



UNIVERSIDAD JOSÉ CARLOS MARIÁTEGUI
VICERRECTORADO DE INVESTIGACIÓN

ESCUELA DE POSGRADO

SEGUNDA ESPECIALIDAD EN OBSTETRICIA

TRABAJO ACADÉMICO

**“COMPLICACIONES MATERNAS Y FETALES DEL
DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA EN EL
HOSPITAL ESSALUD II PASCO - 2016”**

PRESENTADO POR

IBON ROJAS MARREROS

ASESOR

Mgr. JAQUELINE MIRIAM PORTUGAL PUMA

**PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN
OBSTETRICIA**

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

MOQUEGUA – PERÚ

2019

ÍNDICE

RESUMEN	vi
CAPÍTULO I	1
PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	1
1.1. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA DE INVESTIGACION.....	1
1.2. JUSTIFICACIÓN	2
1.3. MARCO TEÓRICO.....	3
1.3.1. Antecedentes	3
1.3.2. Conceptos básicos de la enfermedad o evento.....	10
CAPÍTULO II	20
CASO CLÍNICO	20
2.1. OBJETIVOS:	20
2.2. SUCESOS RELEVANTES DEL CASO CLÍNICO.....	20
2.2.1 Anamnesis.....	20
2.2.2 Exploración física	22
2.2.3 Pruebas complementarias.....	23
2.2.4 Diagnóstico Clínico.....	28
2.2.5 Tratamiento y Evolución.....	28
2.2.5 Epicrisis.....	44
2.3. DISCUSIÓN:	45
2.4. CONCLUSIONES:	47
2.5. RECOMENDACIONES:.....	48
BIBLIOGRAFÍA	49
ANEXOS 1	53
ANEXOS 2	54
ANEXOS 3	55
ANEXOS 4	56
ANEXOS 5	57
ANEXOS 6	58
ANEXOS 7	59
ANEXOS 8	60
ANEXOS 9	61
ANEXOS 10	62

ANEXOS 11	63
ANEXOS 12	64
ANEXOS 13	65
ANEXOS 14	66
ANEXOS 15	67

RESUMEN

El caso clínico trata acerca de una paciente de 28 años de edad, primigesta de 39 semanas de edad gestacional, que presentó sangrado vaginal y ausencia de movimientos fetales, motivo por el cual acudió a la Emergencia del Hospital Essalud II – Pasco, donde fue diagnosticada como óbito fetal y desprendimiento prematuro de placenta (DPP), siendo ingresada a Sala de Operaciones para practicarle cesárea de emergencia. La paciente sufre complicaciones del DPP, haciendo atonía uterina, shock hipovolémico y trastorno de la coagulación, terminando en histerectomía subtotal.

Palabras clave: Desprendimiento prematuro de placenta, óbito fetal, atonía uterina, hemorragia postparto

CAPÍTULO I

PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA DE INVESTIGACION

La mortalidad materna es un problema de suma importancia a nivel mundial, ocurre mayormente en países en desarrollo, donde se presenta con una incidencia cien veces mayor a la informada en países del primer mundo (1).

En el Perú, la mortalidad materna se redujo en los últimos diez años, sin embargo todavía se reporta una elevada tasa. Según información obtenida del Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológico en Salud Pública del Ministerio de Salud, la hemorragia obstétrica es la principal razón de muerte materna en todo el país y en el periodo 2015 alcanzó el 24% de las defunciones maternas, de las cuales el 0.6% ocurrió debido a desprendimiento prematuro de placenta (2).

Se denomina desprendimiento prematuro de placenta (DPP) o “abruptio placentae” a la escisión parcial o total de una placenta normalmente adosada antes del parto o después de las veinte a veintidós semanas de gestación (3,4). Su frecuencia es de 0.5% a 2% de todos los partos y la mitad de estos casos están relacionados a trastornos hipertensivos, que pueden originar importantes

consecuencias como CID (coagulación intravascular diseminada), falla renal, severas hemorragias, histerectomía o inclusive culminar en muerte materna como consecuencia del shock hipovolémico, representando una tasa de alrededor del 1% (4).

La tasa de mortalidad perinatal fluctúa en un 20% a 35%. Los óbitos fetales vienen a ser la mayor parte de las muertes fetales, en tanto que gran parte de las muertes neonatales están asociadas a la prematurez (4).

El DPP es una coyuntura clínica grave y constituye una de las patologías médicas de mayor relevancia en obstetricia. Los grandes avances tecnológicos y científicos con que contamos en la actualidad no han podido predecir su aparición ni evitar la mortalidad materna y perinatal. Aunque se conocen muchos factores de riesgo, la causa primigenia de DPP se desconoce aún hoy en día (5).

Por consiguiente, se plantea el presente trabajo académico donde se expone el caso clínico de una mujer que tuvo un óbito fetal como consecuencia de DPP, terminando en una histerectomía causada por atonía uterina.

