea por Oligohidramnios severo, Estrechez pélvica, Recién Nacido de 3050 gr. En Hospital de Referencias Nivel III.

Segunda gestación a término culminó el 2009, con el diagnóstico de Cesárea por Hemorragia de la segunda mitad del embarazo, Sufrimiento fetal, agudo Recién Nacido 2965 gr. En Hospital de Referencias Nivel III. En el embarazo actual: refiere fecha de última regla: 07/09/2016, Fecha probable de parto: 14/06/2017. Edad Gestacional: 34 Semanas por fecha de última regla. En la tarjeta de atención prenatal se evidencia cinco atenciones prenatales, no se realizó plan de parto.

A la anamnesis: Tiempo de Enfermedad: 1 día, Signos y síntomas: dolor y sangrado vaginal. Paciente acude por presentar sangrado vaginal en poca cantidad hace 1 día, que moja 1 toalla, y que hace 6 horas aumenta el sangrado vaginal en regular cantidad (aproximadamente 3 a 4 tasas +/- 1000cc) asociándose a dolor abdominal tipo contracciones uterinas que se irradia a región lumbar, de intensidad 8/10. Motivo por el cual acude al servicio de emergencia, trae consigo una ecografía con diagnóstico de Placenta Previa Total, con fecha del 02 de Mayo del 2017. (Anexo N°01)

Al Examen Clínico, presenta Presión Arterial: 88/50; Frecuencia Cardíaca: 98X'; Frecuencia Respiratoria: 22X'; Temperatura: 36°C, Paciente en aparente regular estado general, regular estado de hidratación y nutrición. Peso: 60 Kg. Talla: 156 cm, aparato cardiovascular: ruidos cardíacos de buen tono e intensidad, aparato respiratorio: Murmullo Vesicular Pasa bien en Ambos Campos Pulmonares, no Ruidos agregados,

abdomen: Ocupado por útero grávido, aparato genito urinario: no se evidencia globo vesical, extremidades: Tono, fuerza y movilidad conservados, tacto vaginal: diferido, a la observación: No se evidencia sangrado vaginal.

Diagnóstico: Tercigesta de 34 semanas por fecha de última regla y 33 semanas x Ecografía del segundo trimestre; Hemorragia De La II Mitad Del Embarazo; Placenta Previa Total; Anemia Severa Crónica.

Indicaciones en Emergencia: (03-05-2017): Nada por vía oral, Cloruro de sodio al 0.9% 1000cc, XXX gotas por minuto, manejo dos vías endovenosas permeables, Betametasona 12 mg IM, dos dosis en 24 hrs., Control de sangrado vaginal por paños, Sonda Foley, reposo Absoluto, control de funciones vitales. se solicita análisis: Hemograma Completo, Perfil De Coagulación, glucosa, urea y creatinina, Serología, prueba de VIH. Ecografía Obstétrica, riesgo quirúrgico más electrocardiograma, reevaluación con resultados.

03-05-2017; 07:05 horas. Resultado de hemoglobina: 5.9 MG/DL, Indicaciones; Pasa a Trauma Shock, Transfusión de dos paquetes globulares.

03-05-2017; 08:15 horas. Interconsulta a médico intensivista en unidad de cuidados intensivos.

03-05-2017; 08:30 Resultado de la ecografía; gestación única activa de 32 semanas seis días por biometría fetal, placenta previa total, circular simple de cordón umbilical al cuello fetal.

03-05-2017; 08:45 Resultados de laboratorio: Hemograma: leucocitos: $11,6 \times 10^3/\mu\text{L}$, hematocrito: 18.1%, hemoglobina: 5,9 g/dl, plaquetas: $224 \times 10^3/\mu\text{L}$. Abastados: 01%, tiempo de coagulación: 7', tiempo de sangría 2', tiempo de protrombina: 14.5 seg, INR (ratio internacional normalizada): 1.33, TPTA (Tiempo parcial de protrombina activada): 29.4 segundos, fibrinógeno: 2,42 g/L. Creatinina: 0.93 mg/dl. El resto de resultados sin datos contributorios.

