

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA NORMOINSERTA.
MORBI-MORTALIDAD Y RESULTADOS PERINATALES EN EL HOSPITAL DE
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL IMIEM EN EL PERÍODO DE ENERO A
DICIEMBRE DE 2012

INSTITUTO MATERNO INFANTIL DEL ESTADO DE MÉXICO
HOSPITAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y
OBSTETRICIA

PRESENTA
M.C. AMÉRICA ELENA CALDERÓN MALDONADO

DIRECTOR DE TESIS:
DR. EN C. S. VÍCTOR MANUEL ELIZALDE VALDÉS

REVISORES:
E. EN G.O JOSE FERNANDO ÁVILA ESQUIVEL
M. EN I.C. JOAQUÍN ROBERTO BELTRÁN SALGADO
E. EN G.O. GERARDO RODRÍGUEZ AGUÍÑIGA

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO, 2014

**DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA NORMOINSERTA
MORBI-MORTALIDAD Y RESULTADOS PERINATALES EN EL HOSPITAL DE
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA IMIEM EN EL PERÍODO DE ENERO A
DICIEMBRE DE 2012.**

ÍNDICE

RESÚMEN	1
MARCO TEÓRICO	3
ETIOLOGÍA	3
INCIDENCIA	3
FISIOPATOLOGÍA	5
ANATOMÍA PATOLÓGICA	7
CLASIFICACIÓN	7
CUADRO CLÍNICO	8
MÉTODOS DIAGNÓSTICOS	8
COMPLICACIONES MATERNAS	9
COMPLICACIONES FETALES	11
TRATAMIENTO	11
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	13
JUSTIFICACIÓN	15
HIPÓTESIS DE TRABAJO	16
OBJETIVOS	17
MÉTODO	18
ORGANIZACIÓN	19
OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	20
ANÁLISIS DE RESULTADOS	23
DISCUSIÓN	40
CONCLUSIONES	42
RECOMENDACIONES	42
BIBLIOGRAFÍA	43
ANEXO	45

RESUMEN

Objetivo: Describir los resultados neonatales y las complicaciones maternas en pacientes que presentaron DPPNI en el año 2012 en el Instituto Materno Infantil del Estado de México.

Método: Se trata de un estudio retrospectivo y descriptivo. Se analizaron 86 expedientes de gestantes con clínica de *abruptio placentae*, atendidas durante el año 2012.

Resultados: La edad promedio fue entre 21 y 35 años (61.6%), 20.9% fueron mujeres mayores de 35 años, 17.4% menores de 20 años,. El 33.7% eran primigestas y 66.3% multigestas

Entre los principales factores de riesgo el 34.6% presentó cuadros hipertensivos del embarazo, seguido por la ruptura prematura de membranas con 22.1%.

De los síntomas que las llevaron al hospital el sangrado transvaginal fue el síntoma predominante con 25.6%, hipertensión uterina 22.1%, y el 10.5% de las pacientes ingresaron sin cuadro clínico de DPPNI.

Las complicaciones que se presentaron fueron: choque hipovolémico 15.1%, útero de Couvelaire 8.1%, atonía uterina 5.8%, y el 69.8% de las pacientes evolucionaron sin complicaciones. Solo el 1.2% terminaron en histerectomía obstétrica.

La vía de nacimiento fue en su mayoría abdominal con un 97.7% y el 2.3% por vía vaginal.

La tasa de mortalidad perinatal fue de 10.5%, el 8.1% correspondió a óbitos.

Se reportaron 2 muertes maternas cuya causa directa de la muerte no fue el DPPNI sino complicaciones debidas a preeclampsia-eclampsia.

Conclusiones: El *abruptio placentae* es una catástrofe obstétrica que conlleva un alto riesgo materno-fetal, el diagnóstico y la interrupción oportuna del embarazo disminuyen de forma importante la morbilidad perinatal.

ABSTRACT

Objective: To describe neonatal outcomes and maternal complications in patients with abruptio placentae in 2012 at the IMIEM.

Method: This is a retrospective descriptive study. 86 cases of pregnant women with symptoms of placental abruption, served during 2012 were analyzed.

Results: The average age was between 20 and 35 years (61.6 %) , 20.9 % were women over 35 years old, 17.4 % under 20 years . 33.7 % were primiparous and 66.3% multiparous.

Among the major risk factors 34.6 % had hypertensive disorders of pregnancy, followed by premature rupture of membranes with 22.1%

From the symptoms that led to the hospital TVB was the predominant symptom in 25.6 % , 22.1 % uterine hypertonia, and 10.5 % of admitted patients without clinical symptoms of abruptio placentae.

The complications that arose were: hypovolemic shock 15.1 % , 8.1 % Couvelaire uterus, uterine atony 5.8 % and 69.8% of patients recovered without complications. Only 1.2 % ended in obstetric hysterectomy.

The pregnancy termination via their abdominal was most 97.7 % with 2.3 % and vaginally. The perinatal mortality rate was 10.5%, 8.1% were deaths.

Two maternal deaths were reported as a direct cause of death was not due to abruptio placentae but complications preeclampsia- eclampsia.

Conclusions: Placental abruption is an obstetric catastrophe that carries a high maternal and fetal risk; diagnosis and termination of pregnancy significantly decrease perinatal morbidity.

MARCO TEORICO

Desprendimiento prematuro de placenta se define como la separación parcial o completa de una placenta normalmente implantada desde la pared uterina antes del parto o después de la semana 20 del embarazo.

INCIDENCIA:

Ocurre entre el 0,5 % al 2% de todos los nacimientos.

De acuerdo a la literatura internacional el 50% de los casos ocurre en embarazos con síndrome hipertensivo del embarazo, puede causar morbilidad grave, como coagulación intravascular diseminada (CID), insuficiencia renal, transfusiones masivas, e histerectomía. La hemorragia posparto puede resultar de CID, de un útero de Couvelaire, o atonía uterina. Casi todas las complicaciones maternas graves del DPPNI son consecuencia de la hipovolemia, y de la patología de base asociada al desprendimiento.

La tasa de mortalidad materna es de aproximadamente 1%. ¹

La mayoría de las pérdidas perinatales se deben a la muerte intrauterina antes del ingreso, mientras que las muertes neonatales están principalmente relacionadas con la prematuridad. La tasa de mortalidad perinatal es entre un 20 y un 35%.

ETIOLOGÍA

- **Estados hipertensivos del embarazo:** En la mayoría de casos es multifactorial y no se determina la causa predisponente, sin embargo se plantea la posibilidad de un mecanismo isquémico a nivel decidual como factor involucrado, asociado con patologías variadas. De estas la más común es la Enfermedad Hipertensiva inducida por el embarazo, que se asocia con una incidencia del 2,5% al 17%.

Se ha evidenciado que existe persistencia de endotelio en las arterias espirales en lugar de existir trofoblasto como en las gestaciones normales; esto dificulta la dilatación vascular y por lo tanto la circulación en el espacio intervelloso. Las arteriolas placentarias presentan alteraciones de la capa íntima debido al proceso hipertensivo. Esta es la razón por la que algunos autores consideran al desprendimiento como el estadio final de la toxemia. En los DPPNI de carácter leve no se ha encontrado relación con la hipertensión gestacional. Se ha visto que más del 50% de los casos de abruptio severo asociados con muerte fetal tenían como antecedentes hipertensión asociada al embarazo. ²

- **Antecedente de DPPNI:** Un meta-análisis demostró que después del primer episodio de abrupcio placentae, existía una recurrencia del 10 al 17%, y después de 2 episodios la incidencia de recurrencia era mayor del 20%.

- **Rotura prematura de membranas (RPM):** sobre todo cuando se produce de forma brusca provocando cambios de presión intrauterina que favorecerían el desprendimiento. La evidencia reciente ha vinculado la ruptura prematura de membranas a desprendimiento de placenta debido a que los neutrófilos son una fuente rica de proteasas que pueden degradar la matriz extracelular provocando aumento de la producción de trombina en la decidua. ³

- **Traumatismo abdominal grave:** Constituyen entre el 1% y 5% de todas las causas y especialmente se refieren a: trauma directo (accidentes de tránsito, caídas violentas, etc.).

- **Sobredistensión uterina:** la disminución súbita del volumen uterino como puede suceder después de una pérdida rápida y abundante de líquido amniótico (polihidramnios), el parto del primer gemelo, o un cordón umbilical anormalmente corto (menor de 20 cm). Ésta descompresión brusca del útero, produce una retracción del miometrio, motivando desprendimiento placentario. Equivalen al 5% de los casos de desprendimientos.

- **Leiomiomas o malformaciones uterinas:** Si se produce la inserción placentaria en una zona donde hay un mioma o septo uterino hay predisposición al desprendimiento. ⁴

- **Consumo de cocaína y tabaquismo:** El consumo de tabaco se asocia con necrosis de vasos deciduales, debido al fenómeno isquémico, la perfusión de la placenta se reduce por espacio de 15 minutos, después de fumar un cigarrillo. La mayor incidencia se ha registrado en mujeres que fuman más de 10 cigarrillos al día.

El consumo de cocaína, incluyendo el de *crack*, se ha relacionado con un aumento de la incidencia según estudios de casos controles. Se ha atribuido a los efectos vasoactivos de la cocaína.

-**Yatrogenia:** Maniobras para realizar versiones externas pueden favorecer un desprendimiento. Así como durante la realización de amniocentesis, cordocentésis y amnioinfusión. La administración de ciertas sustancias con capacidad de producir contracciones uterinas o la práctica cada vez más frecuente de las pruebas de estrés, con el fin de conocer el grado de bienestar fetal (Prueba de Tolerancia a la Oxitocina).⁵

- **Desnutrición:** Está relacionada con deficiencias de vitamina A, ácido fólico, hierro y estados anémicos provocando alteraciones en el crecimiento trofoblástico, sobre todo en los estadíos iniciales. En general se asocia con estados de carencia

nutricional que se presentan con más frecuencia en las clases socioeconómicas bajas.

- **Aumento de la edad materna y multiparidad:** se relaciona con el aumento de incidencia de desprendimiento, sobre todo a partir del 5to hijo.⁶

- **Trombofilias:** congénitas o adquiridas y especialmente aquellas con resistencia a proteína C y proteína S, déficit del factor V de Leyden, mutación de antitrombina III y anticuerpos antifosfolípido.

Se reconoce que hay unos casos no asociados con lo anterior expuesto, por lo que se le acuña como Idiopáticos y probablemente se relacionen con problemas vasculares de la decidua o de los vasos uterinos terminales.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del proceso se inicia con una hemorragia en la decidua basal. En muchos casos la fuente del sangrado es un pequeño vaso arterial de la decidua basal, que se rompe debido a una alteración patológica de éste, pero en otros casos, la hemorragia se inicia a partir de un vaso feto-placentario. El resultado es que la decidua se diseca progresivamente por el hematoma formado, quedando una fina capa de ésta en contacto con la cara materna de la placenta y el resto permanece unida al miometrio.