1.2. JUSTIFICACIÓN

El desprendimiento prematuro de placenta es una emergencia obstétrica que puede poner en grave riesgo la vida de la madre y del feto, además que su aparición es impredecible y sus complicaciones severas. Por consiguiente, es prioritario realizar el diagnóstico oportunamente valiéndonos de las herramientas diagnósticas y clínicas que nos marca la bibliografía al respecto;

así como reconocer los factores de riesgo en la paciente obtenidos mediante una buena anamnesis, para poder realizar un manejo adecuado y a tiempo que pueda salvar ambas vidas y evitar complicaciones.

1.3. MARCO TEÓRICO

1.3.1. Antecedentes

Ouédraogo *et al.* (Burkina Faso, 2017) realizaron la investigación “Abruptio placentae en el Servicio de Obstetricia y Ginecología del Centro Hospitalario Regional de Ouahigouya: Aspectos epidemiológicos, hormonales, clínicos y terapéuticos sobre 89 casos recogidos del 1 de enero de 2013 al 31 de diciembre de 2015”, con el objetivo de estudiar los aspectos epidemiológicos, clínicos y terapéuticos del desprendimiento prematuro de placenta. Se trató de un estudio transversal de 3 años. Resultados: se produjeron 5791 partos, de los cuales 89 fueron casos de desprendimiento prematuro de placenta, con una tasa del 1,54%. Las mujeres mayormente afectadas fueron las que tenían entre 25 y 30 años de edad (30,33%), las nulíparas (32,58%), las casadas (83,52%) y las que recibieron mala atención prenatal (54,6%). El aspecto clínico más frecuente fue: la frecuencia cardíaca fetal (82,00%), hipertensión uterina (79,90%) y sangrado vaginal (74,20%). El parto vaginal espontáneo se dio en el 64,04%. El pronóstico materno estuvo dominado por una morbilidad ligada a anemia en el 53,90%. La letalidad materna fue del 2,20%. La muerte neonatal fue de 88,80%. Conclusión: el DPP representa una emergencia

obstétrica y médica por su inicio de instalación brusco, su carácter imprevisible y sus consecuencias materno-fetales. Solamente el abordaje de las poblaciones de riesgo, el diagnóstico precoz y un manejo rápido en la unidad quirúrgica y médica permitirán mejorar el pronóstico de esta enfermedad (6).

Desai y Patel (La India, 2016) llevaron a cabo la investigación “Study of A Fetomaternal Outcome in Cases of Abruption Placentae”, para conocer la incidencia, la etiología, factores y resultado materno-fetal en pacientes con desprendimiento prematuro de placenta. Obtuvieron como resultados: la incidencia de DPP fue 0,8%, el 70% de las pacientes eran multíparas, 60% presentaron DPP a las 34-36 semanas de edad gestacional. De un total de 50 casos, el 66% de los pacientes presentaron trastorno hipertensivo del embarazo. La presentación clínica más común del paciente fue hemorragia vaginal y dolor abdominal (64%) y anemia (48%). De los 50 casos, 10 casos desarrollaron hemorragia postparto. Se necesitaron sangre y componentes sanguíneos en 62% de los casos. En este estudio se produjo un total de 8 (16%) muertes neonatales. De los bebés vivos, el 70% eran bebés de bajo peso al nacer (7).

Elizalde, Calderón, García y Díaz (México, 2015) realizaron la investigación titulada “Abruption placentae: morbimortalidad y resultados perinatales”, se trató de un estudio retrospectivo, transversal y descriptivo

cuyo objetivo fue describir las complicaciones maternas y los resultados neonatales en pacientes que presentaron desprendimiento prematuro de placenta en el Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Materno Infantil del Estado de México. Obtuvieron como resultados: el 61.6% de pacientes tenían una edad comprendida entre 21 a 35 años, siendo 20.9% mayores de 35 años y 17.4% menores de 20 años, el mayor porcentaje (66.3%) eran multigestas y sólo 33.7% eran primigestas. En cuanto a los factores de riesgo, el 34.6% presentó trastornos hipertensivos del embarazo ocupando el primer lugar y el 22.1% ruptura prematura de membranas, siendo el segundo factor más importante. Los síntomas que presentaron fueron: sangrado vaginal (25.6%) e hipertensión uterina (22.1%), en tanto que 10.5% de pacientes estaban asintomáticas. Las complicaciones que se dieron con mayor frecuencia fueron: shock hipovolémico (15.1%), útero de Couvelaire (8.1%), atonía uterina (5.8%) y histerectomía (1.2%), mientras que el 69.8% de las pacientes no tuvo complicaciones. El tipo de parto fue mayormente por cesárea (97.7) y el restante 2.3% parto normal. La tasa de mortalidad perinatal fue del 10.5%, de la cual 8.1% fueron muertes fetales. Hubo dos muertes maternas cuya causa directa fue complicaciones de la preeclampsia-eclampsia, mas no del desprendimiento prematuro de placenta (4).

Mukherjee, Kaur, Sharma, Nandanwar y Gadam (La India, 2014) realizaron el estudio “Estudio retrospectivo de los factores de riesgo y el resultado materno y fetal en pacientes con abruptio placentae”, donde analizaron

retrospectivamente casos de DPP ocurridos de setiembre de 2007 a agosto de 2009, evaluando su impacto en los resultados maternos y fetales. Se seleccionaron pacientes de DPP, todos los casos con un mínimo de 28 semanas de gestación, presentando hemorragia anteparto. Obteniendo como resultados: una incidencia de DPP del 4,4%, lo que representó 318 casos durante el período de estudio, con una edad promedio de 34,5 años (rango: 18-44) y casi dos tercios de las pacientes eran de clase socioeconómica baja. Se observó anemia en el 96% de las pacientes, con 3,5 y 68% de mortalidad materna y fetal, respectivamente (8).

