



UNIVERSIDAD JOSÉ CARLOS MARIÁTEGUI

VICERRECTORADO DE INVESTIGACIÓN

ESCUELA DE POSGRADO

SEGUNDA ESPECIALIDAD EN OBSTETRICIA

TRABAJO ACADÉMICO

**Desprendimiento prematuro de placenta en embarazo pretérmino en
Hospital Nivel III de Lima 2017**

PRESENTADO POR:

TELLO MACAVILCA, JULIA TELMA

ASESOR

MG. YALAN LEAL, ELIZABETH

PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN

OBSTETRICIA

**CON MENCIÓN EN EMERGENCIAS OBSTÉTRICAS, ALTO RIESGO Y
CUIDADOS CRÍTICOS MATERNOS**

MOQUEGUA – PERÚ

2017

RESUMEN

El desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta (DPPNI) es una de las principales causas de hemorragia y afecta al 1% de los embarazos. Se presenta como un accidente imprevisible asociado a una alta tasa de morbilidad y mortalidad perinatal. La causa de esta patología se desconoce en la actualidad, pero existen factores de riesgo de desprendimiento placentario que incluyen; edad materna avanzada, traumatismos, pre eclampsia, rotura prematura de membranas, antecedente de desprendimiento, entre otros. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, siendo útiles la ecografía y pruebas de laboratorio. El manejo del DPPNI debe individualizarse según el caso en función a la gravedad del desprendimiento y la edad gestacional en la que ocurre. Por lo tanto el manejo precoz y oportuno determinará las consecuencias en el estado materno fetal, el que puede cambiar rápidamente. El presente estudio es un caso de desprendimiento prematuro de placenta severo en una primigesta con feto pre término, cuyos primeros signos de alarma fueron contracciones uterinas en forma permanente y falta de movimientos fetales, motivo por el cual acude al hospital, desencadenando rápidamente coagulación intravascular diseminada, fue intervenida quirúrgicamente y cuyo resultado fue óbito fetal e histerectomía subtotal.

Palabras clave: Desprendimiento prematuro de placenta, Embarazo pretérmino, Morbilidad y mortalidad perinatal

CONTENIDO

PÁGINA DE JURADO	I
DEDICATORIA.....	II
AGRADECIMIENTO	III
RESUMEN.....	IV

CAPÍTULO I

1.1 DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA.....	1
1.2 JUSTIFICACIÓN	2
1.3 MARCO TEÓRICO	3
1.3.1 ANTECEDENTES INTERNACIONALES	3
ANTECEDENTES NACIONALES	7
1.3.2 BASE TEÓRICA	11
1.3.3 DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA	11
DEFINICIÓN	11
INCIDENCIA.....	12
ETIOLOGÍA	12
FISIOPATOLOGÍA	13
DIAGNÓSTICO CLÍNICO	13
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	14
FACTORES DE RIESGO	17
CLASIFICACIÓN.....	19

MANEJO CLÍNICO	20
TRATAMIENTO	21
COMPLICACIONES	22
1.3.2 COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA	28
DEFINICIÓN	28
CLASIFICACIÓN.....	28
DIAGNÓSTICO	29
VALORACIONY TRATAMIENTO.....	30

CAPÍTULO II

2.1 INTRODUCCIÓN	31
2.2 OBJETIVOS	31
2.3 TÍTULO DE CASO	32
2.4 HISTORIA CLÍNICA	33
ANAMNESIS	33
ENFERMEDAD ACTUAL.....	34
EXPLORACIÓN FÍSICA	35
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	36
DIAGNÓSTICO CLÍNICO	36
TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN.....	37
2.5 DISCUSIÓN	50

2.6 EPICRISIS	52
---------------------	----

CAPÍTULO III

3.1 CONCLUSIONES	53
------------------------	----

3.2 RECOMENDACIONES.....	54
--------------------------	----

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	55
----------------------------------	----

ANEXOS	59
--------------	----

CAPÍTULO I

1.1 DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

La mortalidad materna es inaceptablemente alta. Cada día mueren en todo el mundo unas 830 mujeres por complicaciones relacionadas con el embarazo o el parto. En 2015 se estimaron unas 303 000 muertes de mujeres durante el embarazo y el parto o después de ellos. Prácticamente todas estas muertes se producen en países de ingresos bajos y la mayoría de ellas podrían haberse evitado¹

Alrededor de 2,7 millones de recién nacidos murieron en 2015, y otros 2,6 millones nacieron muertos. Es particularmente importante que todos los partos sean atendidos por profesionales sanitarios capacitados, dado que la atención y el tratamiento a tiempo pueden suponer para la mujer y el niño la diferencia entre la vida y la muerte.²

Durante la Asamblea General de las Naciones Unidas de 2015, celebrada en Nueva York, el Secretario General de las Naciones Unidas, Ban Ki-moon presentó la Estrategia Mundial para la Salud de la Mujer, el Niño y el Adolescente 2016-2030. La Estrategia es una hoja de ruta para la agenda posterior a 2015, tal como se describe en los Objetivos de Desarrollo Sostenible, y tiene como meta acabar con todas las muertes evitables de mujeres, niños y adolescentes, además de crear un entorno en el que estos grupos de población no solo sobrevivan, sino que además se desarrollen y vean transformarse sus entornos, su salud y su bienestar.²

El DPPNI junto a la placenta previa constituye la principal causa de sangrado durante la segunda mitad de la gestación. Por tal motivo es de suma importancia el diagnóstico precoz, para evitar complicaciones como: muerte fetal, shock hipovolémico, coagulación intravascular diseminada y daño renal.

La frecuencia de desprendimiento prematuro de placenta es comparable con estudios internacionales y nacionales, según la hipertensión crónica, preeclampsia, parto por cesárea previa, desprendimiento de placenta anterior, mala asistencia a la atención prenatal y alta paridad se asociaron independientemente con desprendimiento prematuro de placenta. En efecto podemos afirmar en el presente caso clínico, la preeclampsia desencadenó el desprendimiento prematuro de placenta de grado III, según la clasificación, con sangrado oculto y con resultados adversos para la madre y el feto.³

1.2 JUSTIFICACIÓN

Siendo la hemorragia la primera causa de muerte materna en países en desarrollo, es que consideré relevante el estudio sobre desprendimiento prematuro de placenta normo inserta (DPPNI), y por estar asociada a otras patologías que desencadenan en DPPNI.

En la actualidad todavía en su mayoría, las muertes maternas son producidas por hemorragia ante parto y postparto, complicaciones de aborto, trastornos hipertensivos en el embarazo, sepsis, parto prolongado u obstruido, ruptura uterina y embarazo ectópico. Definitivamente algunas de estas complicaciones se presentan en forma aguda, incluso en pacientes sin factores de riesgo, es decir no pudieron ser previstas. Ante esta situación el equipo de salud asume un rol protagónico que resulta de gran importancia reconocer en forma oportuna estas complicaciones y realizar un abordaje inmediato y adecuado, para evitar el agravamiento y la muerte de la mujer. Así mismo el implementar acciones adecuadas, basadas en la evidencia, establecidas por protocolos de manejo y llevadas adelante por parte de personal de salud idóneo, puede descender fuertemente la razón de mortalidad materna.⁴ Cabe recordar que las complicaciones obstétricas se pueden evitar, cuando se realiza un abordaje adecuado o se realiza de manera precoz a las mujeres, de esta

manera no llegar a sufrir complicaciones muy graves que repercutan de forma permanente en el desarrollo de su vida cotidiana.

El presente estudio, tiende a ser un recurso útil ante una situación de emergencia, como lo es el desprendimiento prematuro de placenta, diagnosticar esta patología en forma precoz, siguiendo protocolos de atención, el oportuno accionar del equipo multidisciplinario y la disponibilidad de hemoderivados, evitará otras complicaciones que atentan contra la salud de la madre y su niño.

1.3 MARCO TEÓRICO

1.3.1 ANTECEDENTES INTERNACIONALES

Macheku G, Filemón R, Oneko O, Mlay P , Masenga G. Frecuencia, factores de riesgo materno y fetal, resultados de desprendimiento prematuro de placenta en el norte de Tanzania: Un registro basado en estudio retrospectivo de cohorte. Rev. Gestación y Nacimiento. 2015; 15: 242

RESUMEN: El desprendimiento prematuro de placenta es una de las complicaciones que conlleva a morbilidad y mortalidad materna y perinatal en los países en desarrollo. Poco se sabe sobre la frecuencia del desprendimiento prematuro de placenta en Tanzania. Este estudio va dirigido a determinar la frecuencia, factores de riesgo para el desprendimiento de la placenta y posteriores resultados materno- fetales en mujeres con desprendimiento de placenta .MÉTODOS: Se diseñó un estudio de cohorte retrospectivo utilizando datos vinculados de los registros médicos de nacimiento del centro maternal Kilimanjaro Christian Medical (KCMC). Se analizaron los datos de todas las mujeres que dieron a luz bebés vivos y mortinatos a los 28 o más semanas de gestación en el hospital KCMC entre julio de 2000 diciembre de 2010 (n = 39.993). Modelos logísticos multivariados se utilizaron para calcular los odds ratios (OR) y los intervalos de confianza del 95% (IC) para los factores de riesgo, y los resultados materno fetales asociados con desprendimiento prematuro de placenta. RESULTADOS: La frecuencia de desprendimiento prematuro de placenta fue del 0,3% (112/39993). Los factores asociados a esta patología fueron hipertensión crónica (OR 4,1, IC 95% 1.3 a 12.8),

preeclampsia / eclampsia (OR 2. 1; 95% CI 1.1 a 4.1), cesárea anterior (OR 1,3, IC 95% 1.2 a 4.2), antecedente de desprendimiento de placenta (OR 2. 3; IC del 95% 1.8 a 3.4), un menor número de visitas de atención prenatal (OR 1,3; 95% 1.1- 2. 4) y alta paridad (OR 1,4, IC 95% 1.2 a 8.6).Las complicaciones maternas asociados con desprendimiento prematuro de placenta eran: hemorragia antes del parto (OR 11,5, IC 95% 6,3 a 21,2), la hemorragia postparto (OR 17,9; 95% 8,8-36,4), parto por cesárea (OR 5,6, IC 95% 3.6 a 8.8), la necesidad de transfusiones de sangre (OR 9,6, IC 95% 6,5 a 14,1), la función hepática alterada (OR 5,3, IC 95% 1,3 a 21,6) y la muerte materna (OR 1,6, IC 95% 1.5 a 1.8).

Además, las mujeres con desprendimiento de placenta tenían prolongada duración de la estancia hospitalaria (más de 4 días) y era más probable que se realizara referencia durante el parto. Resultados fetales adversos asociados con desprendimiento prematuro de placenta incluyen bajo peso al nacer (OR 5,9, IC 95% 3.9 a 8.7), la muerte perinatal (OR 17,6, IC 95% 11,3-27,3) y apgar bajo (por debajo de 7) a 1 y 5 min. CONCLUSIONES: La frecuencia de desprendimiento de placenta es comparable con estudios locales e internacionales. La hipertensión crónica, pre eclampsia, parto por cesárea previa, antecedente de desprendimiento de placenta, mala asistencia a la atención prenatal y alta paridad se asociaron independientemente con esta patología, con resultados maternos adversos y fetales. Los médicos deben identificar los factores de riesgo para el desprendimiento de la placenta durante la atención prenatal en la gestión de las mujeres embarazadas para prevenir los resultados desfavorables maternos y fetales.³

Gul S, Abrar S, Jamal T, Rana G, Anam M, Iqbal M. Asociación entre desprendimiento de la placenta y cesárea entre pacientes en Khyber del Hospital Docente Peshawar; Revista del Colegio Médico Abbottabad. 2016 :28 (1): 172-174.