A medida que el hematoma aumenta y crece, la placenta se separa más y además se produce la compresión del espacio intervelloso vecino, disminuyendo de ésta manera los intercambios. En una primera fase, quizá no exista sintomatología y el proceso sólo se diagnostique al examinar la placenta después del parto, poniéndose de manifiesto en su cara materna, una depresión o geoda, que contiene un coágulo negrozco y parcialmente organizado. La zona placentaria subyacente se destruye. En ciertos casos, el proceso se autolimita y no existen mayores consecuencias.⁷

Desde la introducción de los estudios ecográficos, se ha podido observar cómo en alguna ocasión, éste proceso aparece de manera localizada, en gestaciones de menos de 20 semanas, que posteriormente evolucionaron normalmente. Pero lo más frecuente es que el sangrado continúe y la sangre siga el camino que menor resistencia oponga. Es así que si el punto inicial está en el centro de la superficie de unión placentaria, ocasionalmente la separación, así como la extravasación sanguínea hacia el miometrio e incluso por él pueden hacerla llegar hasta el peritoneo, dando la imagen del útero con infiltración hemorrágica denominado de Couvelaire.⁸

Separando decidua y membranas, la sangre puede llegar a exteriorizarse por la vagina o incluso atravesar las membranas y llegar al saco amniótico, dando una coloración característica al líquido amniótico, pero la cantidad de sangre que puede llegar a exteriorizarse puede ser una pequeña proporción de la que realmente se ha extravasado, lo que condiciona que no sea un buen indicador de la gravedad del proceso. En el 65% de las ocasiones, se puede apreciar pérdida hemática por genitales.⁹

En el estudio microscópico, destaca la presencia de vellosidades edematosas, con roturas vasculares. En la decidua se objetivan zona de necrosis y fenómenos trombóticos, secundarias a lesiones degenerativas de la íntima de las arterias.¹⁰

Un aspecto muy interesante es la alta tasa de sufrimiento fetal, aún a pesar de pequeños desprendimientos. La lesión de los vasos placentarios y deciduales, pueden poner en marcha la síntesis de sustancias, que aumenten la contracción uterina, en especial prostaglandinas, lo que condicionaría un incremento de la actividad uterina con el aumento del número, intensidad y duración de las contracciones uterinas, así como del tono uterino, que cuando sobrepasa los 15 mmHg, provocaría una disminución del intercambio gaseoso y por ello sufrimiento fetal. ¹¹

Es así que cuando se lesiona la célula endotelial de los vasos placentarios y deciduales, se sintetiza endotelina 1, se ha demostrado la presencia de receptores en la placenta humana, lo que en situación de normalidad se interpreta como parte del mecanismo, que provoca vasoconstricción después del alumbramiento, para evitar de ésta manera la hemorragia. También se ha encontrado en la sangre fetal umbilical, la presencia de inmunorreactividad a endotelina 2 y 3 en alta proporción.¹²

En el desprendimiento se reproduce una situación semejante, que daría como resultado la vasoconstricción secundaria de los vasos deciduales y placentarios, disminuyendo el aporte de sangre al espacio intervelloso, disminuyendo de manera ostensible el intercambio y justificando el estrés fetal.¹³

Existen varios mecanismos fisiopatológicos que producen este desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, pero quizás el más importante sea la ruptura por injuria (isquemia) de los vasos sanguíneos de la decidua basal, produciéndose extravasación sanguínea y formación del hematoma, el cual al crecer producirá mayor separación de la masa placentaria y aumentará los desgarros vasculares, llevándolo a extravasación sanguínea.

Otro mecanismo de desprendimiento placentario, sería debido a la elevación brusca de la presión venosa de los vasos uterinos, el cual es transmitido al espacio interveloso, produciendo congestión del lecho venoso, ruptura vascular, hemorragia y finalmente separación placentaria, con sus consecuencias anteriormente mencionadas.¹⁴

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La presencia de un coágulo retroplacentario es el hallazgo principal. Este coágulo oscuro está adherido firmemente junto con zonas con infartos hemorrágicos agudos en los cotiledones de alrededor. Para diferenciarlo de los coágulos fisiológicos del alumbramiento en que estos últimos son de color rojizo, consistencia blanda y no se adhieren.

Puede que sea un proceso rápido y por lo tanto puede que no se pueda apreciar el hematoma si se ha producido una disección placentaria completa.

A nivel microscópico se observan hematomas en la zona decidual con zonas de necrosis focal junto con infartos hemorrágicos. En ocasiones se evidencia arteriolitis degenerativa e infartos organizados con presencia de restos de fibrina en los espacios intervelosos. La alteración más frecuente es la presencia de trombosis de las pequeñas venas retroplacentarias.

CLASIFICACIÓN

CLASIFICACION DE PAGE:

Grado 0: asintomática, menos de 1/6 parte de la superficie placentaria.

Grado I: metrorragia variable sin otros síntomas. menos de 30% de desprendimiento.

Grado II: feto vivo con dolor abdominal, hemorragia oculta, afectación fetal y menos frecuentemente CID. La mayoría suelen evolucionar a grado III. Corresponde a 30 a 50% de superficie de desprendimiento.

Grado III: desprendimiento total. Comienzo brusco. Paciente que presenta hemorragia vaginal, hematoma retroplacentario, sensibilidad uterina (con o sin hipertonia), Choque materno, muerte fetal y signos de coagulopatía de consumo.

CLASIFICACION DE SHER:

GRADO I: hemorragia escasa o ausente. Coagulo menor de 150 ml.

GRADO II: Metrorragia anteparto, signos clásicos de DPPNI, intensidad hemodinámica materna, feto con alteraciones en la FC, coagulo de 150 a 500 ml.

GRADO III: características clínicas del grado III pero con muerte fetal confirmada, CID, IRA. Coagulo mayor de 500 ml.

CUADRO CLÍNICO

La triada clínica fundamental es el dolor abdominal, la hemorragia genital y la hipertoniá uterina.

En el cuadro clásico, propio de la segunda mitad del embarazo, el motivo de consulta es el dolor abdominal, de comienzo brusco, intenso y localizado en la zona de desprendimiento, que se generaliza a medida que aumenta la dinámica uterina y se expande el hematoma retroplacentario.

La hemorragia genital es el síntoma más frecuente, (presente en el 78% de los casos) es rojo oscura, sin coágulos o muy lábiles; es posterior a la presencia del dolor, la sangre proveniente del hematoma retroplacentario la cual debe buscar camino, separando las membranas de la pared uterina para salir al exterior. El sangrado es de inicio súbito y cuantía variable (lo que no guarda necesariamente relación con la gravedad del cuadro). Según su ubicación, si el hematoma retroplacentario aumenta, es posible observar en horas que el útero crece.¹⁵

Existe compromiso del estado general, palidez taquicardia, pero las cifras de presión pueden aparentar normalidad si existe enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo.¹⁶

La irritabilidad del útero va progresando: contracciones uterinas, polisistolía e hipertoniá (en el 20% de los casos.), palpándose finalmente un útero de consistencia “leñosa”, típico de este cuadro. Es difícil palpar al feto y precisar su presentación debido a la irritabilidad uterina.

La auscultación muestra sufrimiento fetal (60% de los casos) o muerte fetal (15 a 35% de los casos). En el tacto vaginal podemos encontrar dilatación cervical, la que progresa rápidamente debido a la hiperactividad uterina. Las membranas están tensas y al romperse, el líquido amniótico presenta color “vinoso”, al estar mezclado con sangre y hemoglobina procedente del hemato

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:

El diagnóstico es fundamentalmente clínico.

MONITORIZACIÓN FETAL

La dinámica uterina es irregular con tono, amplitud y frecuencia aumentados. Cuando cesan las contracciones es por un aumento del desprendimiento. Las alteraciones fetales se evidencian por las alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal como son las deceleraciones, el ritmo sinusoidal. Hay que tener en cuenta que un registro sin alteraciones no nos debe tranquilizar ya que el desprendimiento puede producir un deterioro fetal rápido e imprevisible.

Métodos como la pulsioximetría son útiles para el control del estado fetal, cuando las membranas están rotas.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Hematocrito normal o disminuido

Sangre que coagula en 8 min en tubo de ensayo = Fibrinógeno > a 100 mg

Plaquetas, protrombina, TTPK, fibrinógeno, PDF.

La elevación de Dímero D tiene una especificidad del 93% y un valor predictivo del 91%.

ULTRASONIDO

Es útil en 30-50% de los casos

Se suele observar una placenta más gruesa debido a que el sangrado tiene igual ecogenicidad que la placenta.

Desprendimientos antiguos da focos anecogénicos.

Permite el diagnóstico diferencial con placenta previa.

Permite estimar el grado de separación que exista entre ésta y el útero.

Cuando la distancia observada es mínima, medidas simples como reposo, son usualmente suficientes para detener el sangrado. En casos severos, esto es, cuando más de la mitad de la placenta se ha desprendido del útero, es necesario adelantar el momento del parto (mediante cesárea).¹⁷

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Ante una hemorragia genital, sobre todo del tercer trimestre se tiene que hacer un diagnóstico diferencial con:

Placenta previa: Se descarta básicamente con la ecografía. En caso de duda se puede realizar una ecografía vaginal para comprobar la presencia de la placenta por delante de la presentación fetal y si hay o no hematoma.

Amenaza de parto pretérmino (APP): La dinámica uterina puede provocar un sagrado discreto ocultando casos leves de DPPNI.

Rotura uterina: En presencia de estado de shock, dolor abdominal intenso y un aumento importante de la sensibilidad hay que sospechar una rotura uterina. El diagnóstico de certeza se obtiene mediante laparotomía.

Otros: Defectos de coagulación, corioamnionitis, hemorragias del canal del parto, neoplasia cervical o vaginal.

COMPLICACIONES MATERNAS:

Cuando el desprendimiento no es diagnosticado y tratado a tiempo, podría llevar a complicaciones maternas y fetales, entre las complicaciones maternas tenemos el choque hemorrágico, la coagulación intravascular diseminada (CID) debido al paso de tromboplastinas a la circulación desde el sitio de la lesión placentaria, el cual inicia la activación diseminada de la cascada de la coagulación, otra

complicación es la necrosis isquémica de órganos distales, incluyendo generalmente a los riñones, al hígado, glándulas suprarrenales e hipófisis. ¹⁸

La isquemia renal se presenta debido a necrosis tubular aguda (NTA) o necrosis cortical bilateral, ambas caracterizadas por oliguria y anuria. Esta última provoca la muerte por uremia en el transcurso de 1 a 2 semanas, en tanto que la necrosis tubular aguda se resuelve casi siempre de manera espontánea.

Entre las complicaciones fetales tenemos: la hipoxia, la anemia, el retraso del crecimiento intrauterino en DPPNI crónicos o formación de hematomas retroplacentarios, también hay aumento de la incidencia de anomalías (en especial del sistema nervioso central) y muerte fetal. La mortalidad fetal ocurre en 4 de 1000 desprendimientos prematuros y constituye el 15% de la mortalidad perinatal total, cuyas causas son: asfixia, prematurez y anemia severa.¹⁹

SHOCK HIPOVOLÉMICO

Presente entre 5-15 % de los casos de DPPNI. Determinado por una disminución de la perfusión de los tejidos debido a una disminución del volumen circulante con la consiguiente deficiencia de oxigenación tanto materna como fetal. Hay que tener en cuenta que la gravedad no va en consonancia con la pérdida sanguínea externa ya que se producen hemorragias ocultas.²⁰

Ante signos de shock como son palidez, hipotensión, taquicardia, temblor se deben de instaurar medidas para la reposición de volumen con solución salina y cristaloides y solicitar urgentemente sangre para su transfusión. El control de la perfusión tisular se puede realizar con una sonda de Foley ya que refleja por la diuresis el estado renal que se considera bueno si es de más de 60 ml/h y malo con menos de 30 ml/h.²¹

UTERO DE COUVELAIRE:

Proceso hemorrágico de la musculatura uterina que acompaña al desprendimiento de placenta grave. La sangre extravasada discurre entre las fibrillas musculares y por debajo del peritoneo uterino y el útero no se contrae bien.

CID

Se presenta en aproximadamente el 10% de los casos, aumentado si se trata de un desprendimiento severo. Su aparición en casos de desprendimiento leve es mínima.

El sistema de coagulación que existe en el organismo se pone en marcha para la formación de trombos mediante dos vías: la vía intrínseca que esta iniciada por las

plaquetas o la vía extrínseca que esta inducida por la acción de la tromboplastina tisular sobre la sangre. Ambas vías convergen en la formación de trombina. Para el control de este sistema de gran potencia está el sistema fibrinolítico que se encarga de la destrucción de los trombos formados. Ambos sistemas se encuentran en equilibrio.²²

Ante un DPPNI se produce liberación a la sangre de tromboplastina tisular que va a activar la cascada de la coagulación produciendo:

- Aumento en el consumo de fibrinógeno y de factores de coagulación que producirán microtrombos que se localizaran en órganos distales.
- Aumento de los productos de degradación del fibrinógeno que inhiben la trombina dificultando en un segundo tiempo la coagulación.
- Activación del sistema fibrinolítico lo que produce destrucción del fibrinógeno y de la fibrina lo que agrava el cuadro.