Cerón L. (Guatemala, 2014) realizó la tesis titulada “Desprendimiento prematuro de placenta consecuencias materno perinatales”, cuyo objetivo fue establecer la morbi-mortalidad materna y perinatal en relación al abrupcio placentae; para lo cual se seleccionaron aquellos casos de mujeres con diagnóstico definitivo de DPP. Se obtuvo los datos requeridos a partir de la observación documental de las historias clínicas de las pacientes seleccionadas. Resultados: se halló 3.44% de morbilidad y mortalidad materna perinatal, los cuales tuvieron una patología asociada como enfermedad hipertensiva del embarazo, eclampsia y traumatismo (5.17%); sin embargo no se registró caso alguno de mortalidad materna. La media de la edad materna fue de 20.5 años, de las cuales el 51.72% se ubicó en el rango de 16-25 años, con un máximo de 47 años y un mínimo de 12 años. Un 96.5% de pacientes tenían entre 28 y 40 semanas de edad gestacional; en tanto que un 39.65% tuvo su primer hijo y para el 22.43% era ya su tercer

hijo. De todos los partos ocurridos por cesárea, un 87.93% fueron sanos, pero hubo 5.16% (3 casos) de recién nacidos prematuros, 2 casos de asfixia perinatal y 2 óbitos fetales como repercusión del desprendimiento prematuro de placenta (9).

Dioses, Oña, Cardoza, Meza y Matorel (Perú, 2014), realizaron la investigación “Factores asociados a la hemorragia de la segunda mitad del embarazo en un Hospital del norte del Perú”, el cual fue un estudio de diseño casos y controles realizado en el Hospital de Apoyo II-2 Sullana, con el objetivo de reconocer los factores y las complicaciones relacionadas a hemorragia de la segunda mitad del embarazo; para lo cual se tomó en consideración a todas las gestantes que dieron a luz en dicho hospital en los años 2011 y 2012, de las cuales se seleccionó a aquellas que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión mediante muestreo aleatorio simple. Se acopió información acerca de los datos generales de la madre, antecedentes obstétricos, embarazo múltiple, enfermedad hipertensiva del embarazo, causas y repercusiones materno-perinatales de la hemorragia de la segunda mitad del embarazo. Para el análisis de los datos emplearon el Chi cuadrado y t-student, así mismo se calculó razón de momios con un intervalo de confianza del 95%. Resultados: se encontraron como factores de riesgo asociados, el ser mujer añosa (mayor de 35 años de edad) con un OR = 2,31; el haber tenido más de 3 hijos con un OR = 4,479 y haber tenido una cesárea anterior con OR = 3,112 (10).

Acho-Mego, Salvador-Pichilingue, Díaz-Herrera y Paredes-Salas (Perú, 2011), realizaron la investigación “Hemorragia de la segunda mitad del embarazo, en un hospital nacional de Lima”, cuyo objetivo fue determinar la incidencia de hemorragias en la segunda mitad del embarazo. Se trató de un estudio de tipo descriptivo realizado en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, la muestra estuvo conformada por 161 gestantes que presentaron hemorragia en la segunda mitad del embarazo durante los años 2008 y 2009, las cuales significaron el 1,68% de las consultas obstétricas en el hospital. Resultados: La edad de las mujeres incluidas en el estudio osciló entre 14 y 43 años, con una mediana de 28 años; las causas de hemorragia fueron en orden descendente, desprendimiento prematuro de placenta (62,7%), placenta previa (34,8%) y rotura uterina (2,5%); en cuanto a los datos obstétricos, solamente el 7,5% tuvo una atención prenatal adecuada (mayor o igual 6 controles) y el 92,6% tuvo menos de 5 atenciones prenatales; el 77,6% se encontraba entre las 36 y 40 semanas de gestación, sólo 13% tenía entre 32 y 35 semanas de edad gestacional. La permanencia hospitalaria fue de 3 a 20 días, con una mediana de 3 días. Como resultado perinatal adverso se contabilizó 16 de óbitos fetales, lo que representó casi un 10%, teniendo una tasa de letalidad del 0,62%. Conclusiones: La incidencia de la hemorragia en la segunda mitad del embarazo representó el 1,68% de las pacientes obstétricas durante el tiempo de estudio y trajo como consecuencia morbilidad y mortalidad materna-perinatal (11).