03-05-2017; 08:50: Informe de la interconsulta a médico intensivista: Paciente hemodinámicamente estable, presenta disminución del flujo urinario; se sugiere cloruro de sodio al 9x1000 mas una ampolla de cloruro de potasio al 20% a XLV gotas

por minuto, poligelina de 500 ml I, II, III, transfusión de un paquete globular isocompatible, al momento paciente no contributoria de terapia intensiva.

03-05-2017; 10:00: Paciente es hospitalizada en el servicio de alto riesgo obstétrico. Resultados de hemograma post transfusión: Hemograma: leucocitos: $11,9 \times 10^3/uL$, hematocrito: 20.7%, hemoglobina: 7,1 g/dl, plaquetas: $139 \times 10^3/uL$. Abastones: 00%, Creatinina: 1.00 mg/dl.

03-05-2017; 10:10: Paciente es programada para sala de operaciones con diagnósticos: Gestante de 34 Semanas por fecha de última regla, 33 semanas x Ecografía del segundo trimestre; Hemorragia De La II Mitad Del Embarazo, Placenta Previa Total; Anemia Severa Crónica, alto riesgo por cesárea anterior dos veces.

03-05-2017; 11:04: Paciente es trasladada a sala de operaciones.

03-05-2017; 11:10: Inicio de la intervención quirúrgica. En el acto intraoperatorio cursa con hipotensión sostenida, paciente pierde 2,500 cc de sangre, se transfunde 1800 cc de paquete globular y 300 cc de plasma, persistiendo la hipotensión sostenida a pesar de la politransfusión.

03-05-2017; 14:04: Diagnóstico Post operatorio: cesárea más histerectomía abdominal sub total por acretismo placentario, descartar placenta percreta.

03-05-2017; 14:15: Paciente pasa a unidad de cuidados intensivos. Es recibida con los diagnósticos de: Shock hipovolémico hemorrágico, falla multiorgánica, politransfundida, coagulopatía dilucional Se Indica: Fluidoterapia, transfusión de hemoderivados, antibioticoterapia, infusión antifibrinolítica, entre otros de mantenimiento, se solicita rayos X de torax y ecografía abdominal.

03-05-2017; 15:00: Paciente presenta, orina escasa hematúrica, sangrado vaginal aproximadamente 250 cc, sangrado de lecho operatorio.

03-05-2017; 17:00: Paciente continúa sangrando, por lo que es programada nuevamente para sala de operaciones.

03-05-2017; 17:15: Paciente ingresa a sala de operaciones con los siguientes diagnósticos: Hemorragia postquirúrgica, Plaquetopenia, Coagulación Intravascular Diseminada. Plan: Laparotomía Exploratoria, Empaquetamiento Pélvico.

Hallazgos: Hematoma y equimosis en herida operatoria e histerectomía 90%, Líquido hemático en cavidad +/- 600 cc

03-05-2017; 18:50: Termina acto operatorio, control, de Plaquetas $27,000 \times 10^3/\mu\text{L}$, pasa a unidad de cuidados Intensivos, con soporte ventilatorio.

03-05-2017; 19:14: Hemograma: leucocitos: $5,6 \times 10^3/\mu\text{L}$, hematocrito: 28.3%, hemoglobina: 9,3 g/dl, plaquetas: $25 \times 10^3/\mu\text{L}$. Abastones: 08%, tiempo de protrombina: 16.2 seg, INR (ratio internacional normalizada): 1.51, TPTA (Tiempo parcial de protrombina activada): 36.7 segundos, fibrinógeno: 1,68 g/L. Creatinina: 1.0 mg/dl.

03-05-2017; 21:30: Paciente con inestabilidad hemodinámica a pesar de infusión de hemoderivados, palidez marcada, rasgos de distensión abdominal. Impresión Diagnóstica: Sangrado quirúrgico.