Por todo ello se producirá una disminución de los depósitos de fibrinógeno, de factores de la coagulación plasmáticos y de las plaquetas y los pocos que queden se usaran en la formación de nuevos trombos creándose así un círculo vicioso.¹⁴

NECROSIS ISQUÉMICA DE ÓRGANOS DISTALES

Es una complicación severa para la madre y se debe a la hipovolemia. Afecta a riñones, suprarrenales, hipófisis (Síndrome de Sheehan o necrosis hipofisaria), e hígado.

Debido a la anoxia y a los depósitos de fibrina que se producen puede aparecer necrosis tubular aguda renal o necrosis cortical aguda y bilateral. Se manifiestan ambas mediante oligoanuria aunque hay que tener en cuenta que la necrosis tubular aguda puede aparecer tarde en el contexto de un desprendimiento aunque suele ser reversible.

La necrosis cortical aguda es de aparición más precoz y de carácter irreversible ya que se debe fundamentalmente a depósitos de trombina en las arterias interlobulares.¹⁵

COMPLICACIONES FETALES:

Se incluyen la hipoxia y sufrimiento fetal, crecimiento intrauterino retardado, prematuridad, anemia, y óbito.²³

TRATAMIENTO

El manejo dependerá del compromiso fetal (feto vivo o muerto), edad gestacional y del grado de compromiso hemodinámico materno:

Cuando el feto está vivo y tenemos la alta sospecha de que se trata de un DPP (generalmente hay sufrimiento fetal), el término de la gestación por la vía más rápida posible será la medida más adecuada, para los casos de gestaciones a término.

En casos de gestaciones pretérmino, en las cuales se tenga la sospecha de un DPP, pero no esté comprometida la salud fetal, ni el estado hemodinámico materno (como casos de amenaza de parto pretérmino con sangrado transvaginal escaso) se podría tener una conducta expectante, con estricto monitoreo de las funciones vitales de la madre y monitoreo electrónico fetal y, ante alteraciones de las mismas, la conducta más adecuada sería una cesárea de emergencia, independientemente de la edad gestacional.²¹

En los casos más severos con feto muerto, generalmente el desprendimiento es superior al 50%; la asociación de CID es 30%. En estos casos, el manejo comprenderá:

- 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 la 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.²³

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El desprendimiento prematuro de placenta es una grave complicación durante el último trimestre del embarazo, que en la mayoría de los casos se asocia a preeclampsia-eclampsia. La causa del desprendimiento placentario es desconocida, sin embargo existen factores que están asociados a ésta entidad, como la enfermedad vascular materna (hipertensión crónica, hipertensión inducida por el embarazo o ambas).

Según la literatura internacional en el 50% de los desprendimientos graves se observa hipertensión materna y en la mitad de éstos casos la hipertensión es crónica. El desprendimiento placentario puede llevar a muerte fetal en el 50% de los casos, cuando no es diagnosticado a tiempo. Otro factor muy importante es el antecedente de desprendimiento en los embarazos anteriores que equivalente al 20% de los casos.

La multiparidad es otro factor de riesgo de importancia en el desarrollo del desprendimiento placentario, su frecuencia es doble en las pacientes que cursan el tercer y cuarto embarazo, y es 3 veces mayor en aquellas que cursan el quinto y sexto embarazo, debido al daño repetitivo del endometrio, especialmente del lecho vascular para la placentación, en cada uno de los embarazos anteriores.

También es significativo saber que la descompresión súbita del útero (por pérdida brusca de líquido, en el caso de un polihidramnios o posterior al nacimiento del primer gemelo) lleva al desprendimiento prematuro, debido a que inician las contracciones y retracción del miometrio. Otro factor muy común son los traumatismos externos.

Sin olvidar que en la actualidad el tabaquismo ha ido en aumento, éste contribuye al desprendimiento placentario al producir necrosis decidual y disminución del flujo sanguíneo placentario.

En fecha reciente se han observado que el uso de cocaína y crack produce desprendimiento placentario debido a sus efectos hipertensores. Otros factores que podrían precipitar el desprendimiento serían: tracción excesiva de un cordón umbilical corto, anomalías uterinas y tumoraciones (miomas uterinos), edad materna avanzada, aquellas alteraciones vasculares que acompañan a las enfermedades sistémicas (diabetes y enfermedades del colágeno), las deficiencias de ácido fólico, alteración en el crecimiento del trofoblasto en un momento crucial del desarrollo de la circulación materno fetal.

En un estudio reciente, cuando se mantuvo atención expectante en la rotura prematura de las membranas antes del término, se acompañó de un índice 5 veces más alto de desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, sin importar la edad de la gestación al momento de la rotura de las membranas o el período de latencia hasta el parto.

Es importante identificar todos éstos factores de riesgo presentes, ya que nos dará las pautas necesarias para formular planes estratégicos de prevención y tratamiento oportuno, para de ésta manera evitar el aumento de la morbi-mortalidad materno fetal en nuestra población.

El desprendimiento de placenta es una verdadera catástrofe obstétrica, la mayoría de las muertes perinatales se deben a muerte intrauterina antes de la admisión hospitalaria, mientras que las muertes neonatales son principalmente relacionadas con la prematuridad

¿Cuales son los resultados perinatales con respecto a la morbi-mortalidad del desprendimiento prematuro de placenta normoinserta?

JUSTIFICACION

El desprendimiento prematuro de placenta normoinserta 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 incrementar morbi-mortalidad materno infantil, asociada a esta entidad.

Es importante identificar los factores de riesgo presentes y los mecanismos fisiopatológicos del desprendimiento placentario, para poder dar el tratamiento oportuno y evitar sus complicaciones.

Por lo tanto como cualquier otra entidad nosológica, nosotros al conocer los factores de riesgo, nos dará la pauta para formular planes y programas estratégicos de prevención y tratamiento oportuno, evitando el incremento de la morbi-mortalidad materno fetal.

El Instituto Materno Infantil del Estado de México es una unidad hospitalaria con gran demanda de pacientes del municipio de Toluca y poblaciones aledañas, es frecuente el ingreso de pacientes con complicaciones obstétricas como las hemorragias del tercer trimestre entre las más frecuentes el desprendimiento de placenta normoinserta, desgraciadamente gran porcentaje de la población recibida sin control prenatal dentro de la unidad, y con referencia tardía de sus centros de salud. Es por ello que es de suma importancia la detección temprana identificando los factores de riesgo para minimizar las complicaciones neonatales y maternas creando estrategias de actuación ante un cuadro catastrófico.

HIPOTESIS DE TRABAJO

El desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, aumenta el porcentaje de morbilidad y mortalidad materno-fetal en un 50% con respecto a la literatura internacional.

OBJETIVO GENERAL

Determinar los resultados perinatales y la morbi-mortalidad materna en aquellas mujeres embarazadas de 14 a 45 años de edad que hayan ingresado con diagnóstico de desprendimiento prematuro de placenta normoinserta en el Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Materno Infantil del Estado de México.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.- Describir la repercusión del desprendimiento prematuro de placenta normoinserta en los recién nacidos obtenidos de la población estudiada.
- 2.- Obtener el grupo de edad en donde se presenta con mayor frecuencia este padecimiento.
- 3.- Clasificar en grupos, según la gravedad del desprendimiento.
- 4.- Puntualizar las principales complicaciones maternas que se presentaron en el periodo de tiempo establecido.
- 5.- Detallar los resultados perinatales adversos obtenidos en pacientes que presentaron desprendimiento de placenta normoinserta de acuerdo al grado.

MÉTODO

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, observacional, retrospectivo y transversal, con enfoque analítico y estadístico comparativo de la prevalencia del desprendimiento placentario, en mujeres gestantes.

Después de la aprobación del tema se recopiló toda la información pertinente de las pacientes que se ajustaron a los criterios requeridos.

La información fue recogida en los expedientes clínicos y en los archivos del departamento de estadística del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Materno Infantil del Estado de México.

El universo de trabajo estuvo conformado por pacientes gestantes mayores de 20 semanas, que en éste período ingresaron al área tocoquirúrgica del Hospital Gineco-Obstetricia del IMIEM.

Se incluyeron todas las mujeres entre 14 a 45 años de edad, con más de 20 semanas de gestación, que presentaron sangrado transvaginal con diagnóstico confirmado de desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, excluyendo las pacientes con gestación menor de 20 semanas así como pacientes en quienes no se comprobó dicho diagnóstico.

Previa aprobación del protocolo de estudio por el Comité de Enseñanza, Investigación y Ética del Hospital de Ginecología y Obstetricia, se realizó la búsqueda de información bibliográfica en libros de texto en la biblioteca de la Facultad de Medicina “Dr. en Q. Rafael López Castañares” de la UAEM, y en bases de datos de revistas médicas indexadas (pubmed, medline, artemisa). Posteriormente se recopiló la información pertinente en los archivos clínicos de la entrega de guardia y expedientes clínicos.

Se estudiaron de manera retrospectiva los expedientes de pacientes con diagnóstico de DPPNI. Para ello se recurrió a los archivos clínicos correspondientes del departamento de estadística. Se estudiaron los factores de riesgo, signos y síntomas al ingreso, los diferentes grados de desprendimiento y las consecuencias maternas y fetales.

El análisis estadístico se realizó utilizando el software SPSSv.15 para Windows.

No se trabajó con pacientes sino con bases de datos ya establecidas y expedientes clínicos por lo tanto tomando en cuenta los principios básicos y operacionales de la Declaración de Helsinki, la carta de consentimiento informado es irrelevante.

ORGANIZACIÓN:

Tesista: Dra. América Elena Calderón Maldonado, Médico residente de 4° año de la especialidad en ginecología y obstetricia del Instituto Materno Infantil del Estado de México.

Director de tesis:

Dr. en C.S. Víctor Manuel Elizalde Valdez. Médico Gineco-obstetra.

Profesor de tiempo completo de la Facultad de Medicina UAEM.

Coordinador de la Academia de Gineco-obstetricia de Posgrado.

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	MEDICION
EDAD	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha actual	Años completos	Cuantitativa	Grupo de edad: < 20 años 21 a 35 > 35 años
ESCOLARIDAD	Grado máximo de estudios concluidos	Nivel educativo en estudios concluidos	Cualitativa	Analfabeta Primaria Secundaria Bachillerato Profesional
NIVEL SOCIO-ECONÓMICO	Medida económica y sociológica de una persona	Posición económica y social de un individuo	Cuantitativa	Bajo Medio Alto
ANTECEDENTES GINECO-OBSTETRICOS	Hechos del pasado relacionados con la vida ginecológica y obstétrica	Datos relacionados al número de gestas y vía de resolución de cada uno.	Cualitativa	Primigesta Multigesta Gran múltipara
DPPNI	Separación parcial o total de una placenta normalmente implantada desde la pared uterina antes del parto o después de la semana 20 de gestación.	Grado de desprendimiento según clasificación de Page	Cualitativa	Grados: 0 I II III
FACTORES DE RIESGO PARA DPPNI	Serie de rasgos características o exposiciones que aumentan la probabilidad de un individuo de padecer una enfermedad	Circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad o condición clínica.	Cualitativa	Traumatismo EHIE Diabetes Yatrogenia Alteración uterina TDP prolongado RPM

				Corio- amnioitis Placenta previa Antecedente de DPPNI Sobre- distensión uterina.
MORBILIDAD MATERNA	Es la cantidad de mujeres que son consideradas enfermas en un espacio y tiempo determinados	Choque hipovolemico: condición producida por una rápida y significativa pérdida de volumen intravascular provocando inestabilidad hemodinámica, disminución de la perfusión tisular, intercambio gaseoso, hipoxia celular, daño a órganos y muerte. CID: Proceso producido como resultado de la activación y estimulación excesiva del sistema de la coagulación y que ocasiona microangiopatía trombótica por depósito de fibrina en la microcirculación y fibrinólisis secundaria. Utero de couvelaire: Extravasación diseminada de sangre a la musculatura uterina y por debajo de la serosa de útero.	Cuantitativa	PRESENTE AUSENTE