RESUMEN: La hemorragia intraparto sigue siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad materna, el 30% de esta hemorragia se atribuye a desprendimiento de la placenta. Junto con otros resultados maternos adversos, que aumenta el riesgo de cesáreas en los pacientes, que es un problema de salud pública. Este estudio se realizó para determinar si existe una asociación significativa entre el desprendimiento de la placenta y la cesárea. MÉTODOS: Un estudio transversal se llevó a cabo del 26 de julio, 2011 al 1 de mayo, 2013 (es decir, 21 meses) en el Departamento de Obstetricia y Ginecología, Khyber Teaching Hospital de Peshawar en una muestra de 334 pacientes que se presentaron con hemorragia antes del parto después de 28 semanas de gestación. Todos los pacientes con y sin

desprendimiento de la placenta se siguieron durante todo el embarazo y el trabajo de parto para detectar el riesgo de cesárea. RESULTADOS: Entre los participantes del estudio, la paridad tenía la dispersión más alta mientras que la edad gestacional tuvo el más bajo. La cesárea se realizó en 26,3% (IC del 95%) de los participantes del estudio. La proporción de desprendimiento de la placenta entre los pacientes que se presentan con hemorragia ante partum fue del 20,6%, (IC 95%). CONCLUSIÓN: El riesgo de cesárea aumenta en los embarazos complicados por desprendimiento de la placenta en comparación con embarazos complicados por otras causas de hemorragia ante partum. ⁵

Parker S, Werler M, Gissler M, Tikkanen M, Ananth C. El Desprendimiento de la placenta y el riesgo posterior de preeclampsia: una población basada en estudio de casos y controles. Revista de Epidemiología de Pediatría y Perinatología. 2015; 29(3): 211 – 219

RESUMEN: La preeclampsia y el desprendimiento de la placenta pueden compartir un mecanismo fisiopatológico común, a saber, isquemia útero placentario. El objetivo de este estudio fue investigar la asociación entre el desprendimiento de la placenta y el riesgo de preeclampsia en un embarazo posterior, y para determinar si la asociación se diferencia por la edad gestacional en el momento del desprendimiento. MÉTODO: Se realizó un estudio de casos y controles entre las mujeres multíparas en el Registro Médico de Nacimientos de Finlandia a partir de 1996-2010. Los casos de pre eclampsia (n = 6487) y la frecuencia de los controles (n = 25 948) estaban vinculados al registro alta hospitalaria para determinar datos de desprendimiento de la gestación anterior. El Desprendimiento de placenta se clasificó como prematuro (<37 semanas) o término (≥37 semanas), basado en la edad gestacional en el parto. Nos ajustamos a los modelos de regresión logística para evaluar las asociaciones de desprendimiento y las probabilidades de pre eclampsia en el embarazo posterior antes y después de determinar por factores de riesgo potenciales. RESULTADOS: El desprendimiento prematuro se asoció con más de dos veces el riesgo de preeclampsia [odds ratio (OR) 2,2, 95% intervalo de confianza (CI) 1,5, 3,3] en un embarazo posterior. En contraste, el desprendimiento a término no se asoció con preeclampsia (OR 1,1, IC 95% 0,7, 1,7). La asociación entre el desprendimiento prematuro y pre eclampsia se elevó aún más entre las mujeres con antecedentes de preeclampsia. Las asociaciones con desprendimiento prematuro también se fortalecieron cuando el resultado fue pre-eclampsia con el parto prematuro (<34 semanas).

CONCLUSIONES: Estos hallazgos sugieren que el desprendimiento de la placenta en un embarazo anterior se asocia con un perfil de riesgo diferente de la preeclampsia en base a la edad gestacional del embarazo y desprendimiento afectado. ⁶

Boisramé T. Desprendimiento de la placenta: factores de riesgo, y pronóstico materno-fetal. Estudio de cohorte de más de 10 años. Revista Europea de Obstetricia - Ginecología y Biología Reproductiva. 2014; 179: 100-104.

OBJETIVO: Describir los factores de riesgo, maternos y fetales, el diagnóstico, el tratamiento y la evolución del desprendimiento de placenta. DISEÑO DEL ESTUDIO: Un estudio de cohorte retrospectivo entre enero de 2003 y diciembre de 2012 dentro de las tres unidades de maternidad de un hospital universitario francés. Se incluyeron 55,926 partos después de 24 semanas de gestación, incluyendo 247 casos de desprendimiento de placenta (0,4%). Se realizaron análisis univariados para comparar el desprendimiento de placenta y los grupos de control, modelos multivariados fueron construidos con el fin de estudiar los factores de riesgo del desprendimiento placentario y la morbilidad perinatal y la mortalidad. RESULTADOS: Los factores de riesgo independientes para desprendimiento de placenta eran ruptura prematura de membranas (OR 9,5, IC 95% [6,9-13,1]), hipertensión gestacional (OR 7,4, IC 95% [05/01 a 10/08]), pre eclampsia (OR 2,9; 95% CI [1.9 a 4.6]) y mayor multiparidad (OR 1,6, IC 95% [01/01 a 02/04]). La tríada clínica clásica asociada metrorragia, hipertonía uterina y dolores abdomino pélvicas estaba presente en sólo el 9,7% de los casos. La tasa de cesáreas fue 90,3% con 51,8% se realiza bajo anestesia general. No hubo ningún caso de muerte materna, pero la morbilidad materna fue considerable, con el 7,7% de los trastornos de la coagulación y el 16,6% de la transfusión. Después del ajuste para la edad gestacional, encontramos un mayor riesgo de $pH \leq 7.0$ (OR 14,9; IC del 95% [9,2-23,9]) y la reanimación neonatal (OR 4,6, IC 95% [3.1 a 6.8]). La mortalidad perinatal fue de 15,8%, incluyendo 78% de las muertes fetales. CONCLUSIONES: El manejo multidisciplinario adecuado puede limitar la morbilidad y mortalidad materna, pero la mortalidad perinatal, que se produce esencialmente en el útero, sigue siendo alta. ⁷

Neolopan J. Estudio de los factores de riesgo y manejo de la atonía uterina en el Hospital Materno-Infantil German Urquidi en el periodo marzo 2014-diciembre 2015. Universidad Mayor de San Simón, Bolivia. 2016

RESUMEN.OBJETIVO GENERAL: Realizar un estudio de los factores de riesgo y el manejo de la atonía uterina con el fin de proveer de un protocolo adecuado para el tratamiento oportuno que aminore el riesgo de morbilidad de la paciente. Objetivos específicos: Determinar la incidencia de hemorragia postparto causado por atonía uterina. Determinar factores de riesgo asociados a atonía uterina. Describir el manejo médico y quirúrgico de hemorragia postparto por atonía uterina. Identificar las complicaciones y mortalidad. METODOLOGÍA: estudio prospectivo, de corte transversal, analítico. RESULTADOS: Se estudió a 117 pacientes .Los casos registrados por atonía uterina se presentaron en un 79% por cesárea y un 21% posterior al parto. La causa más frecuente fue desprendimiento prematuro de placenta normoinserta en un 44%, seguido por embarazo gemelar 31%. El uso de carbetocina asociado a misoprostol fue empleado en un 50%. Se requirió el empleo de 3 medicamentos en un 18%. Se presentó complicaciones como choque hipovolémico y coagulación intravascular diseminada con una mortalidad de un 5%. CONCLUSIONES: El factor causal asociado al factor de riesgo aumenta la morbilidad materna. El DPPNI es el principal factor causal que asociado a factores de riesgo como preeclampsia y óbito fetal aumenta la incidencia de atonía .La asociación de 2 o más medicamentos útero-tonicos es efectiva, pero es necesario adoptar medidas conservadoras para disminuir la morbilidad.⁸

ANTECEDENTES NACIONALES

Llerena C. Factores asociados al desprendimiento prematuro de placenta en gestantes atendidas en el Hospital Docente Madre Niño San Bartolomé durante el periodo 2008 – 2012 (tesis postgrado) Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Perú. 2014

Objetivo: Determinar los factores asociados al Desprendimiento prematuro de placenta en gestantes atendidas en el Hospital Docente Madre Niño San Bartolomé durante el periodo 2008-2012. Metodología: Estudio de tipo observacional, analítico comparativo, retrospectivo y transversal. Se estudió a 39 pacientes gestantes con desprendimiento

premature de placenta (DPP) y 21 gestantes como grupo comparativo que no tenían DPP. Para determinar las diferencias de medias de las variables cuantitativas se utilizó las pruebas t de student y para determinar la relación entre variables y los factores asociados se usó las pruebas de Chi-cuadrado y Odds ratio. Resultados: La edad promedio fue de 23.1±5.3 años, teniendo en su mayoría entre 19 a 35 años (75 por ciento), la mayoría son sólo convivientes (71.7 por ciento) de educación secundaria (96.7 por ciento). El grupo etario de las pacientes no está relacionado significativamente con el diagnóstico de desprendimiento prematuro de placenta ($p=0.562$), de la misma forma el estado civil de las pacientes no está relacionado significativamente con el DPP ($p=0.067$), tampoco lo está el grado de instrucción de las pacientes ($p=0.291$). De los factores médicos obstétricos se observó que existe diferencia entre los peso y talla promedios entre gestantes con y sin DPP ($p\leq 0.001$) y ($p=0.038$) respectivamente. No se ha encontrado asociación significativa de las gestantes con DPP con la paridad ($p=0.49$), control prenatal ($p=0.075$), tipo de gestación (0.495), índice de masa corporal (0.131). Con respecto a los factores maternos conductuales no se detectó ningún caso con hábitos nocivos. Referente a los otros factores estudiados sólo la ausencia de la desproporción céfalo pélvica tiene relación significativa ($p=0.002$) con la presencia del DPP. La prevalencia del desprendimiento prematuro de placenta en el periodo 2008 a 2012 es de 39 / 60 casos que cumplieron los criterios.⁹

Edith Jaimes Rafael. Cesárea por Desprendimiento Prematuro de Placenta en Trabajo de Parto Pre término por Rotura Prematura de Membranas. (Tesis de postgrado). Perú, Universidad Privada de Piura. 2014

La incidencia de parto pre término es 5 a 10% en países desarrollados y parece haber aumentado en algunos países, siendo mayor y muy variada en los países en desarrollo. Un estudio peruano encontró que la altura de 3.200 metros duplicaba la incidencia de partos pre término encontrada en Lima. A pesar que los nacimientos menores de 32 semanas de gestación representan solo 1% a 2% de todos los nacimientos, dan cuenta de cerca de 50% de la morbilidad neurológica a largo plazo y cerca de 60% de la mortalidad perinatal. La tasa de mortalidad perinatal en el Perú en el año 2000, según la Encuesta Demográfica de Salud Familiar (ENDES), fue 23,1 por mil nacimientos, similar al 22,9 del estudio del Sistema Informático Perinatal (SIP) de 9 hospitales del Ministerio de Salud, correspondiente al año 2000. Generalmente se da por una ruptura prematura de membranas encontrándose en algunas pacientes más de una posible causa. Por otro lado el desprendimiento prematuro de

placenta, se presenta aproximadamente en el 1% de las gestaciones, con una mortalidad fetal de 1 en 500 a 750 nacimientos y una tasa de mortalidad perinatal de 119 por 1000 nacimientos especialmente por prematuridad. Corresponde al 30% de las hemorragias de la segunda mitad de la gestación, asociado a una razón de mortalidad materna de 1%.¹⁰

Quispe R, Quispe J, Zegarra P. Complicaciones maternas y fetales de la pre eclampsia diagnosticadas en un hospital del sur del Perú. Revista Médica Panacea. 2014; 4(1):3-7

Objetivo: Identificar las complicaciones maternas fetales, más frecuentes de pre eclampsia en pacientes atendidas en el Hospital Santa María del Socorro de Ica, Perú en el año 2013. Materiales y métodos: Se realizó un estudio de tipo transversal, el grupo de casos fueron 62 mujeres que presentaron pre eclampsia y que cumplían con los criterios de inclusión. Resultados: Las características gineco obstétricas con mayor frecuencia fueron gestación a término (80%); multíparas (66%); con adecuado control prenatal (94%) y con término de la gestación mediante la cesárea en (81%). Complicaciones maternas fueron: eclampsia (3%) y abrupcio placentario (3%), no encontramos ninguna muerte materna; dentro de las complicaciones fetales se halló retardo de crecimiento intrauterino (13%), sufrimiento fetal agudo (5%) y muerte fetal (2%).