04-05-2017; 00.00 horas: Paciente en mal estado general, con ventilación mecánica, Presión Arterial: 119/57; Frecuencia Cardíaca: 112X²; Frecuencia Respiratoria: 18X²; Temperatura: 35°C, saturación de oxígeno: 100%, con infusión de noradrenalina y dopamina. JUNTA MÉDICA concluye: Shock hipovolémico hemorrágico, falla multiorgánica, politransfundida, sangrado quirúrgico del lecho operatorio, vs coagulación intravascular diseminada. Decisiones: Ingresar a sala de operaciones para controlar sangrado quirúrgico (ASA IV).

04-05-2017; 01.05 horas: Ingresar a sala de operaciones: Plan: Laparotomía Exploratoria, más Ligadura De Arteria Hipogástrica (Bilateral), más Rafia de vejiga, más hemostasia, Lavado peritoneal, más empaquetamiento abdominal.

Hallazgos Intraoperatorios: Sangrado de cúpula vaginal y pared posterior de vejiga, Desgarro +/- 12 cm parte superior de vejiga, Sangre y coágulos en toda la cavidad abdominal +/- 3 litros

04-05-2017; 03.15 horas: Paciente regresa a unidad de cuidados intensivos, incrementándose el diagnóstico de descartar hemorragia intracraneal

04-05-17; 04:01 hrs: Resultado hemograma de control: leucocitos: $3,6 \times 10^3/\text{uL}$, hematocrito: 23.3%, hemoglobina: 7,4 g/dl, plaquetas: $46 \times 10^3/\text{uL}$. Abastados: 11%, tiempo de protrombina: 25.7 seg, INR (ratio internacional normalizada): 2.55, TPTA (Tiempo parcial de protrombina activada): 72.7 segundos, fibrinógeno: 0,87 g/L.

04-05-17; 04:30 hrs: Unidad de cuidados intensivos: Paciente presenta distensión abdominal en herida operatoria cubierta con apósitos mojados, con secreción hemática, dren laminar con secreción hemática, mala evolución clínica, pronóstico malo.

04-05-17; 07:30 hrs.: Unidad de cuidados intensivos: Reevaluación por cirugía, se indica cambio de sonda vesical por sonda de triple vía, Abdomen con signos de hemorragia intra abdominal parcial, no síndrome compartimental abdominal.

04-05-17; 08:00 hrs.: Unidad de cuidados intensivos: Paciente con los siguientes diagnósticos: Falla multiorgánica, Politransfundida, Coagulopatía disfuncional, Post Operatorio1: de cesárea, Histerectomía subtotal, Post Operatorio2: de Laparotomía Exploratoria, empaquetamiento pélvico, Post Operatorio3: de Laparotomía Exploratoria, Ligadura de arteria hipogástrica bilateral, rafia de vejiga, empaquetamiento abdominal.

Paciente en mal estado general, orintubada y conectado a ventilador mecánico. Bolsa colectora con orina hematurica, piel seca, frialdad distal, llenado capilar lento

Aparato Respiratorio: murmullo vesicular, pasa por ambos campos pulmonares, aparato cardio vascular: ruidos cardiacos rítmicos, taquicardicos, Abdomen: Distendido , ruidos hidroaereos disminuidos, herida operatoria cubierta con apósitos serohematicos, Neurológico: Bajo efecto de sedoanalgesia, RAAS -4 (Valoración neurológica) , pupilas mioticas , hiporeactivos, Paciente con hemodinámia estable.