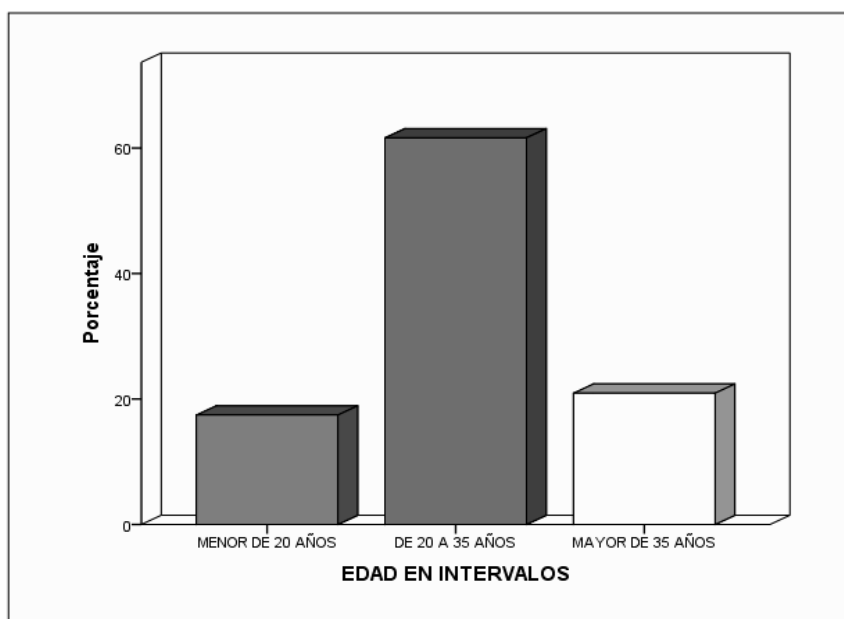
		SINDROME DE SHEHANN: Infarto de la glándula hipofisaria secundario a una hemorragia postparto		
MORTALIDAD MATERNA	Muerte de una mujer durante su embarazo, parto, o puerperio	Número de muertes en relación al total de la población	Cuantitativa	PRESENTE AUSENTE
APGAR	Escala de puntuación utilizada Para comprobar el estado de salud del recién nacido	Método creado para valorar las condiciones del recién nacido al minuto y 5 minutos de vida extrauterina.	Cuantitativa	RN sin depresión: 7 a 10 puntos. Depresión moderada: 4 a 6 puntos. Depresión severa: 3 o menos.
MORTALIDAD PERINATAL	Proporción de defunciones perinatales en el total de nacimientos	Defunciones de fetos de 28 semanas o más y nacidos vivos dentro de los primeros 7 días de vida.	Cuantitativa	PRESENTE AUSENTE
RESULTADOS PERINATALES	Morbilidad perinatal: cantidad de recién nacidos enfermos en un tiempo y espacio determinados. Mortalidad perinatal: número de recién nacidos fallecidos antes de los 28 días de vida por 1.000 nacidos vivos.	Producto pretérmino: Producto de la concepción de 28 a 37 semanas de gestación. Asfixia: Alteración del intercambio de gases RCIU: Peso fetal estimado < p 10 o circunferencia abdominal < p3. Óbito: muerte ocurrida antes de la completa expulsión o extracción del producto de la concepción	Cualitativa	PRESENTE AUSENTE

ANALISIS DE RESULTADOS

Con respecto al grupo de edad se encontró que las pacientes entre 20 y 35 años son las que con mayor frecuencia presentaron DPPNI en un 61.6% (53), en segundo lugar las mayores de 35 años con 20.9 % (18). Con respecto a la probabilidad de ocurrencia de DPPNI, se observa que una paciente que se encuentre entre el grupo de edad de 20 a 35 años tiene la probabilidad de 0.62 de cursar con ésta alteración. La edad mínima encontrada fue 15 años y máxima 41, con una media de 25.9 años. (Tabla y grafica No. 1).

TABLA No. 1. GRUPOS DE EDAD EN FRECUENCIA, PORCENTAJE Y PROBABILIDAD. DPPNI MORBIMORTALIDAD Y RESULTADOS PERINATALES. HGO DEL IMIEM. 2012			
GRUPO DE EDAD	Frecuencia	Porcentaje	PROBABILIDAD DE OCURRENCIA
MENOR DE 20 AÑOS	15	17.4	0.17
DE 21 A 35 AÑOS	53	61.6	0.62
MAYOR DE 35 AÑOS	18	20.9	0.21
Total	86	100.0	1

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HGO IMIEM



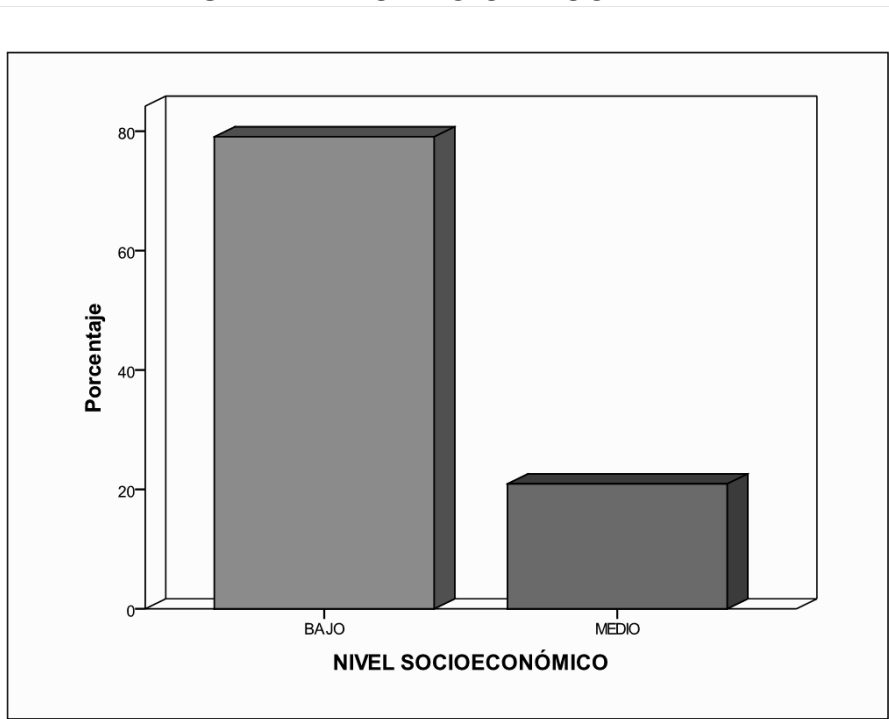
FUENTE: TABLA No 1

Con respecto al nivel socioeconómico el 79.1% de las pacientes pertenecían a un estrato socioeconómico bajo, y el 28.9% a un nivel medio. . (Tabla y grafica No. 2).

TABLA No. 2. DISTRIBUCION PORCENTUAL DE MUJERES DE ACUERDO A SU ESTRATO SOCIOECONOMICO. DPPNI MORBIMORTALIDAD Y RESULTADOS PERINATALES. HGO DEL IMIEM 2012.

NIVEL SOCIOECONOMICO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
BAJO	68	79.1
MEDIO	18	20.9
Total	86	100.0

FUENTE: ARCHIVO CLINICO IMIEM



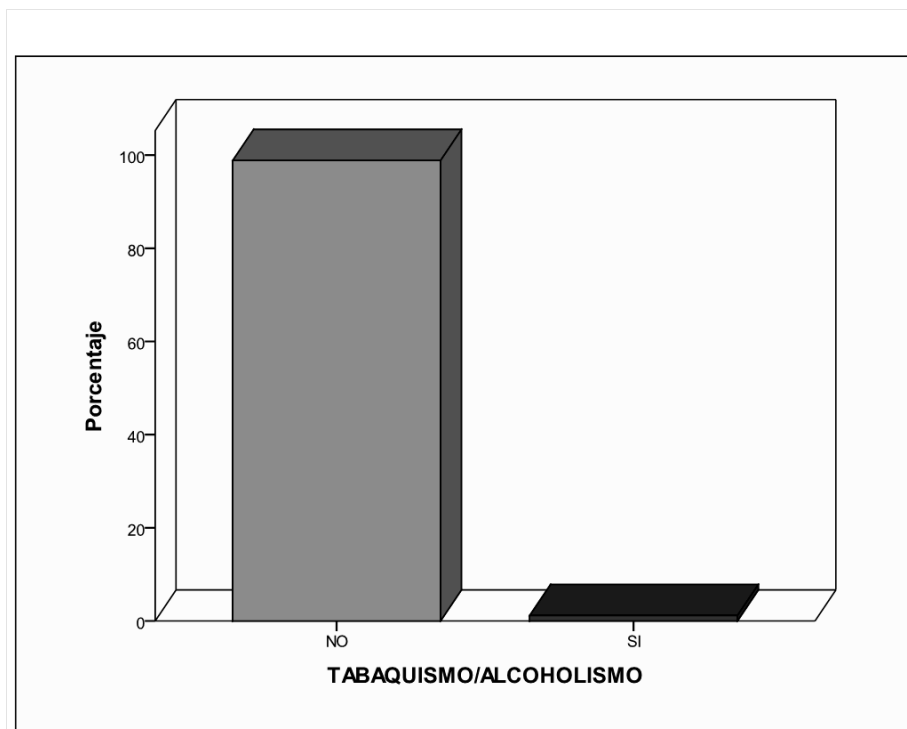
FUENTE: TABLA No.2

Se encontró que el 98.8% de las pacientes negó haber consumido alcohol o cigarrillos antes y durante la gestación, sólo el 1.2% de las pacientes afirmó el consumo de tabaco. (Tabla y gráfico No.3)

**TABLA No. 3. RELACION DE PACIENTES CON ALCOHOLISMO Y TABAQUISMO.
DPPNI MORBIMORTALIDAD Y RESULTADOS PERINATALES.
HGO DEL IMIEM 2012.**

ALCOHOLISMO Y TABAQUISMO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NO	85	98.8
SI	1	1.2
Total	86	100.0

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HGO IMIEM



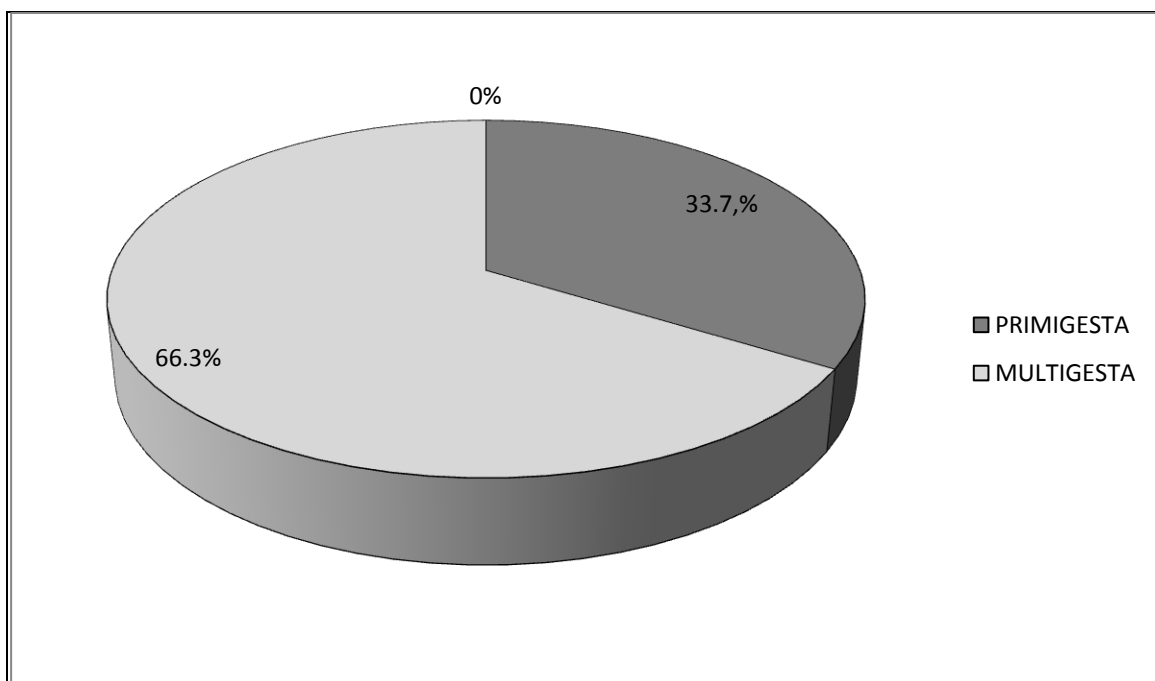
FUENTE: TABLA No. 3

Con respecto a los antecedentes ginecoobstétricos. El 33.7% de las pacientes fueron primigestas y 66.3% multigestas. De acuerdo a la probabilidad de ocurrencia, una paciente multigesta tiene una probabilidad de 0.66 de cursar con DPPNI. (Tabla y gráfica No. 4).