Conclusiones: Existen complicaciones materno fetales de la pre eclampsia que pueden ser modificables por lo que es necesario que los hospitales cuenten con la tecnología y recursos humanos idóneos para realizar actividades preventivas, de tratamiento y evitar sus posibles complicaciones.¹¹

De Paz N, Sánchez S, Huamán L, Diez G, Pacora P, García P. Riesgo de Desprendimiento de la Placenta en Relación a la Salud Materna: síntomas depresivos de ansiedad y estrés. 2011; 130(1-2):280-284.

RESUMEN: Poco se sabe acerca de la influencia de los factores psiquiátricos en la etiología de desprendimiento de la placenta, una condición obstétrica que complica el 1-2% de los embarazos. Examinamos el riesgo de desprendimiento de placenta en relación con los síntomas psiquiátricos maternos durante el embarazo. Métodos: Este estudio de caso-control incluyó 373 casos y 368 controles de desprendimiento de placenta ocurridos en cinco centros médicos en Lima, Perú. Síntomas depresivos, de ansiedad y estrés se evaluaron utilizando el

Cuestionario de Salud del Paciente (PHQ-9) y las Escalas de Ansiedad Estrés Depresión (DASS-21), modelos de regresión logística multivariable eran aptos para calcular los odds ratios (OR) e intervalos de confianza del 95% (IC) ajustados para factores de confusión. Resultados Los síntomas depresivos de severidad creciente (utilizando la sub escala de depresión DASS) se asoció con desprendimiento de placenta (p para la tendencia = 0,02). En comparación con las mujeres que no presentan síntomas depresivos, la COA (95% IC) para el desprendimiento de placenta asociado a cada nivel de severidad de los síntomas de depresión en base a la evaluación DASS fueron los siguientes: leve 1,84 (0,91-3,74); moderado 1,25 (0,67-2,33); y severa 4,68 (0,98 a 22,4). Las RUP correspondientes para síntomas depresivos leves, moderados, graves y moderadamente en base a la evaluación PHQ fueron 1,10 (0,79 a 1,54), 3,31 (1,45-7,57) y 5,01 (1,06 a 23,6), respectivamente. Se observó un gradiente positivo para las probabilidades de desprendimiento de placenta con la gravedad de la ansiedad (p para la tendencia = 0,002) y los síntomas de estrés (p para la tendencia = 0,002). Conclusiones: Trastornos psiquiátricos maternos pueden estar asociadas con una mayor incidencia de desprendimiento de placenta. Se necesitan estudios más grandes que permiten evaluaciones más precisas de la salud psiquiátrica materna en relación con el riesgo de desprendimiento placentario.¹²

Pérez- Aliaga C. Hemorragias de la Segunda Mitad del Embarazo. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia. 2010; 56:18-22.

Resumen. El sangrado producido en la segunda mitad del embarazo es causante de importante morbilidad e incluso mortalidad perinatal y materna; en el INMP compromete entre el 9 al 15% de todas las gestantes. Se recuerda que se asocia a parto prematuro, desprendimiento prematuro de placenta, placenta previa, coagulación intravascular diseminada. En el manejo se requiere con frecuencia transfusiones de sangre y hemoderivados, así como realizar procedimientos quirúrgicos, incluyendo la histerectomía de emergencia. Se hace una revisión de las causas de hemorragias de la segunda mitad del embarazo, haciendo énfasis en el diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de las patologías causantes.

Palabras clave: Hemorragia obstétrica, hemorragia de la segunda mitad del embarazo, desprendimiento prematuro de la placenta, placenta previa.¹³

1.3.2 BASES TEÓRICAS

1.3.3 DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA

Definición

El desprendimiento prematuro de la placenta normo inserta (DPPNI) se define como la separación (parcial o total) desde su sitio de implantación antes del parto se describe con el término latino abruptio placentae. En su traducción literal indica “despedazar la placenta” que denotaría el accidente repentino que es una característica clínica de casi todos los casos. En su sentido más puro, el término más descriptivo sería separación prematura de la placenta de implantación normal, que descarta la separación de la placenta previa implantada sobre el orificio cervical interno.¹⁴

Sinonimia: Abruptio placentae, ablatio placentae, hemorragia del seno marginal, DPP, DPPNI.¹⁵

Desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta es la desunión parcial o total de su implantación en la pared de la cavidad uterina, originada como complicación durante el embarazo o en el curso del parto, dando lugar a la formación de un hematoma retro placentario y a la interrupción parcial o total de los intercambios materno fetales.¹⁶

Incidencia

La incidencia observada del desprendimiento prematuro de placenta varía con el uso de criterios diferentes; en consecuencia, su frecuencia es, en promedio, 0.5% o 1% de cada 200 partos.¹⁴

La tasa de incidencia del 4,4% de DPP se observó en un estudio que es mucho más alta que la tasa de incidencia de 0,5-1% de DPP reportado en Estados Unidos, Europa, y las poblaciones de Asia oriental.¹⁷

En gestaciones simples se presenta en 1/150-200 partos, aumentando en multíparas, embarazos múltiples y gestantes de >35 años.¹⁸

Etiología

El desprendimiento prematuro de placenta comienza con una hemorragia que pasa a la decidua basal, misma que muestra dehiscencia y queda una capa delgada adherida al miometrio. En consecuencia, el cuadro comienza con un hematoma decidual y se expande hasta separar y comprimir la placenta vecina. Sin embargo, se desconocen las causas desencadenantes en muchos de los casos, aunque algunos han recibido atención. En algunos casos de preeclampsia y desprendimiento prematuro posiblemente interviene el fenómeno de detención de la invasión trofoblástica y más adelante el desarrollo de aterosclerosis.¹⁴

Aunque la etiología de DPP no se entiende completamente, es generalmente multifactorial, es decir, placentación alterada, insuficiencia placentaria, hipoxia intrauterina, útero placentario bajo perfusión, trastornos hipertensivos del embarazo, la presentación no del vértice, poli hidramnios, restricción del crecimiento intrauterino, la edad materna avanzada, trauma materno, tabaquismo, el consumo de alcohol, el abuso de cocaína, el cordón umbilical corto, la descompresión súbita del útero, fibromioma retro placentario, sangrado de punción de la aguja (es decir, puesto amniocentesis), fetal antes desaparición, aborto involuntario anterior, gran multiparidad, ruptura prematura de membranas (RPM), trauma, y / o bajo índice de masa corporal antes del embarazo se asocia con DPP.¹⁷

Fisiopatología

Alrededor de 800 a 1000 cc de sangre fluyen por minuto por los vasos sanguíneos entrelazados en las fibras musculares del miometrio, desde antes del parto.¹⁹

Se presentan 2 tipos de contractilidad uterina:

CARACTERÍSTICAS de CONTRACCION UTERINA	TIPO I	TIPO II
Tono	Normal o elevado	Muy elevado

Intensidad	< 30mmhg	>30mmhg
Frecuencia	4a 9/10 minutos	4 a 9/10 minutos

Según la escuela Uruguaya, el desprendimiento se produce por la presencia de hipertensión como causa, siendo un fenómeno inicial, o podría presentarse secundariamente agravando el cuadro.

Así mismo, al ocurrir un aumento en el tono y de la presión intramiométrial, el miometrio va comprimir los vasos, colapsando a las venas más no así a las arterias porque su presión es superior a la miométrial. La sangre que va ingresando al útero no puede salir, entonces va aumentar la presión sanguínea de los capilares, venas y lagos sanguíneos del útero y por lo tanto la rotura de los mismos, originando el hematoma y el desprendimiento.¹⁹

Diagnóstico Clínico

Con las características de la contractilidad uterina ya mencionadas, suele presentarse hemorragia genital oscura y con coágulos, de cuantía variable que no guarda relación con la gravedad del cuadro clínico. Algunas veces el sangrado está oculto. De un inicio se presenta irritabilidad uterina, luego progresivamente contracciones uterinas, polisistolia, hipertensión y finalmente el útero se palpa de consistencia "leñosa", típico de este cuadro. Con dificultad se palpa al feto con gran compromiso de su bienestar fetal en el 60 % y en un 15 a 35% se produce muerte fetal.²⁰

Cuadro para el manejo del DPPNI, según condición del feto

FETO	ACTITUD EXPECTANTE	INTERRUPCION DEL EMBARAZO
<34	Con ausencia de alteraciones de coagulación	
>34		Parto vaginal o cesárea
FETO MUERTO		Parto vaginal o cesárea

Fuente: MercierF. Hemorragia Obstétrica Mayor. Clínica Anestesiológica 2008²¹

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial del DPP debe establecerse con las demás causas capaces de provocar metrorragia en el tercer trimestre:

A) Placenta Previa:

Se define la placenta previa como la inserción total o parcial de la placenta en el segmento inferior del útero.²²

En el INMP, que es el mayor centro de referencia del Ministerio de Salud (MINSA) del Perú, se encontró una incidencia de 0,8 a 1,02% de todos los partos ocurridos entre los años 2007 y 2008.¹³

Clasificación

1. Placenta previa total: cuando hay una oclusión total del orificio cervical interno (OCI)
2. Placenta previa parcial: cuando hay una oclusión parcial del OCI
3. Placenta previa marginal: cuando la implantación placentaria llega a estar en el margen del OCI
4. Placenta previa de inserción baja: en este caso el borde placentario se encuentra muy cerca al OCI.¹³

Etiología

A) La presencia de alteraciones endometriales y/o miometriales podría condicionar que la zona de implantación placentaria no sea en el fondo uterino, sino más bien cercana al orificio cervical interno; estas condiciones las podemos encontrar en los siguientes casos:

- a. antecedentes de cicatriz uterina previa
- b. legrado uterino
- c. multiparidad, edad sobre los 35 años

d. miomas uterinos

e. malformaciones uterinas. ¹³

B) Aumento relativo de la masa placentaria: embarazo gemelar, tabaquismo y residencia en altura. Cuadro clínico La hemorragia vaginal no se acompaña de dolor, lo que ocurre en 80% de los casos. No hay alteraciones en la contractilidad uterina, pero en 10 a 20% se puede presentar dinámica uterina. En 10% es asintomática. Según Crenshaw, un tercio sangra antes de las 30 semanas de gestación, un tercio entre las 30 y 36 semanas y un tercio después de las 36 semanas. Generalmente no hay sufrimiento fetal, salvo en casos extremos, en los que la estabilidad hemodinámica de la madre está comprometida. ¹³

Diagnóstico

El cuadro clínico de sangrado vaginal sin dolor, de aparición brusca y generalmente sin antecedente de traumatismos, nos hace tener la alta sospecha de que se trata de un caso de placenta previa. Sin embargo, para la confirmación del diagnóstico es necesaria la ecografía.

Causas de hemorragias de la segunda mitad del embarazo.