Pacora (Perú, 2005), realizó el estudio “El desprendimiento prematuro de placenta es una manifestación de enfermedad vascular severa en el embarazo”, con el objetivo de conocer la prevalencia y los factores de riesgo para DPP, el tipo de estudio fue retrospectivo, donde se incluyeron la totalidad de pacientes que tuvieron DPP y que fueron atendidas en el Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé en un periodo de 19 años, una parte comprendido desde el 1 de enero de 1980 al 31 de diciembre de 1989 y el otro desde el 1 de enero de 1991 al 31 de diciembre de 1999. Para ello se analizó la información de los casos de DPP contenidos en el Sistema Informático Perinatal de la institución. El diagnóstico de desprendimiento prematuro de placenta se hizo al observar macroscópicamente la formación de un coágulo de sangre en la cara materna de la placenta adosada a nivel del segmento uterino superior. Resultados: el DPP se presentó en 464 de 107,854 embarazos, representando una prevalencia de 0,4%. Los factores de riesgo relacionados al DPP fueron 100% debido a hemorragia por enfermedad vascular coriodecidual o útero placentaria; 28% genéticos (mala historia obstétrica); 9% antecedente de parto prematuro; 74% en mujeres multíparas; 71% por falta de atención prenatal; 28% por malnutrición materna; 27% debido a edad materna mayor de 30 años; 26% por anemia; 25% debido a preeclampsia-eclampsia; 11% por un bajo nivel educativo y 9% por antecedente de muerte fetal en embarazo anterior. Asimismo, se halló un 44% de desnutrición fetal/bajo peso al nacer; un 33% de asfixia perinatal; 8% de sepsis neonatal; 4% de ruptura prematura de membranas pretérmino;

3% de malformaciones congénitas y procesos infecciosos. Sin embargo, no hubo relación con el embarazo gemelar, sexo del feto varón, ni con el consumo de tabaco, ni con el uso de drogas no lícitas (12).

1.3.2. Conceptos básicos de la enfermedad o evento

Generalidades

Se denomina desprendimiento prematuro de placenta (DPP) a la desvinculación precoz, en parte o en su totalidad, de una placenta normalmente adosada de su implantación decidual, que ocurre posteriormente a las 20 o 22 semanas de gestación y antes del tercer periodo del parto (3,4).

Estimaciones indican que el DPP ocurre en 6.5 embarazos por cada 1.000 nacimientos (3) y la mortalidad perinatal asociada al desprendimiento prematuro de placenta normoinserta se ha calculado en 119 por 1.000 nacidos (13).

Abruptio placentae o desprendimiento prematuro de placenta: Es la escisión precoz de la placenta (antes del parto) insertada normalmente y puede ser media o marginal, por lo que puede o no producir hemorragia vía vaginal (3,4).

Útero de Couvelaire: Se da por la penetración de sangre al miometrio proveniente de la aparición del hematoma retroplacentario que no puede discurrir hacia la vaginal (17).

Restricción del crecimiento intrauterino (RCIU): Cuando el feto no llega a desarrollar del todo su potencial genético de crecimiento, donde intervienen factores de embarazo mismo y del medio ambiente (18).

Miomatosis uterina: Se trata de una tumoración benigna que se proviene de la musculatura lisa del útero y está conformado por tejido conectivo fibroso (19).

Corioamnionitis: Es una inflamación aguda de las membranas corio-amnióticas con infección de su contenido, es decir el feto, cordón umbilical y líquido amniótico (20).

Polihidramnios: Aumento anormal del volumen del líquido amniótico por encima de los 2000 mL en ausencia de embarazo múltiple (21).

Etiología

Gracias a diversas investigaciones se sabe que el DPP se produce como consecuencia del desgarramiento de la arteria espiral del útero, una patología vascular en la gestación, lo cual facilita la escisión de parte o toda

la torta placentaria de la pared del útero previo al segundo periodo del trabajo de parto (12).

Diagnóstico y manifestaciones clínicas

La sintomatología típica está dada por sangrado vaginal, dolor e hipertoniá uterina. El sangrado vaginal en poca cantidad y oscuro se presenta en el 80% de los casos. El dolor por lo general se manifiesta de forma súbita y aflitiva. Los exámenes complementarios son el monitoreo electrónico fetal (MEF) y la ecografía. El MEF denota dinámica uterina irregular, con tono basal, frecuencia y amplitud incrementados; sin embargo, el fin de la dinámica uterina revela un mayor desprendimiento de la placenta. El monitoreo de los latidos cardíacos fetales evidencia cualquier trastorno. La ecografía es ventajosa para hacer el diagnóstico diferencial de la placenta previa, así como para hacer la pesquisa de hematomas retroplacentarios en pacientes asintomáticas (3).

Si bien los análisis de laboratorio son inespecíficos, tienen mucha importancia para determinar la presencia de CID (coagulación intravascular diseminada) (3).

Clasificación (3,5)

1. Grado 0 o asintomática. Se comprueba al revisar la placenta luego de finalizar su expulsión después del parto.

2. Grado I o leve. Sangrado vaginal escaso y desprendimiento placentario inferior al 30%. Se presenta leve hipertoniá, sin manifestaciones generales, con muy poco o ningún compromiso para el feto.
3. Grado II o moderada. Cuando el desprendimiento placentario es del 30 al 50% sin alteraciones en la coagulación. Puede ocurrir sufrimiento fetal agudo incluso óbito fetal.
4. Grado III o grave. Sucede con un desprendimiento placentario superior al 50%, se manifiesta mediante sangrado vaginal copioso e incremento del tono uterino, pudiendo llegar al shock hipovolémico, alteraciones de la coagulación, con repercusiones maternas y fetales severas fatales.