TABLA No. 4. ANTECEDENTES GINECOOBSTETRICOS
DPPNI MORBIMORTALIDAD Y RESULTADOS PERINATALES.
HGO DEL IMIEM 2012.

ANTECEDENTES GINECOOBSTETRICOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PROBABILIDAD
PRIMIGESTA	29	33.7	0.34
MULTIGESTA	57	66.3	0.66
Total	86	100.0	1

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HGO IMIEM



FUENTE: TABLA No. 4

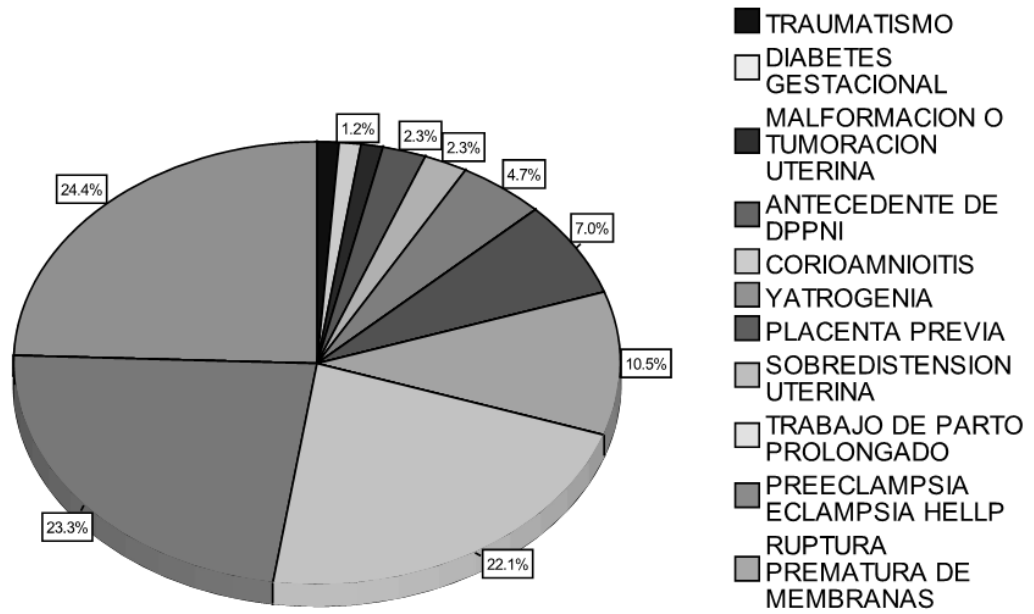
Los datos obtenidos indicaron que entre los principales factores de riesgo se encuentran: 32.5% asociado a cuadros hipertensivos del embarazo, seguido por 22.0% con ruptura prematura de membranas, y aquellas que cursaron con trabajo de parto prolongado con 11.6 %, formas clínicas de sobredistensión uterina como embarazo gemelar o polihidramnios con 9.3%, placenta previa 7.0%, antecedente de desprendimiento placentario 4.7%, se documentaron casos de iatrogenia en 3.5% de los casos, malformaciones o tumoraciones uterinas en 3.5%, presencia de corioamnionitis 2.3%, antecedente de traumatismos 2.3%, y en menor proporción encontramos a la diabetes gestacional con 1.2%. (Tabla y gráfica No.5).

TABLA No. 5. FACTORES DE RIESGO.
DPPNI MORBIMORTALIDAD Y RESULTADOS PERINATALES.
HGO DEL IMIEM 2012.

FACTORES DE RIESGO	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PROBABILIDAD
TRAUMATISMO	2	2.3	0.02
PREECLAMPSIA	28	32.6	0.33
ECLAMPSIA HELLP			
DIABETES GESTACIONAL	1	1.2	0.01
YATROGENIA	3	3.5	0.03
MALFORMACION O TUMORACION UTERINA	3	3.5	0.03
TRABAJO DE PARTO PROLONGADO	10	11.6	0.12
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS	19	22.0	0.22
CORIOAMNIOITIS	2	2.3	0.02
PLACENTA PREVIA	6	7.0	0.07
ANTECEDENTE DE DPPNI	4	4.7	0.05
SOBREDISTENSION UTERINA	8	9.3	0.10
Total	86	100.0	1

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HGO IMIEM

FACTORES DE RIESGO



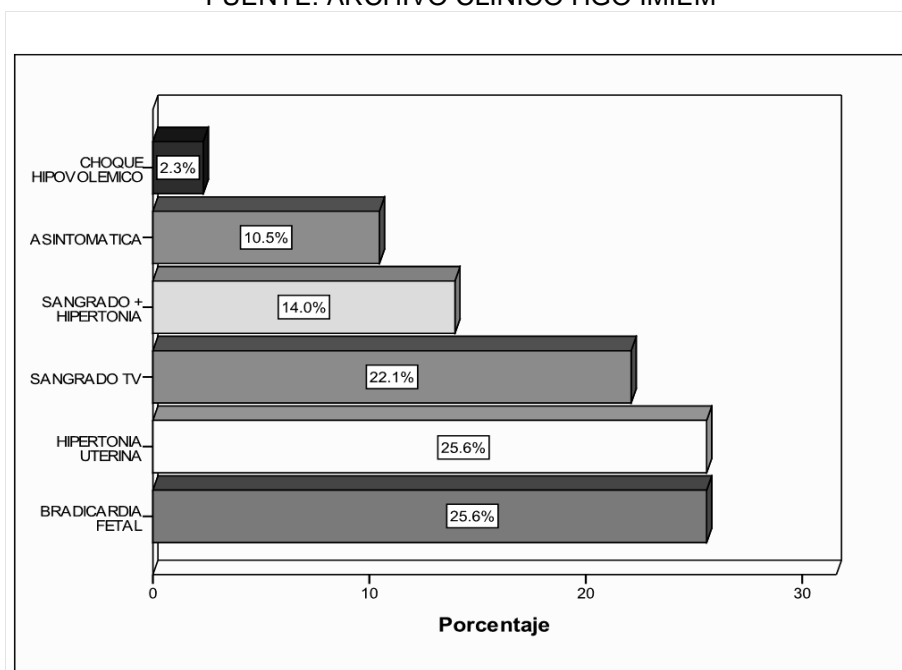
FUENTE: TABLA No.5

Los principales síntomas por los cuales acudieron al hospital, así como los signos encontrados al ingreso fueron: sangrado transvaginal 25.6%, hipertónia uterina 22.1%, sangrado + hipertónia en 12 mujeres correspondiente al 14% del total, y el 10.5% de las pacientes ingresaron asintomáticas. El 25.6% de las pacientes presentaron datos de compromiso fetal manifestado como bradicardia fetal. (Tabla y gráfica No.6).

**TABLA No.6 SIGNOS Y SINTOMAS AL INGRESO.
DPPNI MORBIMORTALIDAD Y RESULTADOS PERINATALES.
HGO DEL IMIEM 2012.**

SIGNOS Y SINTOMAS AL INGRESO	Frecuencia	Porcentaje	Probabilidad
BRADICARDIA FETAL	22	25.6	0.26
SANGRADO TRANSVAGINAL	22	25.6	0.26
HIPERTONIA UTERINA	19	22.1	0.22
SANGRADO + HIPERTONIA	12	14.0	0.14
CHOQUE HIPOVOLEMICO	2	2.3	0.02
ASINTOMATICA	9	10.4	0.10
Total	86	100.0	1

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HGO IMIEM



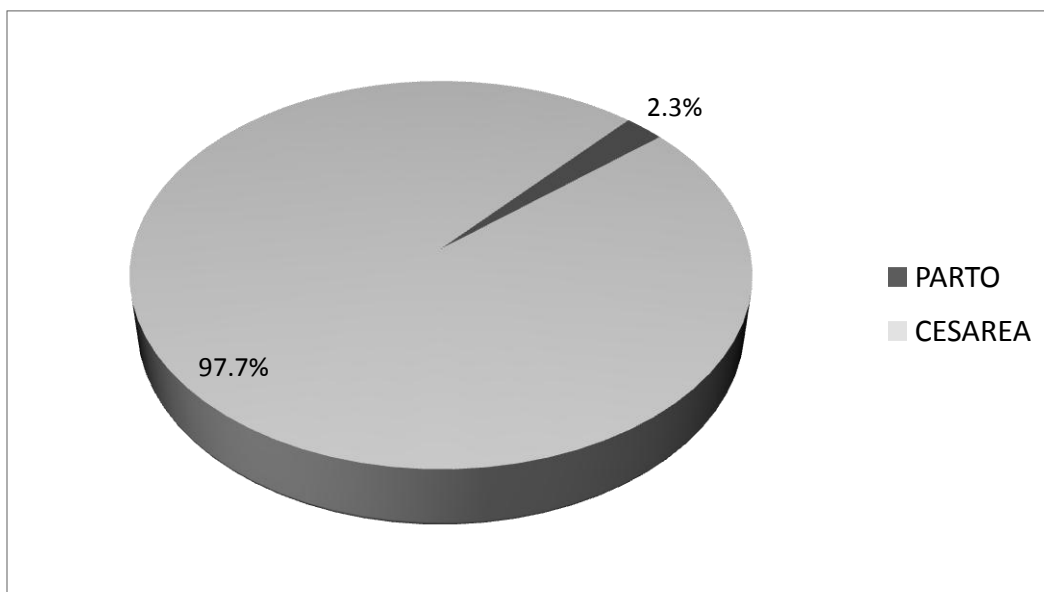
FUENTE: TABLA No. 6

Con respecto a la vía de resolución del embarazo el 97.7% de las pacientes fue por operación cesárea, y solo en 2 casos que representan en 2.3% la vía de resolución fue por parto vaginal. (Tabla y grafica No. 7).

TABLA No. 7. VIA DE RESOLUCION DEL EMBARAZO. DPPNI MORBIMORTALIDAD Y RESULTADOS PERINATALES. HGO DEL IMIEM 2012.

VIA DE RESOLUCION	FRECUENCIA	PORCENTAJE
PARTO	2	2.3 %
CESAREA	84	97.7%
TOTAL	86	100

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HGO IMIEM



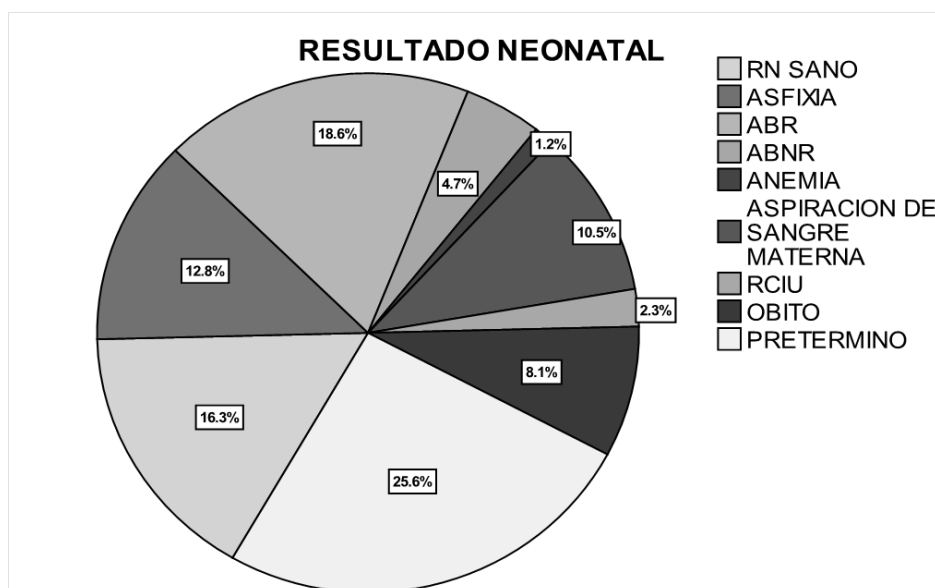
FUENTE: ARCHIVO CLINICO HGO IMIEM

En la tabla y grafica No. 8 se observan resultados neonatales obtenidos: el 25.6% tuvieron una edad gestacional menor a 37 semanas, 18.6% presentaron apgar bajo recuperado. 12.8% con datos de asfixia, 10.5% con aspiración de sangre materna, 4.7% con apgar bajo no recuperado, 2.3% con RCIU, 1.2% con anemia y el 8.1% de los productos fueron óbitos. El 16.3% del total no presentó ninguna complicación.