Causas de origen obstétrico:

- Placenta previa
- Desprendimiento prematuro de placenta
- Rotura uterina
- Vasa previa
- Inicio del trabajo de parto
- Desgarros cervicales producidos durante el trabajo de parto

Causas de origen ginecológico

- Procesos infecciosos cérvicovaginales
- Tumoraciones (pólipos, miomas, neoplasias)
- Traumatismos en genitales
- Várices vulvovaginales

La gestante debe tener por lo menos 20 semanas, caso contrario estaríamos haciendo falsos diagnósticos de placenta previa, por el llamado proceso de “migración placentaria”, que se refiere al desarrollo diferencial de los segmentos uterinos superior e inferior a medida que el embarazo progresa. Razón por la cual, si tenemos un diagnóstico temprano de placenta

previa, debe ser confirmado pasadas las 30 semanas de gestación, luego de las cuales es poco probable que se modifique la relación del borde placentario y el orificio cervical interno.¹³

B) Rotura Uterina:

La interrupción de la integridad de la cavidad uterina en el embarazo tiene serias consecuencias feto-maternas. La mortalidad materna es del 10-40% y la fetal del 50%. La hemorragia suele ser más leve, de inicio brusco y el estado general más grave. Con frecuencia las partes fetales se palpan con mayor facilidad, y si la presentación fetal se había apoyado con el trabajo de parto, tras un tacto vaginal se detecta que la presentación se ha alejado del estrecho superior y pelotea. La dehiscencia uterina es la separación del miometrio por el lugar de una cirugía previa con la integridad de la serosa uterina. La rotura incluye todo el espesor de la pared uterina.²³

La ruptura uterina es una complicación rara, pero potencialmente devastadora de embarazo, que se extienden hasta la serosa uterina y, ocasionalmente, implican la vejiga o el ligamento ancho.²⁴

Los síntomas y signos clínicos pueden ser graduales o abruptos. Se han encontrado síntomas premonitores de rotura uterina en útero sin cicatriz previa como hiperdinamia, distensión y abombamiento del segmento inferior junto con su localización supra umbilical. En la amenaza de rotura de la cicatriz de cesárea previa, los síntomas se manifiestan de forma irregular hay mayor sensibilidad supra púlica, eventual hemorragia vaginal y alteración de la frecuencia cardíaca fetal.²⁵

C) Rotura de Vasos Previos:

La vasa previa (VP) se da cuando los vasos sanguíneos de la placenta corren a través de las membranas sin la protección del cordón umbilical o de tejido placentario, cruzando sobre el orificio cervical interno (OCI), anteponiéndose a la presentación. La frecuencia de presentación reportada a nivel internacional es de 1:2.000 a 3.000 nacimientos, aunque posiblemente es subdiagnosticada. La lesión de los vasos en el momento del parto, por la presentación fetal o por la amniorrexia espontánea o artificial, ocasiona una hemorragia fetal con elevada mortalidad perinatal, mayor del 75%. La palpación ocasional del vaso o su visualización por amnioscopia permiten el diagnóstico.²⁵

La rotura de los vasos y a la muy frecuente falta de diagnóstico prenatal, conlleva a una elevada mortalidad. La tasa de mortalidad fetal oscila de 60% a 95%, y es producto de hipoxia o hemorragia debido a la rotura de uno de estos vasos al momento de la amniorraxis o durante el trabajo de parto o parto, o a la compresión de los vasos sanguíneos por la presentación. Los vasos umbilicales discurren a lo largo de las membranas antes de que se junten en el cordón umbilical y están característicamente desprotegidos de la gelatina de Wharton. Se diferencian dos tipos de VP²⁶:

VP tipo I.- los vasos velamentosos cruzan sobre el segmento uterino debido a una inserción velamentosa del cordón umbilical en las membranas ovulares y no en el tejido placentario.

VP tipo II.- se da por el cruce de vasos fetales entre uno o más lóbulos accesorios de la placenta. Existen varios factores considerados de riesgo o relacionados con esta entidad clínica, como son: placenta de inserción baja, placenta previa, variaciones anatómicas de la placenta (bilobulada, succenturiada), un embarazo producto de fecundación in vitro o embarazo múltiple.²⁶

La VP puede ser diagnosticada desde antes de las 16 ss con la ayuda de la ecografía transvaginal y eco doppler color, incluso desde antes de las 35 semanas puede ser hospitalizada la paciente para programar una operación cesárea.²⁶

D) Amenaza de parto pretérmino

La amenaza de parto pretérmino se define por la presencia de contracciones con una frecuencia de 4 cada 20 minutos o de 8 en 60 minutos, entre las 22 y 37 semanas de gestación. Puede ir asociada a una modificación progresiva del cérvix, y dilatación mayor o igual a 2 cms y borramiento mayor o igual a 80%.²⁷

Ocurre entre 7 a 10% de los embarazos, siendo causa principal de morbilidad neonatal. Más de un tercio de APP llegan a término. Entre las causas maternas, la preeclampsia, causas uterinas, causas placentarias: placenta previa, corioamnionitis. Dentro de las causas fetales, sufrimiento fetal agudo.²⁷

Dentro del examen clínico, complementar con una historia clínica completa, con una adecuada estimación de la edad gestacional confiable obtenida por el FUR o por ecografía precoz, para tener un manejo adecuado y oportuno ante la interrupción del embarazo.²⁷

E) Corioamnionitis

El cuadro se presenta con temperatura mayor a 38 ° C y más dos de los siguientes hallazgos:

- Frecuencia cardiaca materna superior a 100 latidos por minuto
- Frecuencia cardiaca fetal mayor a 160 latidos por minuto
- Irritabilidad uterina
- Descarga transcervical mal oliente
- Leucocitos mayor a 15 000/mm³ (sin uso de corticoides).²⁸

Con mayor frecuencia se da con la presencia de ruptura prematura de membranas, y varía según la edad gestacional. Siendo la frecuencia entre 5 y 10% en embarazos mayores de 34 semanas mientras que en embarazos menores de 30 semanas puede ser hasta un 60%. Cabe mencionar que el detectar infección intraamniótica no recae necesariamente en infección fetal, encontrándose infección fetal cerca del 20% de los neonatos donde se diagnosticó corioamnionitis. Producida la infección clínica del espacio intraamniótico se debe iniciar la administración de antibióticos y por lo tanto interrumpir lo más pronto el embarazo. La evidencia histológica de corioamnionitis está presente en hasta un 60% de mujeres que tuvieron parto prematuro y usualmente no se encontró síntomas o signos clínicos. El uso de antibióticos como terapia en pacientes con RPM lejos del término ha sido ampliamente estudiado. El tratamiento está orientado a prevenir la infección ascendente a la decidua, a prolongar el embarazo, a reducir las infecciones neonatales y a reducir las morbilidades dependientes de la edad gestacional. El uso de antibióticos ha demostrado una significativa reducción de corioamnionitis²⁸.

Factores de Riesgo

Existen múltiples factores de riesgo, los que se describen a continuación se da con más frecuencia:

- Antecedente de DPP en embarazo previo
- Hipertensión inducida por el embarazo e hipertensión crónica
- Antecedente de natimueertos
- Edad mayor de 45 años
- Gran multiparidad
- Sobredistensión uterina
- Malformaciones uterinas
- Alcoholismo y tabaquismo
- Consumo de cocaína

- Poco ganancia de peso materno durante el embarazo (menor a 0,15 kg/semana)
- Traumatismos
- Disminución brusca del volumen uterino (ej. Rotura de membranas asociado a polihidramnios, entre otros)¹³

Factores de riesgo independientes para PA eran ruptura prematura de membranas, hipertensión gestacional, la preeclampsia y mayor multiparidad.⁷

Se observó una asociación entre la exposición al NO₂ a los 2 días antes del día del parto y desprendimiento de la placenta en mujeres embarazadas japoneses.²⁹

Clasificación

Se han descrito los siguientes grados de abrupcio placentae³⁰

Grado 0: Asintomático. Su diagnóstico retrospectivo y por anatomía patológica

.Grado I: Es leve, representa aproximadamente el 48% de los casos. El sangrado vaginal leve o ausente (hemorragia oculta), ligera sensibilidad uterina, frecuencia cardiaca y tensión arterial materna normal, no asociado a coagulopatía ni alteraciones del estado fetal

.Grado II: Es moderado y representa el 27% de los casos con presencia de sangrado vaginal moderado o ausente (hemorragia oculta) ,sensibilidad uterina moderada a grave con contracciones tetánicas (hipertonía uterina), taquicardia materna y cambios ortostáticos en la presión arterial , sufrimiento fetal e hipofibrinogenemia (50-250 mg/dl)

.Grado III: Es intenso y representa el 24% de los casos. El sangrado vaginal es abundante o ausente (hemorragia oculta), útero hipertónico muy doloroso, choque materno, hipofibrinogenemia (<150mg/dl), coagulopatía y muerte fetal

Manejo Clínico

El seguir un manejo adecuado implica determinantemente ver:

- el compromiso fetal (feto vivo o muerto)
- edad gestacional
- el grado de compromiso hemodinámico materno.

Además podemos encontrar cualquiera de éstas 3 situaciones:

a) En gestación a término con un cuadro clínico de DPP el feto está vivo y se evidencia sufrimiento fetal se debe culminar la gestación en forma inmediata y por la vía más adecuada posible ser .¹³

b) En gestaciones pretérmino, ante la sospecha de un DPP, pero no hay compromiso de la salud fetal, ni el estado hemodinámico materno (como casos de amenaza de parto pretérmino con sangrado transvaginal escaso) se podría optar por una conducta expectante, con estricto monitoreo materno fetal clínico y electrónico y exámenes auxiliares que nos permitan detectar oportunamente alteraciones de las mismas, y tomar la conducta más propicia como sería una cesárea de emergencia, independientemente de la edad gestacional. ¹³

c) Existen casos más severos, con feto muerto, encontramos el desprendimiento placentario superior al 50%; asociado a coagulación intravascular diseminada (CID) en un 30%. En estos casos, el manejo comprenderá: ¹³

- Parto vaginal a la brevedad, de ser posible; en caso contrario, se procede a realizar cesárea.
- Estabilización hemodinámica, para lo cual usamos cristaloides y coloides y, de ser necesaria, la transfusión de hemoderivados. Debemos tener en cuenta que una vez que se produjo la expulsión del feto y la placenta, el útero debe contraerse para calmar el sangrado. Pero, en los casos más severos de DPP, generalmente con sangrado oculto, nos podemos encontrar con el miometrio totalmente infiltrado por sangre (útero de Couvelaire), lo cual dificulta su capacidad contráctil, además de presentarse en estos casos trastornos de coagulación que pueden agravar la hemorragia posparto; por lo que son necesarios el masaje uterino intenso, el uso de uterotónicos, ligadura de arteria hipogástricas e incluso histerectomía de emergencia. ¹³

Tratamiento

En el tratamiento de este proceso debe dominar un concepto: la hemorragia no se detiene mientras el útero no se evacúe, lo que significa la urgente necesidad de extraer el feto. No obstante, antes de iniciar dicha evacuación es conveniente reponer la sangre perdida y consolidar el estado general alterado por la anemia y el shock.¹⁹

Así mismo se podrá optar ante diferentes situaciones:

Parto vaginal con feto muerto y buen estado general materno.

En los casos leves y medianos, se puede permitir el parto espontáneo si es que éste ya ha comenzado. Se debe practicar en forma sistemática la rotura precoz de la bolsa de aguas, para abreviar la duración del parto. Si éste no hubiera comenzado, se puede intentar su inducción, mediante la inducción con oxitocina. Ambas conductas parto espontáneo o inducido están justificadas, además por la rapidez con que se produce el parto en estas pacientes.

En mujeres con muerte fetal y cuello inmaduro puede recurrirse a la administración de prostaglandinas E2 en gel vaginal o chips de 2.5 a 5.0 mg de misoprostol en dosis de 50 mg.

¹⁹

Operación cesárea abdominal.