04-05-17; 08:51 hrs: Resultado hemograma de control: leucocitos: $7,8 \times 10^3/\text{uL}$, hematocrito: 45.4%, hemoglobina: 15.1 g/dl, plaquetas: $16 \times 10^3/\text{uL}$. Abastados: 10%, tiempo de protrombina: 22.4 seg, INR (ratio internacional normalizada): 2.18, TPTA (Tiempo parcial de protrombina activada): 61.1 segundos, fibrinógeno: 1,07 g/L. Urea: 34.7 mg/dl, creatinina: 1.12 mg/dl, Bilirrubinas totales: 4.80 mg/dl, bilirrubina

directa: 1.47 mg/dl, bilirrubina indirecta: 3.34 mg/dl, transaminasas glutámico pirúvica: 381.0 U/I, transaminasas glutámico oxalacética: 646.8 U/I

04-05-17, 11:40 hrs.: Unidad de cuidados intensivos: Al examen: Paciente en mal estado general, intubada y conectada a ventilador mecánico, piel pálida, se aprecia PETEQUIAS en región abdominal, aparato cardiovascular, aparato respiratorio sin particularidades, Abdomen: Globuloso, ruidos hidroaereos presente, apósito en herida operatoria seco, dren laminar seco, secreción escasa serohemática, Genitales: Sangrado escaso, con sonda Foley permeable.

04-05-17; 15:30 hrs: Unidad de cuidados intensivos: Al examen: Paciente en mal estado general, **Palidez Marcada, Distencion Abdominal**, Herida Operatoria, cubierta con apósitos mojados con secreción hemática, dren laminar con secreción hemática, en ventilación mecánica, cursa con inestabilidad hemodinámica. Impresión Diagnostica: Síndrome Compartimental, Coagulación Intravascular Diseminada, Hemorragia alveolar difusa

04-05-17; 17:00 hrs: Unidad de cuidados intensivos: Evaluación por Cirugía: Se acude al llamado de urgencia para manejo en apoyo de paciente, presenta cuadro de síndrome compartimental agudo, se realiza retiro de puntos de aponeurosis con colocación de bolsa de laparostomía, mejora cuadro clínico en el área ventilatoria y diuresis.

* RX con presencia de derrame pleural, efusión en hemitórax derecho, se realiza **drenaje torácico con presencia de hemotórax y neumotórax**, Paciente en mal estado, con cuadro de CID, Plaquetopenía, reúne los criterios clínicos para apoyo médico en UCI, NO manejo en SOP hasta corregir cuadro.

04-05-17; 19:46 hrs: Unidad de cuidados intensivos: Resultados de hemograma de control: leucocitos: $7,1 \times 10^3/uL$, hematocrito: 28.8%, hemoglobina: 9.5 g/dl, plaquetas: $90 \times 10^3/uL$. Abastionados: 15%, tiempo de protrombina: 20.2 seg, INR (ratio internacional normalizada): 1.94, TPTA (Tiempo parcial de protrombina activada): 33.7 segundos, fibrinógeno: 1,34 g/L. Urea: 34.7 mg/dl, Urea: 42.7 mg/dl, creatinina: 1.35 mg/dl, Bilirrubinas totales: 5.80 mg/dl, bilirrubina directa: 1.67 mg/dl, bilirrubina indirecta: 4.13 mg/dl, transaminasas glutámico pirúvica: 323.7 U/I, transaminasas glutámico oxalacética: 949.2 U/I

04-05-17; 20.00 hrs: Unidad de cuidados intensivos: Al examen: Paciente en mal estado general, intubada y conectada a ventilador mecánico, piel pálida **Ictérica**, tibia, llenado capilar adecuado, aparato respiratorio: murmullo vesicular pasa disminuido en mitad superior de ambos campos pulmonares, crépitos en mitad inferior de ambos campos pulmonares, drenaje torácico tubular en hemitorax derecho, aparato cardiovascular sin particularidades, taquicardia, Abdomen: Distendido, ruidos hidroaéreos presentes, secreción hemática en dren tubular, herida operatoria con bolsa de laparostomía, Neurológico: Bajo efectos de sedoanalgesia, RAAS 4, pupilas mióticas hiporreactivas.