Otros autores proponen la siguiente clasificación clínica del DPP:

- *Marginal o aparente*: la escisión se da en el reborde placentario y el sangrado puede revelarse.
- *Central u oculta*: la escisión se produce en la zona media de la torta placentaria y la el sangrado permanece oculto.
- *Mixta o combinada*: cuando una porción del despegamiento de la placenta se da en el borde y la otra porción que se despega permanece oculta en el centro.

Factores de Riesgo

No se conoce la causa primigenia del DPP pero diversos autores señalan algunos factores asociados como (1,10,14,15):

- Trastornos hipertensivos el embarazo.
- Antecedente de desprendimiento prematuro de placenta, con una tasa de recurrencia de DPP grave en uno de cada 8 embarazos.
- Trauma obstétrico: 4% de los DPP. Mayormente por accidentes de tránsito.
- Tabaquismo: el consumo de más de 10 cigarrillos al día incrementan el riesgo.
- Adicción a drogas, como la cocaína.
- Rotura prematura de membranas.
- Anomalías de la implantación.
- Edad materna mayor de 35 años.
- Multiparidad.
- Cesáreas previas.
- Legrado uterino previo.
- Miomatosis uterina.
- Polihidramnios.

- Enfermedades tromboembólicas.
- Restricción del crecimiento uterino, multiplica el riesgo por 4.
- Corioamnionitis.
- Embarazo múltiple (es dos veces más común).

Diagnóstico

El diagnóstico de DPP es eminentemente clínico, los análisis de laboratorio, la ecografía y los estudios de anatomía patológica luego del nacimiento sirven como pruebas complementarias para dar el diagnóstico definitivo (16).

- **Resultados de laboratorio**

La validez de los análisis de laboratorio radica en que hacen posible chequear las variables hemodinámicas maternas. El fibrinógeno constituye la prueba que indica mejor la severidad de la hemorragia materna, cuando este es menor o igual a 200 mg/dl nos da cuenta de una hemorragia puerperal grave, en tanto que cuando es mayor o igual a 400 mg/dl indica indemnidad en el 79% de los casos (16).

Cuando el DPP es mínimo, este no se ve reflejado en los exámenes de la coagulación; en caso que el DPP sea severo habrá reducción del fibrinógeno por aumento de la trombina y un incremento de

residuos por la degradación de fibrina y dímero D, produciendo CID. Sin embargo, hay que ser cautelosos al interpretar los resultados de análisis de laboratorio, pues durante la gestación existe un aumento de los factores de la coagulación y plaquetopenia fisiológicos (16).

- **Imagen**

La ecografía constituye una herramienta de utilidad para hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías de la placenta como placenta previa, al corroborar la presencia de hematoma retroplacentario, lo que hace el diagnóstico inequívoco de DPP aunado a la clínica, sin embargo no siempre suele presentarse, está supeditado a la cantidad y el tiempo del sangrado que se vierte por el cuello uterino. Por lo cual, la carencia de hematoma retroplacentario no descarta un DPP severo (1,15,16). Debido a ello la ecografía tiene baja sensibilidad para hacer el diagnóstico de DPP (25-50%), pero su valor predictivo positivo es alto (88%) cuando los hallazgos ecográficos sugestivos de DPP están presentes (16).

Tratamiento, Evolución y Pronóstico.

Las acciones a tomar así como la resolución de la gestación van a estar en función de la semana de gestación en que se encuentre la paciente y de la afectación tanto de la madre como del feto.

Inicialmente el manejo debe ser el monitoreo materno fetal estricto, cateterización endovenosa y administración de solución salina, colocación de sonda vesical y control de diuresis horaria, solicitud de hemograma completo y perfil de coagulación. Es muy útil la prueba de coagulación que se hace poniendo 5 cc de sangre de la madre en un tubo de ensayo sin anticoagulante, verificar transcurridos 10 minutos que no se ha formado un coágulo, lo que indica que el fibrinógeno está disminuido de forma aberrante (1,16).

Para la reposición de los elementos de la sangre es imprescindible (16):

- Sostener un hematocrito superior al 30%.
- Administrar 6 unidades de plaquetas a pacientes con plaquetopenia menor de 20.000/microL o con recuento de plaquetas menor a 5000 si tuviera hemorragia abundante y el apremio de culminar el embarazo por vía alta.
- Suministro de plasma fresco congelado o crioprecipitado dependiendo si el fibrinógeno es menor de 150 mg/dL. En caso de haberse practicado varias transfusiones, el tiempo de protrombina o el tiempo parcial de tromboplastina excedieran en 1.5 veces el nivel del control, se debe transfundir 2 unidades de plasma fresco congelado.

El manejo ulterior del DPP depende de si el feto está vivo o muerto y de la condición de la madre. Si el feto está vivo y tiene

una edad gestacional de 34 semanas, se debe culminar la gestación. Si existe compromiso materno y/o fetal y el parto normal no es posible, se debe realizar parto quirúrgico. Cuando hay casos de bradicardia fetal, es imperativo terminar en parto por cesárea de emergencia, pues existe evidencia de que una cesárea realizada antes de los 20 minutos de haberse presentado la alteración de los latidos cardíacos fetales puede salvarse la vida del feto y trae menores complicaciones (1,14,16).