En efecto, ésta se realiza:

- a) Si la paciente se agrava
- b) Si el feto está vivo, para prevenir su muerte;
- c) Si fracasa la inducción del parto o si el parto se prolonga,

d) Si se sospecha una apoplejía uterina, ya que permite no sólo evacuar el útero con rapidez, sino también decidir si éste podrá conservarse o no. Para establecer con precisión el estado de la fibra uterina, con el objeto si es necesario practicar o no la histerectomía, se aconseja la inyección de oxitocina por vía endovenosa, que provoca una contracción cuando el estado de integridad anatómico funcional del miometrio está mantenido (prueba de la oxitocina).¹⁹

Una vez expulsado el feto, persiste el peligro de la atonía y el de la hipofibrinogenemia, para la primera se utilizarán los masajes y oxitócicos, y si fracasan, la histerectomía. Si se comprobara una hipofibrinogenemia se actuará según protocolo.¹⁹

Complicaciones

El desprendimiento prematuro de placenta se asoció con un riesgo elevado de parto por cesárea, hemorragia postparto y transfusión, parto prematuro, restricción del crecimiento intrauterino o bajo peso al nacer, la mortalidad perinatal, y parálisis cerebral. Los resultados maternos adicionales incluyeron laparotomía, histerectomía, sepsis, embolia de líquido amniótico, tromboembolia venosa, lesión renal aguda, y la admisión a unidad de cuidados intensivos maternos. Resultados perinatales adicionales incluyeron acidosis, encefalopatía, trastornos respiratorios graves, enterocolitis necrotizante, la lesión renal aguda, necesidad de reanimación, enfermedad pulmonar crónica, muerte infantil, y la epilepsia.³¹

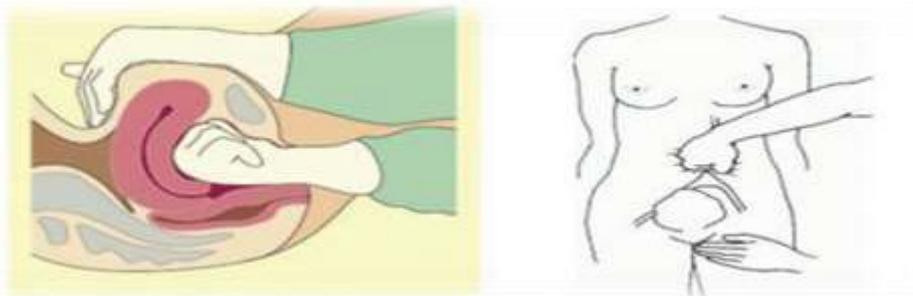
El desprendimiento de placenta se asocia con $\geq 45\%$ muerte fetal. Este conocimiento puede ser útil para identificar la causa de la muerte del feto cuando se encuentra desprendimiento placentario, se asoció significativamente con un mal resultado perinatal $\geq 45\%$. Por lo tanto, su diagnóstico requiere una intervención rápida.³²

Choque hipovolémico:

El desprendimiento prematuro de placenta es una de las entidades obstétricas más importantes porque puede complicar por hemorragia masiva y en ocasiones torrencial. El choque hipovolémico se origina por hemorragia materna. En un señalamiento anterior de Parkland Hospital, Pritchard y Breklen 1967 describieron los casos de 141 mujeres con desprendimiento prematuro de placenta tan grave que causó la muerte del feto. La hemorragia en ellas equivalió como mínimo a la mitad de su volumen sanguíneo durante el embarazo. Como dato importante, puede surgir hemorragia masiva y choque incluso con desprendimiento oculto. El tratamiento rápido de la hipotensión a base de soluciones cristaloides y sangre en venoclisis restaurará los signos vitales a límites normales y revertirá la oliguria por riego renal inadecuado. En el pasado, el desprendimiento placentario constituía una causa demasiado frecuente de daño agudo de riñón que obligaba al uso de diálisis.³³

Es muy importante actuar con prontitud cuando estamos frente a una hemorragia posparto ya que por la arteria uterina circulan 800 a 1 000 mL de sangre por segundo. Por ello, se ha establecido la llamada ‘hora de oro’, donde se observa cómo disminuye la supervivencia minuto a minuto si no se toma las medidas correctivas. Hasta el día de hoy, la compresión

bimanual del útero y la compresión de la aorta siguen siendo medidas salvadoras, por lo que todo personal de salud debe estar capacitado para realizarlas.³⁴



Fuente: Advanced Life Support in Obstetrics Provider Manual. Kansas: American Academy of Family Physicians, 2002.

Con relación al misoprostol, es un metiléster (análogo sintético) de la prostaglandina natural E1. Es termoestable y barato. Según un estudio sobre evidencias con misoprostol, en el manejo activo del tercer periodo del parto el misoprostol 600 ug vía oral fue menos efectivo que los uterotónicos convencionales

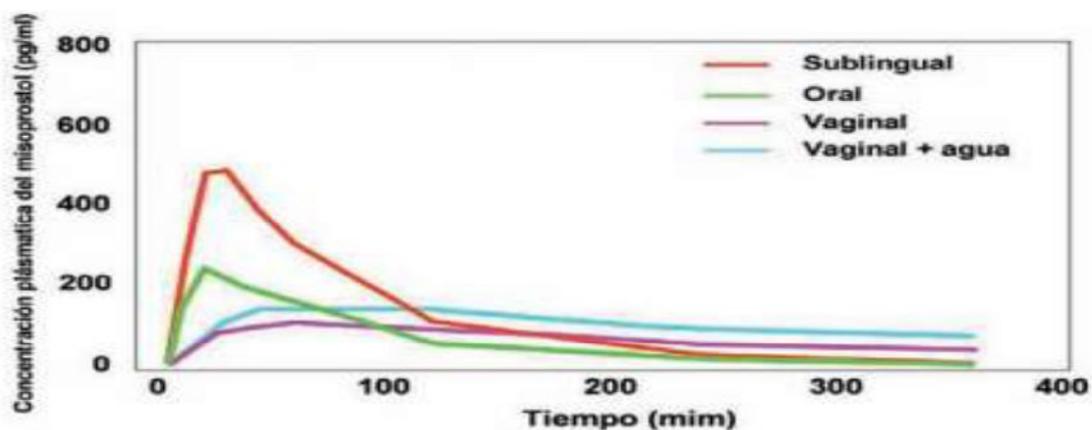


Figura 5. Vías de administración del misoprostol y concentración plasmática.

Fuente: Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia, Hemorragia Posparto. Santiago Cabrera. 2010

Así mismo, dentro de los efectos más comunes con misoprostol son escalofríos y fiebre. La dosis por VO no debe pasar los 600 ug, por riesgo de hipertermia maligna. En un ensayo controlado aleatorizado que se llevó a cabo en cuatro hospitales de Karachi, Pakistán, a partir de diciembre de 2005 a abril de 2007, para evaluar el beneficio de una dosis de 600 mcg de misoprostol sublingual para el tratamiento de la hemorragia posparto, se observó

reducción del riesgo relativo de 41% de la pérdida de sangre mayor a 500 ml (RR 0,59 IC 95% [0,12, 2,99]). Con relación a la dosis y vía de administración del misoprostol en el manejo de la HPP, el medicamento debe ser usado por vía oral y sublingual. No hay sustento para recomendar la vía rectal. La vía de elección es la sublingual, en dosis única de 600 mg.

34

La ligadura bilateral de las arterias uterinas tiene 80% de éxito. La arteria uterina es encontrada en el ligamento ancho y a 2 a 3 cm del miometrio. Se sutura el ligamento útero-ovárico. No afecta los embarazos subsecuentes. La ligadura de las arterias hipogástricas (ilíacas internas) debe ser realizada por un cirujano experto.

Útero de Couvaliere:

Al momento de la cesárea a veces se detecta extravasación amplia de sangre en la musculatura del útero y debajo de la serosa. Este trastorno recibe su nombre de Couvaliere que a los comienzos del decenio 1900 la llamó apoplejía útero- placentaria. También se advierten derrames de sangre por debajo de la serosa tubárica, entre las capas del ligamento ancho, en el parénquima de los ovarios y sangre libre en la cavidad peritoneal. Las hemorragias miometriales pocas veces ocasionan atonía uterina y si surgen solas no constituyen indicación para proceder a histerectomía.³³

Lesión Renal Aguda:

En obstetricia a menudo surgen casos de desprendimiento grave de la placenta, en el cual es tardío o incompleto el tratamiento de la hipovolemia. Sin embargo, incluso si el desprendimiento placentario es complicado por una coagulación intravascular grave, el tratamiento inmediato intensivo con sangre y soluciones cristaloides suele impedir la disfunción renal clínicamente significativa, no hay certidumbre acerca de la aportación mayor de daño renal agudo de origen obstétrico. Sin duda alguna el riesgo de daño renal con el desprendimiento de placenta se agrava cuando coexiste con pre eclampsia. En la actualidad casi todos los casos de lesión aguda renal son reversibles y no alcanzan la intensidad en que sería necesaria la diálisis es decir, la necrosis cortical aguda irreversible que surge en el embarazo muy a menudo se vincula con desprendimiento de placenta. En el pasado, 33% de todos los pacientes internados en unidades nefrológicas para recibir diálisis a largo plazo eran mujeres que habían presentado desprendimiento prematuro de placenta.³³

Síndrome de Sheehan:

Pocas veces después de la hemorragia grave durante el parto o el comienzo del puerperio surge insuficiencia hipofisiaria o síndrome de Sheehan. No se conoce en detalle su patogenia exacta en particular porque pocas veces surgen anormalidades endocrinas, incluso en mujeres que presentan hemorragias catastróficas. Las manifestaciones incluyen lactancia deficiente o ausencia, amenorrea, atrofia mamaria, desaparición del vello púbico y axilar, hipotiroidismo e insuficiencia córtico – suprarrenal. En algunas pacientes pueden existir grados variables de necrosis de la adenohipófisis y menor secreción de una o más hormonas tróficas.³³

El síndrome de Sheehan, descrito por primera vez en 1937 por HL Sheehan, es el nombre que se le dio a la necrosis de la glándula hipófisis como consecuencia de una hemorragia obstétrica acompañada de un colapso circulatorio intenso que conlleva a la aparición de hipopituitarismo en el posparto. Las áreas necróticas de la adenohipófisis posteriormente se organizan y forman una cicatriz fibrosa. La destrucción extensa de estas células resulta en un grado variable de hipopituitarismo en un tiempo muy variable que oscila de días a años. Por consiguiente, es importante para el obstetra y el médico general reconocer este síndrome, ya que la pérdida aguda del funcionamiento de la adenohipófisis en un período de tiempo variable después del parto, puede ser fatal si no se realiza un reemplazo hormonal y se continúa posteriormente, y por el resto de la vida, con tratamiento hormonal indicado según la deficiencia que se haya generado. Por otra parte, el hipopituitarismo tratado de manera inadecuada produce una aterosclerosis prematura, aumentando la mortalidad en este tipo de pacientes.³⁵

Exámenes complementarios

Ultrasonido

La exploración ecográfica en caso de desprendimiento parcial puede mostrar un hematoma retroplacentario de ecogenicidad variable según el tiempo transcurrido desde el accidente. En ocasiones puede verse el coágulo desprendiendo las membranas.¹⁹

La ecografía es útil para identificar un hematoma retroplacentario y para excluir otros trastornos asociados con sangrado vaginal y dolor abdominal. La identificación de un hematoma retroplacentario es el hallazgo ecográfico clásico del desprendimiento placentario y apoya firmemente el diagnóstico clínico, pero está ausente en muchas otras pacientes. Los hematomas retro placentarios pueden tener un aspecto variable, según su tiempo de

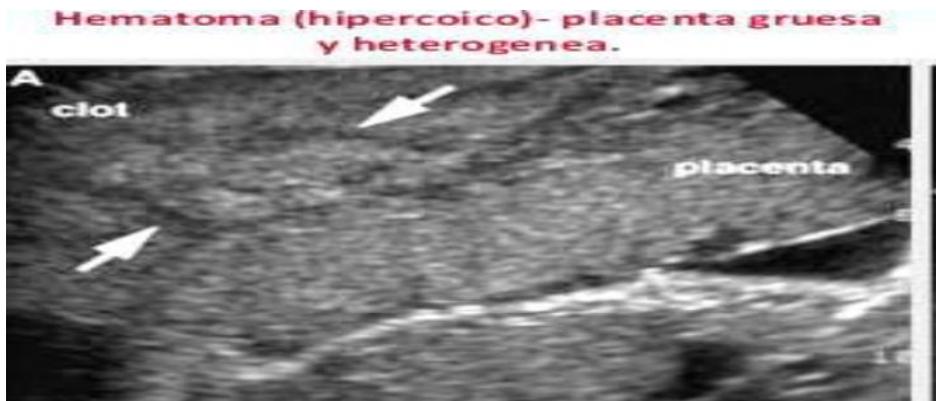
evolución pueden aparecer sólidos, complejos e hipo, hiper o isoecoicos con respecto a la placenta. Cuando se presentan hipoecogénicos y sonoluscentes orienta hacia el diagnóstico de hematoma resuelto y no hematoma agudo. Cabe resaltar que el hematoma que conseguimos identificar por ecografía depende de la magnitud de la hemorragia, de la cronicidad del sangrado y de la cantidad de sangre que ya se haya expulsado a través del cuello uterino. Por ello, aunque los peores resultados parecen ocurrir cuando hay pruebas ecográficas de un hematoma retroplacentario, la ausencia de hematoma retroplacentario no excluye la posibilidad de desprendimiento grave pues la sangre puede no quedarse retenida en el útero y ser expulsada vía vaginal. La sensibilidad de la ecografía para el diagnóstico del DPPNI es baja, oscilando entre el 25-50%, por tanto, la ausencia de hallazgos en la ecografía no excluye la posibilidad de un DPPNI. No obstante, el valor predictivo positivo es alto (88%) cuando los hallazgos ecográficos sugestivos de desprendimiento están presentes. Una búsqueda exhaustiva de otros hallazgos sugestivos de DPPNI en pacientes sintomáticas puede mejorar la sensibilidad y especificidad de la ecografía. Por ejemplo, colecciones subcoriales de líquido (incluso a distancia desde el sitio de fijación de la placenta), restos ecogénicos en el líquido amniótico o el aspecto de una placenta engrosada, especialmente si brilla con los movimientos maternos (signo de la gelatina) ³⁶

Criterios ecográficos para el diagnóstico del desprendimiento de placenta: ³³

- a. Colección preplacentaria debajo de la placa coriónica (entre la placenta y el líquido amniótico).
- b. Movimiento “jelly-like” (signo de la gelatina) de la placa coriónica.
- c. Colección retroplacentaria.
- d. Hematoma marginal o subcorial.
- e. Aumento heterogéneo del espesor placentario (más de 5 cm en un plano perpendicular).
- f. Hematoma intra-amniótico.