05-05-17; 10:35 hrs: Unidad de cuidados intensivos: Resultados de hemograma de control: leucocitos: $12,5 \times 10^3/uL$, hematocrito: 30.8%, hemoglobina: 10.4 g/dl, plaquetas: $56 \times 10^3/uL$. Abastionados: 00%, tiempo de protrombina: 26.4 seg, INR (ratio internacional normalizada): 2.69, TPTA (Tiempo parcial de protrombina activada): 39.2 segundos, fibrinógeno: 1,35 g/L. Urea: 69.2 mg/dl, creatinina: 1.49 mg/dl, Bilirrubinas totales: 9.77 mg/dl, bilirrubina directa: 2.73 mg/dl, bilirrubina indirecta: 7.04 mg/dl, transaminasas glutámico pirúvica: 1016.0 U/I, transaminasas glutámico oxalacética: 2464.1 U/I

06-05-17; 10:35 hrs: Unidad de cuidados intensivos: Evaluación por cirugía: Paciente en mal estado general, con evolución estacionaria, Torax: murmullo vesicular disminuidos en 1/3 inferior de hemitorax derecho. Drenaje torácico: permeable, con secreción serohemática. Abdomen: Distendido, apósitos secos, drenes con secreción serohemática, resto sin alteración. Sonda Foley vesical en irrigación permanente, con secreción serohemática. Paciente persiste con plaquetopenía, amerita ingreso a sala de opefraciones, para lavado y retiro de packing, Amerita iniciar transfusión de plaquetas, se programa para sala de operaciones.

06-05-17; 13:35 hrs: Ingres a Sala de operaciones: con el diagnóstico de Empaquetamiento pélvico más bolsa de laparostomía. Plan: Retiro de empaquetamiento, lavado, posibilidad de nuevo empaquetamiento por plaquetopenia. Hallazgos intraoperatorios: Secreción sero hemática en cavidad aproximadamente 200

cc, presencia de coágulos en escasa cantidad, zona post histerectomía no sangrado en capa, rafia vesical en buen estado, zonas de hematomas resueltos.

06-05-17; 14:40 hrs: Unidad de cuidados intensivos: Evaluación Post sala de operaciones: hemodinamicamente estable, diuresis conservada, Saturación de oxígeno conservado.

06-05-17; 22:30 hrs: Unidad de cuidados intensivos: Evaluación por Cirugía: Se realiza cambio de tubo de drenaje torácico, se obtiene secreción serohemática escasa.

06-05-17; 23:00 hrs: Unidad de cuidados intensivos: Paciente empieza a desaturar, T de drenaje torácico se cambió, resultado de rayos X de control: infiltrado bilateral: IRA tipo I.

07-05-17; 01:00 hrs: Unidad de cuidados intensivos: Paciente de 29 años de edad con los siguientes diagnósticos: Disfunción hepática, TGO aumentado +++, tiempo de protrombina aumentado + INR, Disfunción Renal, creatinina 1.49, síndrome hepatorenal, IRA tipo I, Trombocitopenia persistente, Fibrinógeno disminuido: falla mulltiórganica masiva.

07-05-17; 08:00 hrs: Unidad de cuidados intensivos: Mujer de 29 años con los siguientes diagnóstico: Insuficiencia respiratoria aguda en ventilación mecánica, Insuficiencia hepática aguda: TGO TGP BT aumentados, Multioperada: Primera intervención quirúrgica; cesárea por acretismo placentario + histerectomía abdominal subtotal, Segunda intervención quirúrgica; laparotomía exploratoria por hemorragia post quirúrgico, empaquetamiento pélvico, bolsa de laparostomía, Tercera intervención quirúrgica; Laparotomía exploratoria por hemoperitoneo, lesión de vejiga, rafia de vejiga, Ligadura de arteria hipogástrica bilateral, empaquetamiento pélvico, Cuarta intervención quirúrgica; laparotomía exploratoria, retiro de bolsa laparoscópica, retiro de packing, cierre de pared. Politransfundida, Transtorno hematológico: Plaquetopenía, hipofibrinogenemia, Transtorno de coagulación: Tiempo de Protrombina aumentada, Transtorno hidroelectrolítico: Hipernatremia, hipocalcemia, hiperlatocidemia, Disfunción orgánica múltiple.