En el caso de óbito fetal es preferible el parto normal. La amniorrexis puede ayudar a la terminación en parto por vía vaginal en estos casos (16).

Complicaciones

La complicación materna más próxima es el choque hemorrágico, luego puede haber insuficiencia renal aguda y alteraciones de la coagulación (4,14,15,16).

El útero de Couvelaire es una complicación materna grave que puede darse cuando la sangre materna contamina el líquido amniótico llegando inclusive a la capa miometrial del útero por desprendimiento de la placenta con hemorragia severa (4,15,16).

La complicación fetal más común es el óbito y está relacionado a una alta tasa de mortalidad perinatal, siendo de 119 por mil nacimientos (15,16).

Una investigación llevada a cabo en los Estados Unidos, en 7 millones de recién nacidos, hubo una tasa de mortalidad perinatal por desprendimiento prematuro de placenta de 119 por 1000 nacidos vivos versus 8.2 por 1000 nacidos vivos en embarazos normales; más del 50% de estos decesos fueron por prematuridad y otro grupo importante debido a depresión respiratoria.

Estudios revelan que el DPP es responsable de al menos 10% de recién nacidos prematuros y el riesgo de recurrencia de DPP ha sido ponderado entre 5 y 15% en comparación con 0.4 a 1.3% en la población general. Este riesgo se incrementa si la recurrencia es de dos DPP sucesivos, en hermanas de mujeres con DPP y después de haber tenido un DPP grave (16).

CAPÍTULO II

CASO CLÍNICO

“COMPLICACIONES MATERNAS Y FETALES DEL DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA - 2016”

2.1. OBJETIVOS:

- Conocer los datos de filiación y los antecedentes obstétricos de la paciente.
- Reconocer factores de riesgo para DPP.
- Identificar manifestaciones clínicas de la paciente diagnosticada con DPP.
- Conocer las complicaciones maternas y fetales derivadas del DPP.

2.2. SUCESOS RELEVANTES DEL CASO CLÍNICO

2.2.1 Anamnesis

Datos de filiación

Apellidos y Nombres : XXXX

Edad : 28 años

Grupo étnico : Mestizo

Religión : Católica

Grado de instrucción : Secundaria completa

Ocupación : Ama de casa

Estado civil : Conviviente

Lugar de nacimiento : Cerro de Pasco

Lugar de procedencia : Cerro de Pasco

Fecha de ingreso : 21-01-16

Tiempo de enfermedad : 12 horas

Enfermedad Actual: Paciente presenta sangrado vaginal oscuro en regular cantidad, con dolor abdominal. Refiere ausencia de movimientos fetales desde que amaneció aproximadamente 8 horas, niega pérdida de líquido amniótico, niega signos de irritación cortical.

Funciones biológicas: Apetito, sed, orina, deposiciones (normales)

Antecedentes Personales:

- Obstétricos:

Fórmula obstétrica : G₁ P₀₀₀₀

Fecha de última regla (FUR) : 28-04-15

Fecha probable parto (FPP) : 02-02-16

Edad gestación (EG) : 39 semanas

Control pre natal (CPN) : 08

- Patológicos: Niega
- Quirúrgicos: Niega

Antecedentes familiares: Niega

2.2.2 Exploración física

Funciones vitales: Presión arterial (PA) 90/60 mm Hg Frecuencia
cardiaca (FC): 86 por minuto Frecuencia respiratoria (FR): 18 por minuto
Temperatura (T): 36.8°C

Peso habitual: 52 Kg Talla: 1.44 m

Paciente hemodinámicamente estable, afebril

Aparato cardiovascular: Ruidos cardiacos rítmicos (RCR), no soplos

Aparato respiratorio: Murmullo vesicular pasa bien en ambos campos
pulmonares

Extremidades: Normales

Examen obstétrico:

Altura uterina (AU): 32cm Feto en LCI frecuencia cardiaca
fetal: ausente dinámica uterina negativo (-)

Tacto vaginal (T.V.): cérvix posterior, dehiscente 1 dedo, sangrado vaginal oscuro con coágulos aproximadamente 200 cc, pelvis ginecoide altura de presentación: fuera de pelvis

Ecografía obstétrica: se constata ausencia de actividad cardíaca. Placenta posterior grado III°, no se evidencia signos de desprendimiento

2.2.3 Pruebas complementarias

- Ecografía transvaginal (18-01-15): Gestación única activa de 10 3/7ss edad gestacional por longitud céfalo caudal
- Ecografía Obstétrica (27-11-15): Gestación única activa de 29 1/7ss edad gestacional por BF