Hemorragia aguda (iso o hiperecoica)



Hematoma (hiperecoico)- placenta gruesa y heterogenea.

Fuente: Desprendimiento Prematuro de Placenta. Fundamentos de Obstetricia. SEGO. Protocolos de atención: cuidados prenatales y atención obstétrica de emergencia. Placenta Previa. 2014

Ecografía Doppler:

Se presenta un embarazo con un feto pequeño para la edad gestacional a las 34 semanas y además con desprendimiento de placenta. Los resultados de estudio Doppler en la arteria cerebral umbilical y medio fueron normales. Hacemos hincapié en que, incluso cuando los resultados del examen Doppler son normales, desprendimiento de placenta sigue planteando un riesgo de anoxia fetal. Sugerimos que cuando se sospecha de desprendimiento prematuro de placenta, todas las pruebas de bienestar fetal, así como el examen Doppler, deben tenerse en cuenta con el fin de tomar una decisión clínica adecuada. El interés de este caso radica en la escasez de descripciones de cambios Doppler fetal en embarazos con

desprendimiento de placenta. En nuestra opinión, el examen Doppler es de ningún valor en la toma de decisiones en los embarazos con desprendimiento de placenta.³⁷

La causa de la muerte perinatal podría explicarse mediante el examen de la placenta solo, sin autopsia, en el 48,1% de los casos. Sólo el 16,3% de las muertes podría explicarse por la autopsia solo. Los diagnósticos observados con mayor frecuencia fueron infección (22,1%), cambios degenerativos (13,5%), y desprendimiento prematuro de placenta (12,5%). En conclusión, nuestro estudio demuestra que el examen de la placenta, además de autopsia es necesaria en la investigación de las causas de muertes perinatales. La investigación adicional, incluyendo factores maternos y ambientales, es necesaria para aclarar las causas subyacentes del mal funcionamiento de la placenta.³⁸

1.3.2 COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA

Definición

La coagulación intravascular diseminada (CID) –conocida también como coagulopatía de consumo, síndrome de desfibrinación, y coagulación intravascular generalizada– no es una enfermedad en sí, sino más bien un síndrome clínico patológico que puede iniciarse debido a un gran número de enfermedades, condiciones o trastornos subyacentes. En el área obstétrica específicamente, algunos tipos de coagulopatía de consumo siguen siendo un problema a más de un siglo de la descripción de Lee sobre "la hemofilia temporal" que se desarrolló en las mujeres con desprendimiento de la placenta o fetos muertos retenidos por tiempo prolongado, en 1901.³³

Clasificación según patogenia

De forma general, se clasifican en 2 grandes grupos en los que se insertan también las causas obstétricas:

Tipo I. Las que se desencadenan por una activación en el sistema de la coagulación.

Tipo II. Las que se relacionan con un daño de la pared vascular.³⁹

En el primero existe básicamente una entrada en la circulación de sustancias procoagulantes, dada en múltiples enfermedades obstétricas por la entrada en la circulación

de tromboplastina tisular. Es preciso recordar, que la placenta es un órgano rico en esta sustancia; otras fuentes pueden aparecer en órganos como cerebro y pulmón. La entrada de sustancias tóxicas al organismo como el veneno de serpiente puede también desencadenar el síndrome.³⁹

En el segundo puede aparecer lesión en la pared vascular, gran exposición del colágeno, 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.³⁹

De manera directa, a continuación se señalan las causas fundamentales en obstetricia.

Tipo I. Infusión de sustancias con actividad trombolítica

- Desprendimiento prematuro de la placenta
- Embolismo del líquido amniótico
- Síndrome de feto muerto

Tipo II. Causas inmunológicas. Vasculitis

- Pre eclampsia–eclampsia
- Síndrome de HELLP
- Hígado agudo del embarazo
- Sepsis grave en obstetricia³⁹

Clasificación en obstetricia según la instalación clínica

- Aguda: Desprendimiento prematuro de la placenta, embolismo del líquido amniótico, pre eclampsia – eclampsia, síndrome de Hellp, hígado agudo del embarazo.
- Subaguda (por su forma de instalación): Sepsis grave en obstetricia (básicamente por microorganismos gramnegativos).
- Crónicas: Síndrome de feto muerto³⁹

Diagnóstico

Cuadro clínico: Inicialmente 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, así como la aparición del cuadro de hemorragia de apariencia “dramática” 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.³³

Las manifestaciones estarán determinadas por la etapa de la CID, 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.³³

El estado de choque, como señala Macay, representa un mecanismo intermediario en la presentación de la CID que, en obstetricia, generalmente acompaña a las hemorragias agudas procedentes del útero. También puede ocurrir sangrado múltiple (por heridas y mucosas, venipunturas, encías), así como grandes hematomas, entre otros.³³

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 %).³³

Valoración y Tratamiento

Las causas obstétricas de la coagulopatía por consumo casi siempre pre provienen de cuadros patológicos primarios identificables y es necesario eliminarlos para frenar la defibrinación en marcha. Por tal razón, tienen prioridad factores como la identificación inmediata y la eliminación del origen de la coagulopatía. En el caso de incisiones quirúrgicas o desgarros extensos que se acompañan de hemorragia profusa, por lo común está indicada la reposición rápida de procoagulantes. Nunca se insistirá demasiado en la restauración y conservación intensiva de la circulación para tratar la hipovolemia. Con el riesgo adecuado, el sistema retículo endotelial elimina rápidamente los factores de coagulación activados, la fibrina y sus productos de degradación, y también hay restauración de la síntesis de procoagulantes por parte de hígado y del endotelio.³³

CAPITULO II

2.1 INTRODUCCION

El riesgo de ser madre en el Perú es todavía alto. Entre enero y noviembre del 2016, el Ministerio de Salud (MINSA), ha registrado 293 casos de muerte materna, una estadística que mide la mortalidad de mujeres durante la gestación, parto o postparto.

En los últimos años se han realizado diferentes estudios para mejorar la detección, el diagnóstico y el tratamiento oportuno de mujeres con riesgo o presencia de hemorragia obstétrica para disminuir la morbimortalidad materno perinatal. El presente estudio nos permite evaluar desde la detección, diagnóstico y el manejo que condujo hacia las complicaciones que se presentaron y que finalmente terminaron afectando la salud reproductiva de la paciente

2.2 OBJETIVOS

- Identificar el diagnóstico, el manejo oportuno y adecuado del desprendimiento prematuro de placenta en embarazo pretérmino en el hospital nivel III de Lima 2017

- Precisar los factores de riesgo que predisponen al desprendimiento prematuro de placenta normoinserta

2.3 TITULO DEL CASO CLINICO

“DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA EN EMBARAZO PRETERMINO EN HOSPITAL NIVEL III DE LIMA 2017”

El 22 de marzo 08:25 hrs

Paciente acude al servicio de **Emergencia** del hospital Nivel III, y es atendida por personal obstetra, quien toma las funciones vitales, y luego es evaluada por médico residente de guardia.

Motivo de Consulta:

Paciente, refiere dolor tipo contracción y “endurecimiento del útero” permanente desde aproximadamente hace 6 horas.

Niega pérdida de líquido amniótico, niega sangrado vaginal y además no percibe movimientos fetales.

2.4 HISTORIA CLÍNICA

A. Anamnesis

Sexo: femenino

Edad: 25 años:

Procedencia: Rímac

Grado de instrucción: Técnico Superior

Antecedentes Personales Patológicos: Niega

Antecedentes Familiares Patológicos:

Cáncer de estómago: Tío materno

Hipertensión Arterial : Abuela Materna

Diabetes Mellitus : Abuelo Materno

Tuberculosis : Abuelo Materno

Antecedentes Gineco Obstétricos:

Menarquia : 13 años

Régimen catamenial : 7/ 28

Método Anticonceptivo : No Uso

Primera Relación Sexual : 18 años

Dismenorrea : Niega

PAP : Negativo (2016)

La gestante cuenta con 02 controles prenatales en un Centro de Salud (Entre las 8 y 13 semanas de embarazo), y 05 controles prenatales en el Hospital III nivel entre las 16 y 34 semanas de embarazo).

Tuvo como Índice de Masa Corporal: 22Kg/m²

Además una ganancia ponderal de 10 Kg.

No tuvo interurrencias durante el embarazo

B. Enfermedad Actual

Gesta: 1 Para: 0

Fecha de la Última Regla: 24-07-2016

Fecha Probable de Parto: 31-03.2017

Cuenta con: 2 CPN en CS (8ss – 13ss)

5 CPN en Hospital Nivel III (16ss – 34 ss).

Durante estos controles tuvo como:

Presión Arterial Máxima: 110/60 mmHg

Presión Arterial Mínima: 90/50.

Trae una Ecografía tomada el 31/12/2016, y cuyo diagnóstico:

Gestante de 23.3 ss por Eco, placenta grado 1, y cuyo ponderado feta

586 grs. y biometría fetal 32 mm.

Controles Pre-Natales

	CPN 1	CPN 2
FECHA	24/9/16	24/10/16
EDAD GESTACIONAL	8,6ss	13ss
PESO	49kg	49kg
P.A.	90/60	90/50
ALTURA UTERINA	9	13

	CPN 1	CPN 2	CPN 3	CPN 4	CPN 5
FECHA	16/11/16	16/12/16	21/1/17	25/2/17	18/3/17
EDAD GEST	16,3	20,2	26,1	31,2	34,3
PESO	51	53	56,5	58	60
P.A.	90/60	90/50	90/60	110/60	100/60
ALTURA UT	-	-	23	26	28

Fuente: Carnet Perinatal del CS y Carnet Perinatal hospital III nivel

C- Exploración Física:

Se realiza la toma de funciones vitales:

PA: 100/60mmHg FC: 84x' FR: 18x' T°: 37°C

Examen general: AREG REH LOTEPE

Piel y conjuntivas : rosadas, mucosas húmedas

Cabeza y cuello : normal

Aparato respiratorio : murmullo vesicular pasa bien por ambos campos pulmonares, no ruidos roncantes ni sibilantes.

Aparato cardiovascular: ruidos cardíacos rítmicos, no soplos

Mamas : blandas, no tumores

Miembros inferiores : edemas: no, reflejos osteotendinosos:+

Luego al Examen Obstétrico:

Altura Uterina : 32cm

Tono Uterino : **Aumentado**

Feto en longitudinal cefálico izquierdo

Movimientos Fetales:

NO LCF: NO SE HALLA LATIDO CARDIACO FETAL

Se realiza el **Tacto vaginal:**

Cérvix: posterior ,1.5cm, blando, dehiscente 1. cm.