TABLA No. 8. RESULTADOS NEONATALES OBTENIDOS
DPPNI MORBIMORTALIDAD Y RESULTADOS PERINATALES.
HGO DEL IMIEM 2012.

RESULTADO NEONATAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PROBABILIDAD
PRETERMINO	22	25.6	0.26
ABR	16	18.6	0.19
NINGUNA	14	16.3	0.16
ASFIXIA	11	12.8	0.13
OBITO	7	8.1	0.08
ABNR	4	4.7	0.05
RCIU	2	2.3	0.03
ANEMIA	1	1.2	0.01
Total	86	100.0	1

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HGO IMIEM



FUENTE: TABLA No. 8

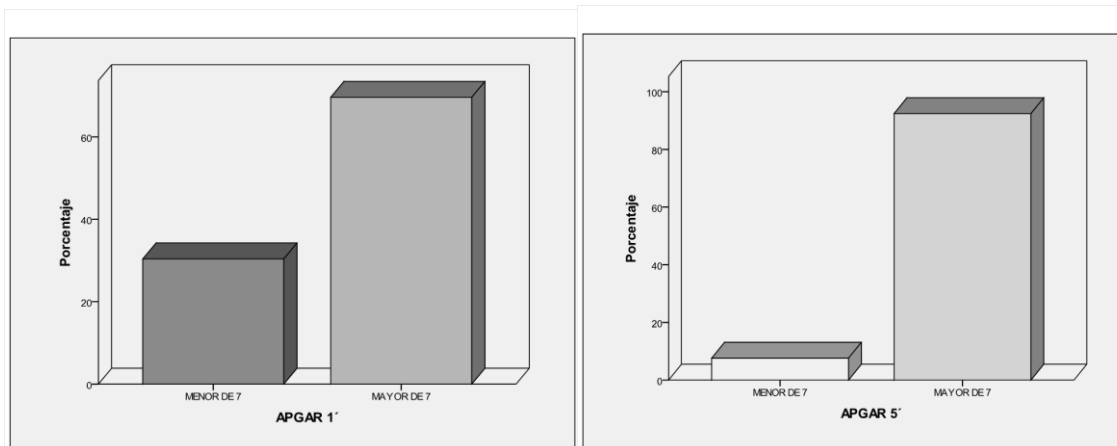
*ABR: Apgar bajo recuperado, ABNR: apgar bajo no recuperado, RCIU: retraso del crecimiento intrauterino.

Se obtuvieron un total de 79 recién nacidos vivos, de los cuales el 64% obtuvieron un puntaje de Apgar mayor de 7 al minuto, y 27.9% un puntaje inferior a 7. De los 79 recién nacidos vivos el 84.9% obtuvieron un puntaje de Apgar a los 5 minutos mayor a 7, y el 7% menor a 7 puntos. (Tabla y gráfica No. 9).

**TABLA No. 9. APGAR AL MINUTO y 5 MINUTOS
DPPNI MORBIMORTALIDAD Y RESULTADOS PERINATALES.
HGO DEL IMIEM 2012.**

APGAR	1´		5´	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MENOR DE 7	24	27.9	6	7.0
MAYOR DE 7	55	64.0	73	84.9
OBITOS*	7*	8.1*	7*	8.1*
Total	79	100	79	100

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HGO IMIEM



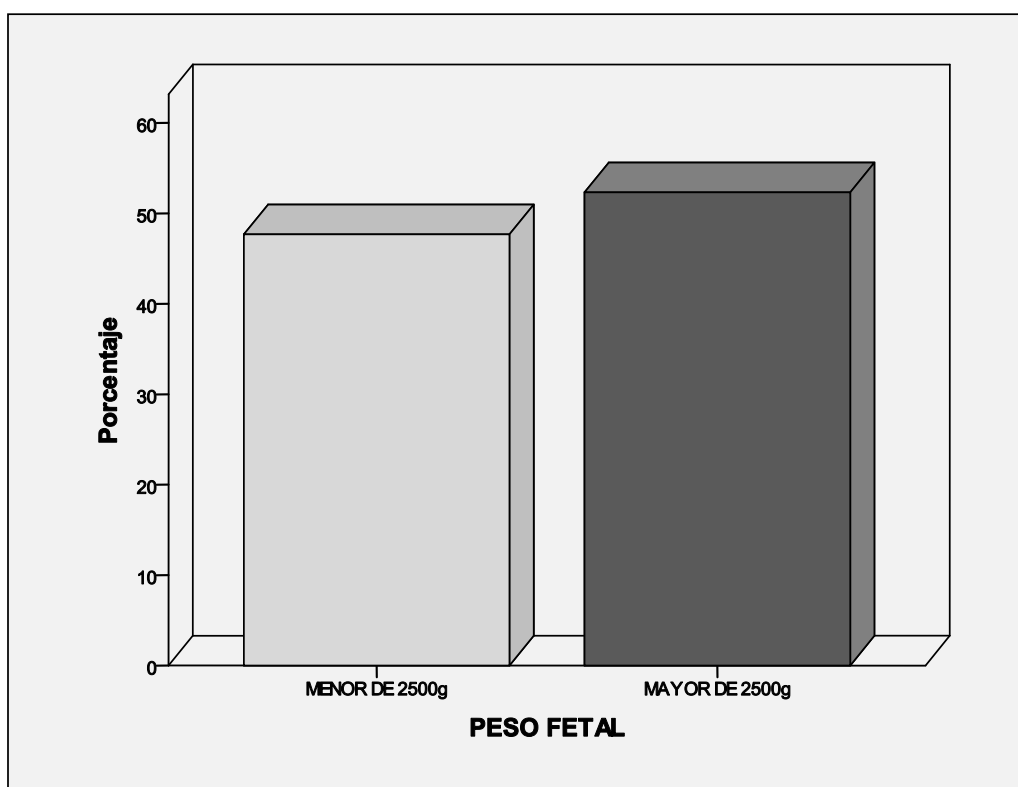
FUENTE: TABLA No.9

Con respecto al peso del recién nacido el 52.3% obtuvieron un peso mayor a 2500grs con respecto al 47.7% con peso inferior a 2500grs. (tabla y gráfica No. 10).

**TABLA No. 10. PESO FETAL
DPPNI MORBIMORTALIDAD Y RESULTADOS PERINATALES.
HGO DEL IMIEM 2012.**

PESO FETAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MENOR DE 2500g	41	47.7
MAYOR DE 2500g	45	52.3
Total	86	100.0

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HGO IMIEM



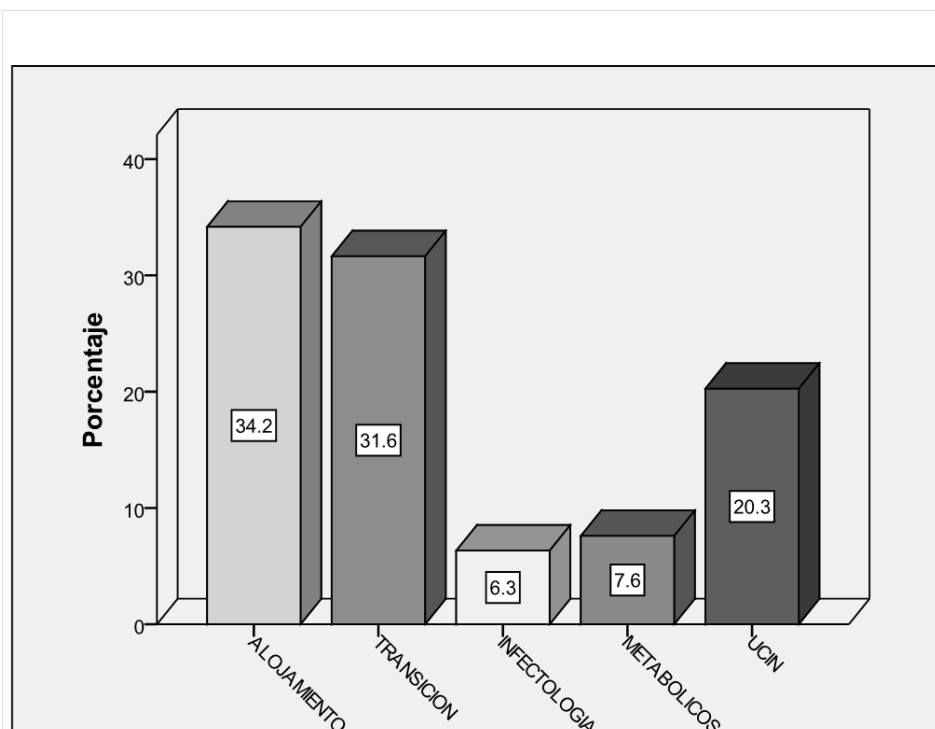
FUENTE: TABLA No. 10

De los 79 recién nacidos vivos obtenidos, el 31.4% permanecieron en alojamiento conjunto, 29.1% fueron enviados a cunero de transición, 18.6 requirieron ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales, 7% ingresaron a cunero de metabólicos y el 5.8% a infectología por los antecedentes maternos de ruptura prolongada de membranas o corioamnioititis. (Tabla y gráfica No. 11).

TABLA No. 11. DESTINO DEL RECIEN NACIDO VIVO
DPPNI MORBIMORTALIDAD Y RESULTADOS PERINATALES. HGO DEL IMIEM
2012.

DESTINO DEL RN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ALOJAMIENTO	27	31.4
TRANSICION	25	29.1
UCIN	16	18.6
METABOLICOS	6	7.0
INFECTOLOGIA	5	5.8
*OBITOS	7	8.1
Total	79	91.9

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HGO IMIEM



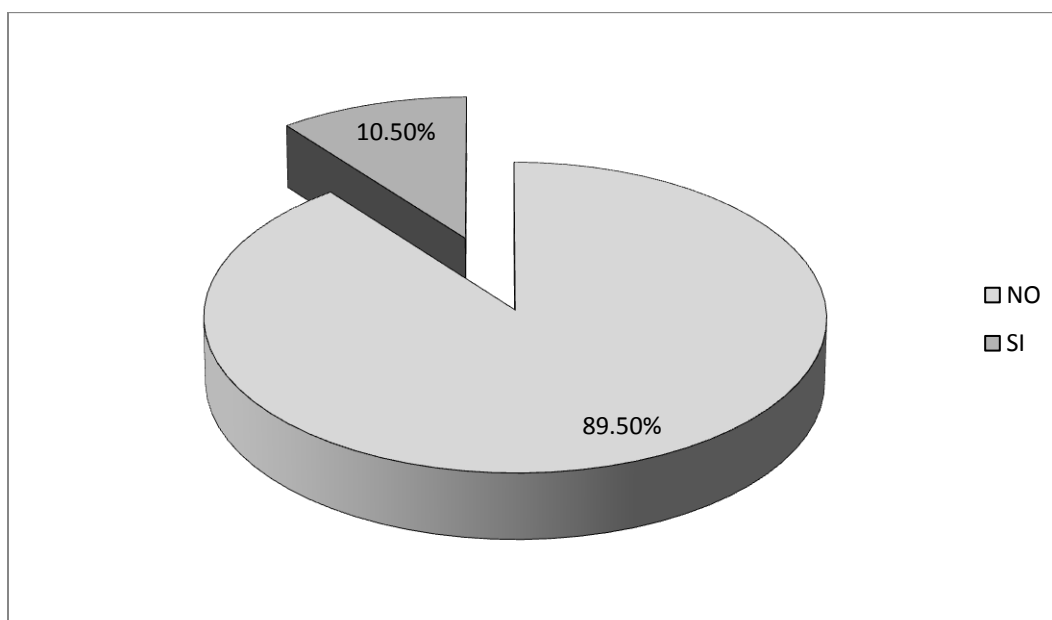
FUENTE: TABLA No. 11

En la tabla numero 12 se muestra el porcentaje de muertes perinatales, del total de 86 productos con antecedente materno de DPPNI el 89.5% sobrevivió, en cuanto al 10.5% de muertes, de las cuales 7 productos fueron óbitos y 2 fallecieron dentro de los primeros 7 días de vida extrauterina. (Tabla y gráfica No. 12).