Peso fetal: 1248 grs ILA: 117mm LCF: 136 por minuto

Placenta corporal izquierda 28.3mm de espesor grado II/III

- Hemograma (05-01-16) 19:56 hs

Leucocitos 2 800 mm³

Eritrocitos 0.00 mill/mm³

Hemoglobina 14.10 g/dL

Hematocrito 43.00 %

Volumen corpuscular médio (Vcm) 0.00 um³

Hemoglobina corpuscular média (Hcm) 0.00 pg

Plaquetas 205 000 mil/mm³

Mielocitos : 0%

Abastondos : 2%

Metamielocitos : 0%

Segmentados : 56%

Eosinófilos : 2%

Basófilos : 0%

Monocitos : 4%

Linfocitos : 36%

➤ Grupo sanguíneo y factor: “O” POSITIVO

➤ Glucosa (05-01-16) : 72 mg/dL

➤ Urea (05-01-16) : 16 mg/dL

➤ Ácido úrico (05-01-16): 5.00 mg/dL

➤ Creatinina (05-01-16) : 0.75 mg/dL

➤ Proteínas totales (05-01-16): 6.20 g/dl

➤ Albúmina (05-01-16) : 3.20 g/dl

➤ Globulinas (05-01-16) : 3.00 g/dl

➤ Bilirrubina total (05-01-16) : 0.35 mg/dl

- Bilirrubina directa (05-01-16) : 0.10 mg/dl
- Bilirrubina indirecta (05-01-16): 0.25 mg/dl
- TGO (05-01-16) : NHR (No hay reactivo)
- TGP (05-01-16) : 18 mg/dL
- Fosfatasa alcalina (05-01-16) : NHR
- Amilasa (05-01-16) : 104 U/L
- DHL (05-01-16) : 402 U/L
- GGTP (05-01-16) : 14 U/L
- Examen completo de orina

Leucocitos : 1-2 por campo

Hematíes : 0-1 por campo

Celulas Epiteliales : regular

Bacterias : 1+

Cristales : oxalato ca 1+

- Tiempo coagulación (05-01-16): 7'33"
- Tiempo sangría (05-01-16): 3'30"
- HIV (05-01-16) : No Reactivo
- VDRL (05-01-16) : No Reactivo

➤ Aglutinaciones:

Tífico H: negativo

Tífico O: negativo

Paratífico A: 1/40

Paratífico B: negativo

Brucella: negativo

➤ Urocultivo (06-01-16) : Negativo

➤ Ecografía Obstétrica (27-11-15): Gestación única activa de 21 5/7ss EG por BF

Peso fetal: 449 grs Líquido amniótico: normal LCF: 147 por minuto

Placenta corporal posterior grado 0

➤ Glucosa (18-07-16) : 77 mg/dL

➤ Urea (18-07-16) : 12 mg/dL

➤ Ácido úrico (18-07-16): 2.44 mg/dL

➤ Creatinina (18-07-16) : 0.63 mg/dL

➤ Examen completo de orina (18-07-16)

Leucocitos : 0-1 x campo

Hematíes : 0-1 x campo

Celulas Epiteliales : regular cantidad

Bacterias : Escasa

➤ Hemograma (19-07-16) 19:56 hs

Leucocitos 8 000 mm³

Eritrocitos 0.00 mil/mm³

Hemoglobina 15.60 g/dL

Hematocrito 47.00 %

Volumen corpuscular médio (Vcm) 0.00 um³

Hemoglobina corpuscular media (Hcm) 0.00 pg

Plaquetas 267 000 mil/mm³

Mielocitos : 0%

Abastoados : 2%

Metamielocitos : 0%

Segmentados : 59%

Eosinófilos : 1%

Basófilos : 0%

Monocitos : 6%

Linfocitos : 32%

- Reticulocitos (21-07-16): 2%
- VDRL (21-07-16) : No hay reactivo
- HIV (21-07-16) : No Reactivo
- Hepatitis B (21-07-16) : E P
- Tiempo coagulación (21-07-16): 8'00"
- Tiempo sangría (21-07-16): 3'00"

2.2.4 Diagnóstico Clínico

1. Primigesta de 39 semanas por fecha de última menstruación (FUR)
2. No trabajo de parto
3. Placenta previa con sangrado
4. Óbito fetal

2.2.5 Tratamiento y Evolución

Plan:

- Cesárea de emergencia
- Probabilidad de histerectomía

Tratamiento (21-01-16):

1. Nada por vía oral

2. Cloruro de sodio 9% 1000 cc I Frasco. a chorro

II Frasco. XXX gotas minuto

3. Control obstétrico

4. Sonda Foley

5. Cefazolina 2gr EV 30' antes de sala de operaciones (SOP)

6. Control de funciones vitales

7. Preparar para sala de operaciones

8. Se solicita pre-quirúrgicos, pruebas cruzadas, hemoglobina, plaquetas, tiempo de coagulación sangría, fibrinógeno, transaminasas

➤ Fecha: 21-01-16 Hora de ingreso a sala de operaciones: 15:35

Reporte Operatorio

Hora inicio intervención: 15:50 Hora final de intervención: 16:30

Anestesia aplicada: Raquídea

Operación realizada: Cesárea de emergencia

Diagnóstico preoperatorio: Desprendimiento prematuro de placenta

Diagnóstico postoperatorio: Atonía uterina por desprendimiento prematuro de placenta masivo