D.- Pruebas Complementarias:

Se toma ecografía en Emergencia: **NO SE HALLA LATIDO CARDIACO FETAL**

E.- Diagnóstico Clínico:

- Gestante de 34 semanas por última regla
- Óbito Fetal
- D/C Desprendimiento Prematuro de Placenta Oculto

F.- Tratamiento y Evolución

Indicaciones

- 1.- Se hospitaliza en piso.
- 2.- Vía salinizada.
- 3.- Control de funciones vitales.
- 4.- Posibilidad de maduración cervical con misoprostol.
- 5.- Reevaluación por Médico asistente de guardia.
- 6.-Se solicita: eco obstétrica, perfil de coagulación, hemograma, examen de orina y urocultivo.

En Piso:

Evolución

22/03/17

9:50 hrs

Paciente es revaluada en piso: Paciente mujer de 25 años, G1 P0, AMEG, AREH, DIAFORETICA, PALIDEZ. No movimientos fetales, tono uterino aumentado.

Dx:

- 1) Gestante de 34.3 semanas por última regla
- 2) Óbito fetal
- 3) D/c de Desprendimiento de placenta oculto
- 4) D/C de Anemia Aguda

5) D/c de Trastorno de coagulación

PLAN

- 1) Pasa a Centro Obstétrico Stat
- 2) Nada por vía oral
- 3) NaCl 9o/oo. Pasar a chorro 500cc, luego 40 gotas por minuto
- 4) Control de funciones vitales
- 5) Evaluar posibilidad de maduración cervical con misoprostol Vs Expectativa Quirúrgica
- 6) Se solicita pruebas cruzadas, pre quirúrgicos, pruebas de pre eclampsia, perfil de coagulación
- 7) Reevaluación por Médico asistente de guardia
- 8) Monitoreo de funciones vitales cada 30 minutos

En Centro Obstétrico

22/03/17 10:00 hrs

Dx:

- 1) Gestante de 34,3 semanas por UR
- 2) Óbito Fetal
- 3) D/c DPP Oculto
- 4) D/c Anemia Aguda
- 5) D/c Trastorno de Coagulación.

PLAN:

- 1) CFV / VSA
- 2) Vía salinizada
- 3) ATB profilaxis 30 min antes SOP

- 4) Culminar gestación vía alta
- 5) Paño perineal permanente

22/03/17

12:30 hrs

Paciente presenta gingivorragia, pasa a sala de operaciones, donde el anesestesiólogo indica pasar 04 paquetes de plasma fresco congelado, previo al acto operatorio, paciente regresa a centro obstétrico para efectivizar transfusión

Plan:

- 1) NPO
- 2) Regresar a CO
- 3) Monitoreo Materno
- 4) Vía salinizada
- 5) Pasar 4 paquetes de PLASMA fresco congelado
- 6) Luego de (4) NaCl 0.9%
- 7) Vigilar signos premonitorios
- 8) Demarcación de fondo uterino
- 9) Paño perineal permanente
- 10) Al finalizar pasar a SOP

Paciente regresó a centro obstétrico, obstetra transfunde 04 paquetes de plasma. Paciente continúa con gingivorragia.

Dx:

- 1) Óbito fetal
- 2) DPP
- 3) CID

4) Anemia Aguda

Plan:

- 1) Pasa a SOP
- 2) Culminar gestación vía alta, previo consentimiento informado
- 3) CSTP + posibilidad de histerectomía

Ingresa a SOP aproximadamente 6 horas después, de haber regresado a centro obstétrico

REPORTE OPERATORIO

- Fecha de la Operación** : 22/03/17
- Hora de inicio** : 17:05hrs
- Tiempo de la Operación** : 1hrs 5 min
- Tipo de anestesia** : Anestesia General
- Operación practicada** : Cesárea + Histerectomía Subtotal

Hallazgos:

1. Útero grávido con superficie violáceo – negruzca en su totalidad. Útero de Couvaliere.
2. Placenta totalmente desprendida, con coágulos oscuros en cavidad uterina
3. En conjunto 300cc de coágulos
4. RN de peso 2945, talla 47 cm, pc 33 EG x Capurro 34 semanas, apgar 0-0, sin malformaciones aparentes ni esfacelaciones.
5. **Útero atónico, no se logra cohibir sangrado ni recuperar tono.**

Perdida sanguínea 1000cc



Fuente: Foto tomada en sala de operaciones Hospital Nivel III



Fuente: Foto tomada en sala de operaciones Hospital Nivel III

Procedimiento operatorio:

1. Paciente en DD obligado + ASEPSIA Y AA
2. Cateterismo vesical + CCE
3. Incisión tipo Pfannestiel.
4. Apertura de pared por planos hasta cavidad
5. Colocación de valva suprapúbica
6. Histerotomía segmentaria transversa

7. Extracción de RN en cefálico
8. Extracción de placenta totalmente desprendida y 300cc de coágulos
9. Histerorrafia en 1 plano
10. Pinzamiento, corte y ligadura de ligamento redondo con lino 1.
11. Disección de cara anterior y posterior de ligamento ancho
12. Pinzamiento y ligadura a nivel proximal de trompas uterinas con lino 1
13. Disección pre-vesical y rechazo de vejiga
14. Pinzamiento corte y ligadura de arteria uterina, Lino 1
15. Sutura surget cruzado con vicryl 1 a nivel cervical superior.
16. Comprobación de hemostasia
17. Cierre de pared por planos hasta piel

Dx Post Operatorio:

- 1) PO Cesárea. Óbito fetal
- 2) Histerectomía por útero de Couvelaire
- 3) Trastorno de coagulación

Rp

- 1) NPO
- 2) Pasa a UCI
- 3) Monitoreo electrónico permanente
- 4) Poligelina 250 ml I frasco, 40 gotas por minuto.
- 5) Dextrosa 5%+ Cl Na 20% (I y II, 60 gotas x minuto)
- 6) Ceftriaxona 2 gr.
- 7) Metronidazol 500mg c/ 8 horas
- 8) Ranitidina
- 9) Metoclopramida
- 10) Tramal

11) Transfundir 04 paquetes globulares y 01 paquete de plasma fresco congelado

12) Hto stat c/ 6 horas

EXAMENES DE LABORATORIO

	22/03/17	23/03/17	24/03/17	25/03/17	26/03/17	27/03/17
LEUCOCITOS	17340 > 15550	12310	15330 > 15490			
ABASTONAD	02 > 20	15	02 > 03			
HEMOGLOBINA	9.9 > 5.7	6.4 > 8.5	7.8 > 9.1 > 9.3			
HTO	29.8 > 17.5	19.2 > 24.6	21.8 > 26.2 > 26.7			
PLAQUETAS	134000 > 34000					
INDICE P/C	0,57					
TC	5' > 7'					
TS	1'30'' > 3'					
PROTROMBIN	18.8 > 13.2	11.9	10.0			
INR	1.58 > 1.12	1.01	0.85			
PTTA	53.6 > 24.3	34	30.1			
FIBRINOGENO	0.89 > 0.67	1.87	1.939			
SODIO		144	147 > 141			
POTASIO		3.95	3.45 > 3.55			
CLORO		112	110 > 108			

Fuente: Laboratorio Central Hospital Nivel III

EXAMENES DE LABORATORIO

	22/03/17	23/03/17	24/03/17	25/03/17	26/03/17	27/03/17
TGO	35	27				
TGP	17	17				
B.TOTAL	1.26	3.15				
B.DIRECTA	0.28	0.96				
CREATININA	0.65 > 0.77	0.64	0.61 > 0.5			
UREA	23	21	15 > 12			
DHL	608		454			
PCR		101				
PROT. TOTALES	4.4					
ALBUMINA	2.32					
CALCIO ION.	1.19					
MAGNESIO		1.30				
FOSF. INORG.		3.22				
GLUCOSA		123				

Fuente: Laboratorio Central Hospital Nivel III

UCI (Unidad de Cuidados Intensivos)

22/03/17 20:30hrs

Dx:

1. Coagulopatía de consumo
2. Anemia aguda por pérdida
3. Hemorragia puerperal
4. PO Cesárea + Histerectomía Subtotal
5. Oliguria

Plan

1. Mantener volemia
2. Hemoderivados (7 unidades de plaquetas y 10 unidades de crioprecipitado)
3. Monitoreo Hto (transfusión 03 PG)
4. Soporte ventilatorio.

23/03/17 03:15 hrs

Paciente intubada y ventilación mecánica. En proceso de transfusión sanguínea

Plan: Continuar con medidas de UCI

08:20 hrs

Dx:

- 1) Anemia Aguda post hemorrágica
- 2) Sd. Disfunción multiorgánica: IR en ventilación mecánica + falla hepática aguda
- 3) PO1 Cesárea + H. Subtotal DPP, hemorragia puerperal, útero de Couvelaire.
- 4) Plaquetopenia
- 5) Preclampsia severa.

Paciente en ventilación mecánica

Piel: tibia, hidratada y elástica, llena capilar 2.2", pálida

AP CV : Rítmicos, no soplo

T y P : Murmullo vesicular por ambos campos pulmonares

Abdomen: blando, Rh (+). No distendido

Herida : afrontada cubierta con gasa

Plan :

- 1) Continuar con ventilación mecánica
- 2) Antibioticoterapia
- 3) Rx tórax.. PCR

19:20 hrs

PA: 143/ 78 .Fc: 88. T: 37 Sat Oxígeno: 100% OO2 : 30%

Hemodinámicamente estable, en destete de ventilación mecánica.

24/03/17

09:15 hrs Extubación

Paciente con FV: PA: 100/70 T: 37.4 Pulso: 76 F.R: 18

Diuresis: 790 cc. Balance: + 1,539cc

Dx

- 1) Anemia Aguda post Hemorrágica
- 2) Sd. Disfunción multiorgánica: IR en ventilación mecánica + Falla Hep. Aguda
- 3) PO2 Cesárea + H.Subtotal DPP, hemorragia puerperal, útero de Couvelaire
- 4) Plaquetopenia
- 5) Preeclampsia severa

10.15 hrs

Paciente estable con ventilación espontánea

PLAN:

- 1) Posibilidad de iniciar vía Oral
- 2) Hidratación
- 3) ATB: Ceftriaxona + Clindamicina
- 4) Monitoreo Hto
- 5) Retirar vía central, retirar sonda vesical

25/03/17 08:00 hrs

Paciente con FV 102/70. Pulso 75 Fr. 18 Sat O2: 98%

Dx:

- 1) Plaquetopenia
- 2) Anemia en corrección
- 3) PO3 Cesárea + H.Subtotal por DPP, hemorragia puerperal, útero de Couvelaire

Plan:

- 1) Dieta amplia líquida
- 2) Continuar ATB
- 3) Cabergolina
- 4) Deambulaci3n
- 5) Analgesia
- 6) Posibilidad de alta de UCI

19:45 hrs

Paciente estable

Alta del Servicio

26/03/17

Pasa a Piso:

Dx:

- 1) PO4 Cesárea + H.Subtotal por DPP, hemorragia puerperal, útero de Couvelaire
- 2) Anemia en corrección

Plan:

- 1) Dieta Completa + LAV
- 2) Continuar con ATB
- 3) Analgésicos
- 4) Deambulación
- 5) Vendaje de mamas

27/03/17

Dx:

- 1) PO5 Cesárea + H.Subtotal por DPP, hemorragia puerperal, útero de Couvelaire
- 2) Anemia en corrección

Plan :

2.5 DISCUSIÓN

El DPPNI es una complicación que puede aparecer en cualquier momento de la segunda mitad de la gestación. Su identificación precoz es fundamental para que los resultados sean lo más satisfactorios posibles.

La intensidad del desprendimiento variará según la rapidez de reacción de la mujer para consultar y recibir atención después del comienzo de los síntomas. En caso de demora, la posibilidad de una separación más extensa y la muerte fetal aumenta de manera considerable.