**TABLA No. 12. MORTALIDAD PERINATAL.
DPPNI MORBIMORTALIDAD Y RESULTADOS PERINATALES
HGO DEL IMIEM 2012.**

MORTALIDAD PERINATAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PROBABILIDAD
NO	77	89.5	0.89
SI	9	10.5	0.11
Total	86	100.0	1

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HGO IMIEM



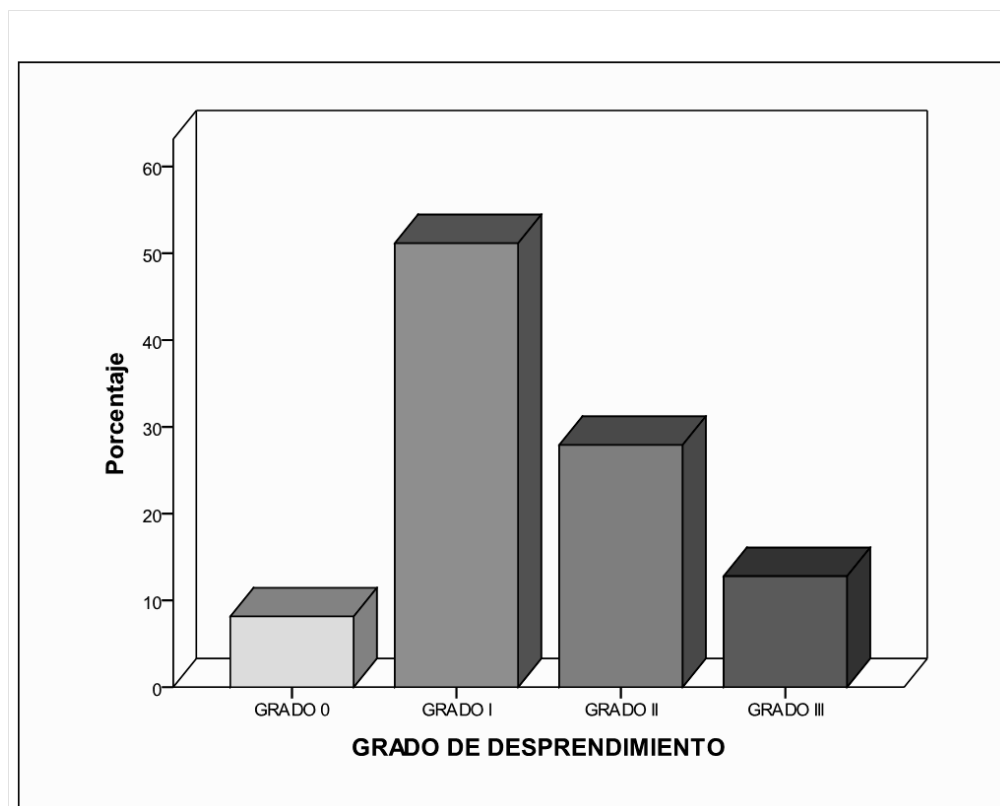
FUENTE: TABLA No. 12

Con respecto a los grados de desprendimiento placentario de acuerdo a la clasificación de Page se observó que el 51.2% presentaron desprendimiento grado I, 27.9% grado II, 12.8% grado III y 8.1% grado 0. (Tabla y gráfica No. 13).

TABLA No. 13. GRADO DE DESPRENDIMIENTO PLACENTARIO. DPPNI MORBIMORTALIDAD Y RESULTADOS PERINATALES. HGO DEL IMIEM 2012.

GRADO DE DESPRENDIMIENTO PLACENTARIO (PAGE)	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0	7	8.1
I	44	51.2
II	24	27.9
III	11	12.8
Total	86	100.0

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HGO IMIEM



FUENTE: TABLA No. 13

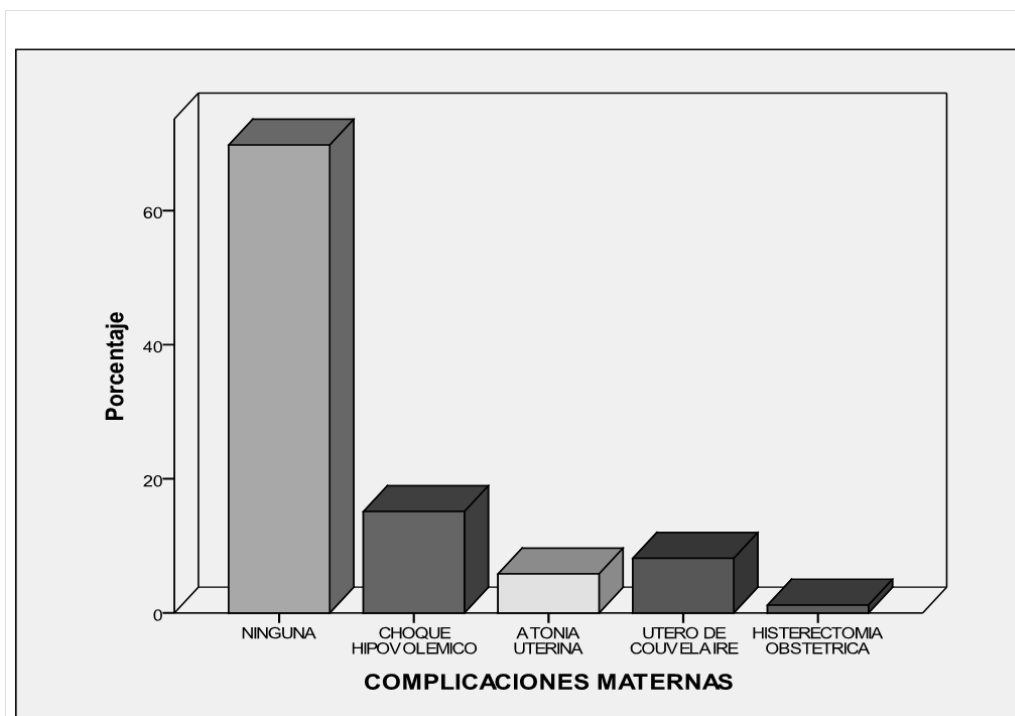
La tabla 14 muestra que el 69.8% de las pacientes cursaron sin complicaciones, las principales complicaciones que se presentaron fueron: choque hipovolémico con 15.1%, útero de Couvelaire 8.1%, atonía uterina 5.8%, y en 1.2% de los casos se realizó histerectomía obstétrica, no se documentaron casos de CID.

EN cuanto a la probabilidad, una paciente que presente DPPNI tiene un 0.31 de probabilidad de presentar alguna complicación de las antes descritas. (Tabla y gráfica No. 14).

**TABLA No. 14. COMPLICACIONES MATERNAS
DPPNI MORBIMORTALIDAD Y RESULTADOS PERINATALES.
HGO DEL IMIEM 2012.**

COMPLICACIONES MATERNAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PROBABILIDAD
NINGUNA	60	69.8	0.69
CHOQUE HIPOVOLEMICO	13	15.1	0.15
ATONIA UTERINA	5	5.8	0.06
UTERO DE COUVELAIRE	7	8.1	0.08
HISTERECTOMIA OBSTETRICA	1	1.2	0.02
Total	86	100.0	1

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HGO IMIEM



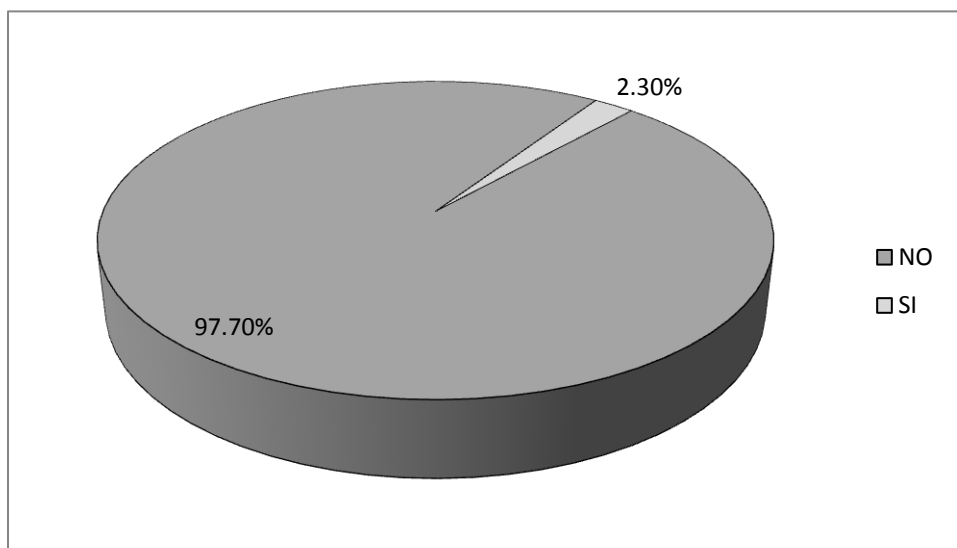
FUENTE: TABLA No. 14

En la tabla 15 se muestra la relación de mortalidad materna representada por 2.3% del total de pacientes con diagnostico confirmado de DPPNI. (Tabla y gráfica No. 15).

**TABLA No. 15. MORTALIDAD MATERNA
DPPNI MORBIMORTALIDAD Y RESULTADOS PERINATALES.
HGO DEL IMIEM 2012.**

MORTALIDAD MATERNA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NO	84	97.7
SI	2	2.3
Total	86	100.0

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HGO IMIEM



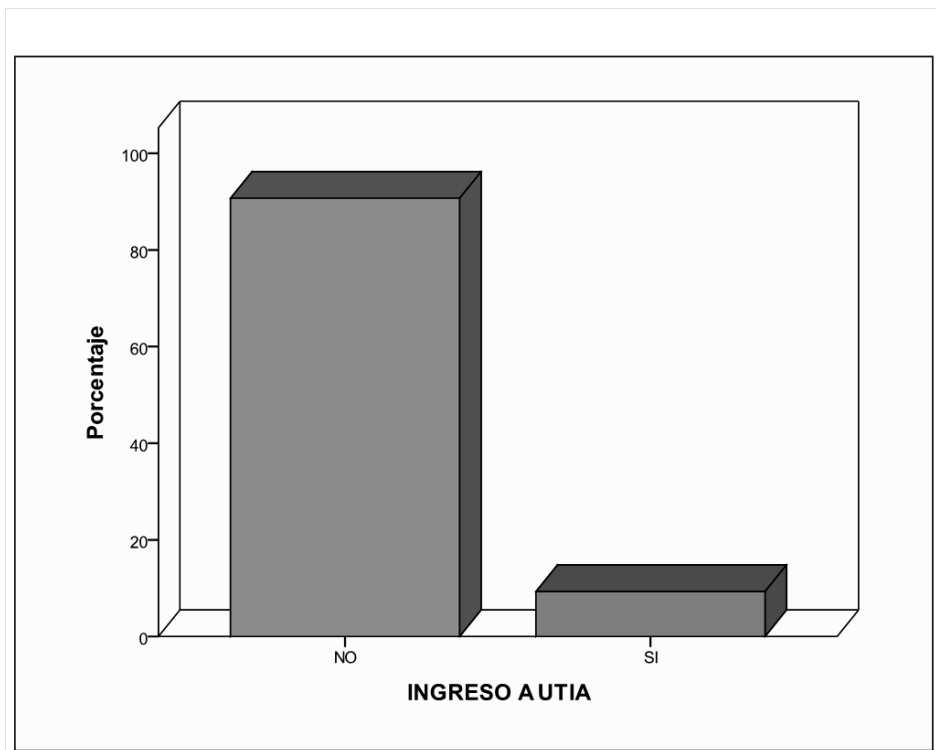
FUENTE: TABLA No. 15

Con respecto a la necesidad de ingreso a unidad de cuidados intensivos el 9.3% de las pacientes requirieron envío a UTIA, y el 90.7% permanecieron en observación en el área de recuperación de la unidad tocoquirúrgica. (Tabla y gráfica No. 15).