La identificación del DPPNI es eminentemente clínica, y se caracteriza por la tríada: hemorragia genital, dolor abdominal e hipertonia uterina. En nuestro caso, la hemorragia genital no se presentó y corresponde a un desprendimiento de placenta oculto.

El enfoque terapéutico del DPPNI dependerá del estado materno y la viabilidad fetal, estableciéndose, según cada caso, un tratamiento conservador o activo

En el periodo final del embarazo existe un incremento de la volemia de 30–50% aproximadamente, llegando a 8,5–9% del peso corporal. Esta situación permite que las gestantes toleren pérdidas sanguíneas de hasta el 15% de su volumen circulante antes de manifestar taquicardia o hipotensión arterial.

Cuando estos síntomas se presentan, el sangrado supera 1.000 ml y por lo tanto estamos en presencia de una hemorragia obstétrica grave, que con rapidez progresa al shock en un número considerable de casos.

El análisis realizado en este estudio, muestra la situación que pone en peligro la vida de la madre y el niño por nacer, lo que estaría indicando el impacto significativo tal como lo encontró Calderón A.(2015), 33.7 % primigestas entre

21 y 35 años, entre los síntomas que le llevaron al hospital; hipertonia uterina y sangrado transvaginal. Las complicaciones que se presentan: choque hipovolémico 15.1%, útero de Couvelaire 8.1%, atonia uterina 5.8% y solo el 1.2% terminó en histerectomía. Además el 97.7% terminó en cesárea, y correspondió el 8.1% a óbito fetal. Nuestro caso clínico en forma similar se dio en una primigesta de 34 años quien presentó desde la sintomatología descrita hasta las complicaciones mencionadas en el estudio.

En la misma línea, Quispe R. (2014), refiere que el grupo de 62 gestantes, el 52% tuvo grado de instrucción secundaria y con adecuado control prenatal (94%), y dentro de las complicaciones maternas: eclampsia, abrupcio placentae, dentro de las complicaciones fetales se encontró, muerte fetal (2%), retardo de crecimiento intrauterino (13%). En nuestro caso también la gestante tuvo un control prenatal adecuado, 2 controles prenatales en un centro de salud y 5 controles en un hospital de nivel III.

Boisramé (2014), a fin de establecer los factores de riesgo materno y fetal, el diagnóstico, tratamiento y la evolución del desprendimiento de placenta, encontraron que la triada clínica clásica metrorragia, hipertonia, y dolor abdomino pélvico estaba presente solo en 9.7% de los casos. No hubo ningún caso de muerte materna, pero la morbilidad materna fue considerable, con el 7.7% de los factores de coagulación, y el 16.6% con transfusión. Cabe resaltar la importancia de valorar en el diagnóstico que no siempre se presenta la triada clásica antes mencionada, porque en nuestro caso la paciente cuando llega a emergencia, presenta sólo hipertonia uterina y dolor, más no sangrado, desencadenando rápidamente coagulación intravascular diseminada antes de ser intervenida por cesárea.

2.6 EPICRISIS

Hospital Nivel III. Lima

Sexo : Femenino

Edad : 25 años

Fecha de Ingreso al hospital : 22/03/2017. Hora 08: 25

Fecha de ingreso a UCI : 22/03/17. Hora 19:05

Fecha de Egreso de UCI : 25/03/17. Hora 21:30

Motivo de Consulta:

Paciente, refiere dolor tipo contracción y “endurecimiento del útero” permanente desde aproximadamente hace 6 horas. Niega pérdida de líquido amniótico, niega sangrado vaginal y además no percibe movimientos fetales.

Dx de Ingreso : Gestante de 34.3 ss

Óbito fetal

D/c DPP Oculto

Dx. De Egreso:

- Post cesárea +histerectomía subtotal.
- DPP+ hemorragia puerperal. + útero de Couvelaire.
- Anemia en corrección

CAPITULO III

3.1 CONCLUSIONES

1. El diagnóstico tardío en el presente caso clínico, desencadena situaciones que vulneran la salud de la madre.
2. Los síntomas y los signos que presentó la paciente en emergencia, no fue relevante, por lo que se le deriva a hospitalización, cuando debió ser manejada de inicio en una unidad de cuidados críticos.
3. La muerte fetal intrauterina se produjo por la gravedad del desprendimiento prematuro de placenta y siendo la pre eclampsia severa el factor causal del desprendimiento prematuro de placenta.
4. Las complicaciones que desencadenó esta patología afectó de manera definitiva su salud reproductiva.

3.2 RECOMENDACIONES

1. Para brindar atención oportuna, abordaje integral por un equipo multidisciplinario se debe disponer de hemoderivados y una resolución inmediata del embarazo.
2. Tener en cuenta que la frecuencia de coagulopatía es mucho mayor en los abruptio que cursan con muerte fetal. El parto por cesárea será la mejor opción cuando se requiere el control rápido de la hemorragia.
- 3 . Toda paciente obstétrica crítica pasará a la Unidad de Cuidados Intensivos para ser atendido por personal multidisciplinario y calificado lo que favorecerá mejorar en la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica, lo que permitirá disminuir la morbimortalidad materna

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alkema L, Chou D, Hogan D, Zhang S, Moller AB, Gemmill A, et al. Global, regional, and national levels and trends in maternal mortality between 1990 and 2015, with scenario-based projections to 2030: a systematic analysis by the UN Maternal Mortality Estimation Inter-Agency Group. *Lancet*. 2016; 387 (10017):462-74.
2. Global Strategy for Women's, Children's and Adolescents' Health, 2016-2030. New York: United Nations; 2015.
3. Macheku G, Filemón R, Oneko O, Mlay P , Masenga G. Frecuencia, factores de riesgo materno y fetal, resultados de desprendimiento prematuro de placenta en el norte de Tanzania: un registro basado en estudio retrospectivo de cohorte. *Rev. Gestación y Nacimiento*. 2015; 15: 242- 247
4. Fescina R. De Mucio B. Ortiz El, Joaquin D. Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas. Paraguay 2012.
5. Gul S, Abrar S, Jamal T, Rana G, Anam M, Iqbal M. Asociación entre desprendimiento de la placenta y cesárea entre pacientes en Khyber del Hospital Docente Peshawar; *Revista del Colegio Médico Abbottabad*. 2016; 28 (1): 172-174.
6. Parker S, Werler M, Gissler M, Tikkanen M, Ananth C. El Desprendimiento de la placenta y el riesgo posterior de pre eclampsia: una población basada en estudio de casos y controles. *Revista de Epidemiología de Pediatría y Perinatología*. 2015; 29(3): 211 - 219
7. Boisramé T. Desprendimiento de la placenta: factores de riesgo, y pronóstico materno- fetal. Estudio de cohorte de más de 10 años. *Revista Europea de Obstetricia - Ginecología y Biología Reproductiva* 2014; 179: 100-104.
8. Neolopan J. Estudio de los factores de riesgo y manejo de la atonía uterina en el Hospital Materno-Infantil German Urquidi en el periodo marzo 2014-diciembre 2015. Universidad Mayor de San Simón, Bolivia. 2016

9. Llerena C. (2014) Factores asociados al desprendimiento prematuro de placenta en gestantes atendidas en el Hospital Docente Madre Niño San Bartolomé durante el periodo 2008 – 2012 (tesis postgrado) Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Perú
10. Edith Jaimes Rafael (2014). Cesárea por Desprendimiento Prematuro de Placenta en Trabajo de parto pre término por rotura prematura de membranas. (Tesis de postgrado). Perú, Universidad Privada de Piura
11. Quispe R, Quispe J, Zegarra P. Complicaciones maternas y fetales de la pre eclampsia diagnosticadas en un hospital del sur del Perú. Revista Médica Panacea. 2014; 4(1):3-7
12. De Paz N, Sánchez S, Huamán L, Diez G, Pacora P, García P. Riesgo de desprendimiento de la placenta en relación a la salud materna: síntomas depresivos de ansiedad y estrés. 2011; 130(1-2):280-284.
13. Pérez- Aliaga C. Hemorragias de la Segunda Mitad del Embarazo. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia. 2010; 56:18-22.
14. Cunningham. Obstetricia de Williams. Mc Graw Hill. Edición 23°. 2010
15. Reece. (2010). Obstetricia Clínica. Argentina: Médica Panamericana.
16. Mongrut Steane, A. (2011). Tratado de Obstetricia normal y patológica. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia.
17. Mukherjee, S. Estudio retrospectivo de los factores de riesgo y el riesgo y el resultado materno fetal en pacientes con desprendimiento de placenta. Revista de ciencias naturales, biología y medicina, 2014; 5(2) : 425 - 428.
18. Gómez- Gutierrez I, L. C. Hemorragia en la gestación. Anales del Sistema Sanitario de Navarra, 2009; 32(1) : 81-90.
19. Schwarcz. (2016). Obstetricia. Buenos Aires, Argentina: El ateneo.
20. Carrasco S, Desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta. Otras anomalías de la implantación. En Tratado de Ginecología y Obstetricia 2013 :1299 – 1304. España: Editorial Panamericana.
21. Mercier F. Hemorragia Obstetrica Mayor. Clinica Anestesiología 2008; 53-66.

22. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, S. (2012). Placenta previa. Protocolos asistenciales en Obstetricia.
23. Zapadiel I. (2008). Guía práctica de urgencias en obstetricia y ginecología. Madrid: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia.
24. SEGO. (2015). Rotura uterina (actualizado Julio 2013). Progresos de Ginecología y Obstetricia, 296 - 299.
25. Amoroso Gil, Airam; Pino, Cristian; Salas, Carmen; Izurieta, Diana; González, Camilo; Márquez, Glennis; Máquez, Francis Rotura Uterina Espontánea en embarazo de segundo trimestre: presentación de un caso y revisión de la literatura Avances en Biomedicina, 2013 ; 2(3) : 158 – 161.
26. Oholeguy P, Cheda I, Sotero G. Vasa previa: comunicación de un caso. Revista Médica Uruguay. 2011 ; 27(3) : 161 – 165.
27. Ochoa, A. Amenaza de parto prematuro. Rotura prematura de membranas. Anales Sistema Sanitario de Navarra, 2009 ; 32(1) : 105 - 119.
28. ACOG. (2014). Boletín Informativo Infección Intraamniótica.
29. Michikawa T. La exposición de contaminantes del aire dentro de unos pocos días del parto y desprendimiento de la placenta en Japón. Epidemiología 2017: 190 - 196.
30. Salon, D. Desprendimiento de la placenta y la coagulación intravascular diseminada. Seminarios de perinatología, 2009; 189-195.
31. Downes K. Resultados materna, el parto y perinatal resultados asociados con desprendimiento de la placenta: una revisión sistemática. Revista Americana de Perinatología. 2017
32. Nkwabong E. Placenta desprendimiento de la superficie y el resultado perinatal. Revista materna fetal y neonatal, 2016; 1 - 4.
33. Cunningham F. Síndrome de Coagulación Intravascular diseminada. Revista de Ginecología y Obstetricia, 2015 ; 604 .

34. Cabrera, S. Hemorragia posparto. Revista Peruana Ginecología y Obstetricia. 2010; 56: 23-31.
35. Contreras E, Mosquera X, Domínguez M, Parra E. Síndrome de Sheehan: Descripción de un caso clínico y revisión de la literatura. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología 2009; 60(4): 377 – 381
36. Zamorano Nieves, M. Desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta. Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital de Granada, 2015; 1- 18.
37. Rodriguez M. Doppler fetal y desprendimiento prematuro de placenta cambios doppler en un embarazo con desprendimiento de placenta. Reporte de un caso. Revista de Progresos de Obstetricia y Ginecología, 2011; 423-427.
38. Tellefsen C. ¿Qué tan importante es el examen de la placenta en los casos de muertes perinatales? Pediatric developmen Pathology, 2011: 99-104.
39. Nápoles Mendez Danilo, N. Hemostasia Normal y Coagulación intravascular diseminada en Obstetricia. Medisan, 2012; 16(3) : 401-408