**TABLA No. 15. INGRESOS A UTIA.
DPPNI MORBIMORTALIDAD Y RESULTADOS PERINATALES.
HGO DEL IMIEM 2012.**

INGRESOS A UTIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NO	78	90.7
SI	8	9.3
Total	86	100.0

FUENTE: ARCHIVO CLINICO HGO IMIEM



FUENTE: TABLA No. 15

DISCUSION

Este estudio fue realizado en un hospital del sector público, que recibe principalmente pacientes del municipio de Toluca así como de hospitales periféricos en el Estado de México.

De acuerdo a la búsqueda bibliográfica el desprendimiento prematuro de placenta complica 1 % de los embarazos (ACOG 2006).

En el año 2012 se atendieron en el hospital de ginecología y obstetricia del IMIEM 10,556 nacimientos, de los cuales 86 pacientes presentaron desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, por lo tanto la frecuencia de presentación en el grupo de estudio fue de 0.81 %. La mayoría de los estudios que se han realizado sobre el tema son de occidente, y han reportado prevalencia de hasta 4.4 % en su población, altas tasas similares se han observado en estudios de Medio oriente (Sarwar, 2006).

Una búsqueda de la literatura en México ha revelado muy pocos estudios sobre el tema. Estudios de West han concluido que la edad materna mayor de 35 años presenta un riesgo significativo para abruptio placentae, en éste estudio se encontró mayor incidencia en edades entre 20 y 35 años (61.6%) con una media de 25.9 años. Del mismo modo se ha encontrado una asociación de desprendimiento de placenta con la gran multiparidad, a pesar de que se encontró con mayor frecuencia en la tercera gesta. (Hossain, 2010).

Estudios realizados en Asia (Hossain 2010), reflejan el estado nutricional deficiente como factor de riesgo importante, en éste estudio se observó que el 79.1% de las pacientes provenían de un estrato socioeconómico bajo sin embargo el porcentaje de desnutrición fue de 22.1%. Un bajo porcentaje de las pacientes (1.2%) afirmó el consumo de alcohol y tabaco antes y durante la gestación.

Entre los factores de riesgo asociados se observó mayor incidencia cuando la madre cursaba con cuadros hipertensivos del embarazo, (32.6%), seguido por la ruptura prematura de membranas con un 22.1%. Toivonen et al (2006), informó de una tasa de desprendimiento recurrente del 11,9 % en mujeres con historia previa de abruptio placentae, en comparación con éste estudio donde solo el 4.7% tuvo antecedente de DDPNI en el embarazo previo.

El sangrado transvaginal (25.6 %) fue encontrado como la manifestación clínica más común al ingreso al servicio de urgencias, seguida de la hipertonia uterina en el 22.1% de los casos. En el 25.6% de las pacientes se encontró repercusión en el estado fetal como bradicardia fetal.

En la mayoría de las pacientes la vía de resolución del embarazo fue la cesárea (97.7%), y solo el 2.3% tuvieron un parto vaginal, en un estudio realizado en Pakistán (Khan 2010), en 81 pacientes con DPPNI se observaron tasas de cesárea de 45% y parto vaginal de 55% con elevada tasa de mortalidad perinatal (67%).

La mortalidad perinatal ha sido fuertemente asociada con DPPNI tanto en la literatura local e internacional. Un estudio internacional (Am J Epidemiol 2001), encontró que la mortalidad perinatal era alrededor del 59%. En nuestro estudio hubo un total de 9 muertes (10.5%) de las cuales 7 fueron óbitos y 2 por complicaciones asociadas a prematurez.

Con respecto a los grados de desprendimiento placentario de acuerdo a la clasificación de Page se observó que el 51.2% presentaron desprendimiento grado I, 27.9% grado II, 12.8% grado III y 8.1% grado 0.

El 69.8 de las pacientes no presentó ninguna complicación asociada al DPPNI, las principales complicaciones que se presentaron fueron: choque hipovolémico con 15.1%, útero de Couvelaire 8.1%, atonía uterina 5.8%, y en 1.2% de los casos se realizó histerectomía obstétrica, no se documentaron casos de CID. El 9.3% de las pacientes requirieron ingreso a la unidad de terapia intensiva.

Se documentaron 2 muertes maternas (2.3%), las cuales presentaron DPPNI, sin embargo la muerte fue debida a complicaciones asociadas a estados hipertensivos del embarazo, una de ellas al ingreso a la unidad hospitalaria con eclampsia, daño cerebral, hemorragia obstétrica y óbito, y otra con preeclampsia severa y edema agudo de pulmón.

CONCLUSIONES:

Posterior a la evaluación de los datos obtenidos a través de esta investigación se concluye que:

- El DPPNI en el Hospital de Ginecología y Obstetricia del IMIEM tiene una menor incidencia de presentación en comparación con la reportada en la literatura internacional. (0.81 vs 4.4%).
- Los estados hipertensivos del embarazo son el principal factor asociado a DPPNI.
- La mortalidad perinatal está determinado por la gravedad de la desprendimiento y la edad gestacional en que se produce.
- El diagnóstico precoz y la resolución inmediata del embarazo son determinantes en el resultado neonatal.

RECOMENDACIONES:

- Se recomienda en las mujeres con antecedente de DPPNI, considerar el nacimiento del producto entre los 34 a 37 semanas de gestación, una vez que la madurez de los pulmones ha sido documentada.
- El objetivo principal del manejo debe estar encaminado a prevenir la morbimortalidad materno perinatal.
- Toda paciente con diagnóstico o sospecha de DPPNI debe ser manejada en una unidad de tercer nivel de atención, con personal idóneo y tecnología apropiada, siempre teniendo en mente la alta posibilidad de hemorragia post parto.

BIBLIOGRAFIA

1. Oyelese Y, Ananth CV. Placental Abruption. *Obstet Gynecol.* 2006; 108 (4): 1005–16.
2. Furukawa S, Sameshima H, Ikenoue T, Ohashi M, Nagai Y. Is the Perinatal Outcome of Placental Abruption Modified by Clinical Presentation? *Journal of Pregnancy.* 2011; 10: 10 1-111.
3. Elsasser D, Ananth C, Prasad V, Vintzileos A. Diagnosis of Placental Abruption: Relationship between Clinical and Histopathological Findings. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2010; 148(2): 125-130.
4. Matsaseng T, Bagratee J, Moodley J. Pregnancy outcomes in patients with previous history of abruptio placentae. *Int J Gynaecol Obstet.* 2006; 92(3):253-4.
5. Hall D. Abruptio Placentae and Disseminated Intravascular Coagulopathy. *Semin Perinatol.* 2009; 33:189-195
6. Ananth CV, Nath CA, Philipp C. The Normal Anticoagulant System and Risk of Placental Abruption: Protein C, Protein S and Resistance to Activated Protein C *Matern Fetal Neonatal Med.* 2010; 23(12): 1377–1383.
7. Tikkanen M. PLACENTAL ABRUPTION Studies on incidence, risk factors and potential predictive biomarkers. *J. Soc. Gynecol. Investig.* 2010; 11: 540-544.
8. Giordano R, Cacciatore A, Cignini P, Vigna R, Romano M. Antepartum Haemorrhage. *Journal of Prenatal Medicine.* 2010; 4 (1): 12-16.
9. Moore A, Enquobahrie DA, Sanchez SE, Ananth CV, Pacora, Williams MA. A genome-wide association study of variations in maternal cardiometabolic genes and risk of placental abruption. *Int J Mol Epidemiol Genet.* 2012; 3(4):305-313.
10. Gargano JW, Holzman CV, Senagore PK, Reuss L, Pathak DR, Williams MA, Fisher R. Evidence of Placental Hemorrhage and Preterm Delivery. *BJOG.* 2010; 117(4): 445–455.
11. Ananth CV, VanderWeele TJ. Placental Abruption and Perinatal Mortality With Preterm Delivery as a Mediator: Disentangling Direct and Indirect Effects. *Am J Epidemiol.* 2011; 174(1):99–108.
12. Hossain N, Khan N, Sultana S, Khanl N. Abruptio placentae and adverse pregnancy outcome. *J Pak Med Assoc.* 2010; 60(6): 443-446.
13. Bajo Arenas JM, Melchor Marcos JC, Merce LT. *Fundamentos de obstetricia SEGO.* Madrid, SEGO, 2007. 463p.
14. Nath CA, Ananth CV, DeMarco C, Vintzileos AM. Low Birthweight in Relation to Placental Abruption and Maternal Thrombophilia Status: A Case-Control Study *Am J Obstet Gynecol.* 2008; 198(3): 293–298.
15. Ananth CV, Wilcox AJ. Placental Abruption and Perinatal Mortality in the United States. *Am J Epidemiol* 2001; 153:332–337.

16. Romero R, Kusanovic JP, Chaiworapongsa T, Hassan SS. Placental bed disorders in preterm labor, preterm PROM, spontaneous abortion and abruptio placentae. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2011; 25(3): 313–327.
17. Paz NC, Sanchez SE, Huaman LE, Diez G, Pacora PN, Garcia PJ, Ananth CV, Qiu CH, Williams MA. Risk of Placental Abruption in Relation to Maternal Depressive, Anxiety and Stress Symptoms. *J Affect Disord.* 2011; 130(2): 280–284.
18. Bankowski BJ, Hearne AE, Lambrou NC, Fox HE, Wallach EE, Johns Hopkins Ginecologia y Obstetricia. Baltimore, 1999. 128.
19. Han CS, Schatz F, Lockwood CJ. Abruption-associated prematurity. *Clin Perinatol.* 2011; 38(3): 407–421.
20. Sanchez SE, Williams MA, Pacora PN, Ananth CV, Qiu CH, Aurora SK, Sorensen TK. Risk of placental abruption in relation to migraines and headaches. *BMC Women's Health.* 2010; 10:30.
21. Oyelese Y, Ananth CV. Placental abruption. *Obstet Gynecol.* 2006; 108:1005-1016.
22. Lockwood CJ, Krikun G, Hickey M, et al. Decidualized human endometrial stromal cells mediate hemostasis, angiogenesis, and abnormal uterine bleeding. *Reprod Sci.* 2009; 16(2):162–70.
23. Lockwood CJ, Toti P, Arcuri F, Paidas M, Buchwalder L, Krikun G. Mechanisms of Abruption-Induced Premature Rupture of the Fetal Membranes. *Am J Pathol* 2005; 167:1443-1449.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE: _____ EDAD: _____. EXP: _____

G: ____ P: ____ C: ____ A: ____ . NIVEL S-E: _____

TABAQUISMO/ALCOHOLISMO: ____ . GRADO DE DPPNI: ____ .

PARTO/CESAREA: ____ , COMPLICACIONES MATERNAS: _____ .

MUERTE MATERNA: _____ , INGRESO A UTIA: ____

FACTORES DE RIESGO:	SI	NO
TRAUMATISMO		
PREECLAMPSIA ECLAMPSIA HELLP		
DIABETES GESTACIONAL		
YATROGENIA		
MALFORMACION O TUMORACION UTERINA		
TRABAJO DE PARTO PROLONGADO		
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS		
CORIOAMNIOITIS		
PLACENTA PREVIA		
ANTECEDENTE DE DPPNI		
SOBREDISTENSION UTERINA		

SIGNOS Y SINTOMAS AL INGRESO

BRADICARDIA FETAL	
SANGRADO TRANSVAGINAL	
HIPERTONIA UTERINA	
SANGRADO + HIPERTONIA	
CHOQUE HIPOVOLEMICO	
ASINTOMATICA	

RESULTADO NEONATAL:

PRETERMINO	
ABR	
ABNR	
ASFIXIA	
RCIU	
ANEMIA	
OBITO	

APGAR: __/__, PESO: _____ , DESTINO: ____ . MORTALIDAD PERINATAL: ____ .