Complicaciones: Atonía uterina

Hallazgos: RN (recién nacido) óbito AT (a término), doble circular de cordón (al cuello y tórax), líquido amniótico meconial grumoso, placenta con hematomas 40%, útero infiltrado 80% atónico a predominio derecho, sangrando, líquido ascítico aproximado. 300 cc. Sangrado intra operatorio= 1500 cc

Observaciones: Se procede a realizar histerectomía

Examen patológico: placenta y útero

➤ Fecha: 21-01-16 Hora: 17:40

Tratamiento Post-SOP:

1. Nada por vía oral (NPO)
2. Cloruro de sodio 9‰ 1000 cc I XXX gts' endovenoso (EV)
3. Clindamicina 600 mg c/8h EV
4. Amikacina 1gr c/24h EV
5. Metamizol 1.5 gr c/8h EV
6. Transfundir 1 unidad de sangre total
7. S/s Hb, plaquetas, fibrinógeno, Tiempo Protombina (TP), Tiempo de tromboplastina parcial (TTP)
8. Interconsulta a unidad de cuidados intensivos (UCI)
9. Balance hidro electrolítico (BHE)

10. Control de funciones vitales (CFV)

11. Ranitidina 50 mg c/8h EV

Hora: 19:50

1. Vitamina K Fitomenadiona EV
2. Cloruro de sodio 9‰ 1000 cc
3. Resto igual

Hora: 20:10

1. Transfundir 02 unidades de sangre

➤ Fecha: 22-01-16 Hora: 00:20

Evolución médica (UCI)

Mujer de 28 años ingresa procedente de SOP histerectomía por Atonía uterina

Antecedentes: G₁P₀ No RAM

TE: 8 hs Refiere sangrado vaginal oscuro y ausencia de movimientos fetales, en emergencia de obstetricia confirman ausencia de latidos fetales, se procede a tratamiento quirúrgico por DPP, cursa con atonía uterina, se realiza histerectomía subtotal, presenta anemia severa HB: 5 y trastorno de la coagulación compatible con coagulación intravascular diseminada (CID) (TP: 20, PLT: 100,000, fibrinógeno: 60), se transfunden 05

crioprecipitados y 02 paquete globulares. Pasa a unidad de cuidados intensivos (UCI) para monitoreo hemorrágico.

Examen físico: regular estado general regular estado general (REG), lúcida orientada en tiempo y espacio (LOTEP), piel pálida.

CV: RCR, no soplos, llenado capilar menor 2", EKG no cambios

Pulmones: MV pasa bien en ACP, no estertores

Abdomen: b/d RH presentes, dolor difuso, apósito seco

GE: loquios escasos

IDx: Puérpera inmediata histerectomía subtotal x atonía uterina más óbito fetal

Síndrome hemorrágico

d/c CID (coagulación intravascular diseminada)

Anemia aguda severa

IRA (insuficiencia renal aguda)

Acidosis metabólica

Hiperkalemia

d/c Infección endometrial

Tratamiento (Servicio UCI):

1. NPO

2. Cloruro de sodio 9‰ 125 cc/h EV
3. Ceftriaxona 2 gr c/24h EV
4. Metronidazol 500 mg c/8h EV
5. Transfusión de 01 paquete globular
6. Clorfenamina 10 mg EV pre-transfusión
7. Dexametasona 4mg c/8h EV
8. Bicarbonato de sodio EV
9. Furosemida 20 mg EV
10. Transfusión 05 unidades de crioprecipitado
11. Ranitidina 50 mg c/8h EV
12. Tramal 50 mg c/12h EV
13. 02 CBN
14. Monitorear Hb
15. CFV más BHE (balance hidroelectrolítico)

Hora: 08:00

Evolución médica (UCI)

Paciente mujer de 28 años de edad con 01 día en UCI con diagnóstico:

- A. Hemorragia obstétrica
 - 1) Shock hipovolémico controlado
 - 2) Desprendimiento prematuro de placenta
- B. PO1 (post operatorio de primer día) cesárea más Histerectomía
 - 1) Desprendimiento prematuro de placenta
 - 2) Óbito fetal

C. CID

- 1) Trombocitopenia
- 2) Fibrinogenopenia
- 3) Trast de coagulación-TP-TPT prolongado

D. Anemia aguda controlada

- 1) Politransfundida

E. Insuficiencia renal aguda

- 1) Oliguria
- 2) Hiperkalemia
- 3) Acidosis metabólica

F. Hipoalbuminemia

- 1) Desnutrición crónica

Glasgow 15 despierta, lúcida, orientada en tiempo, espacio y persona.

Pupilas isocóricas reactivas, reflejo corneal (+), no déficit motor, moviliza las cuatro extremidades, no rigidez de nuca.

Índice de PAFI: 495 FiO₂: 0.24 FR: 17 por minuto SO₂: 94%

Ventila espontáneamente, murmullo vesicular pasa bien en ambos campos pulmonares.

AGA: Ph 7.36 pO₂: 72 pCO₂: 25 EB: -9.7 Anión

GAP: 9.8

Rx tórax: No infiltrados

Presión arterial media: 85 PA: 112/78 FC: 68 por minuto T:
36.3°C Lactato: 2.4

Llenado capilar mayor 2" Ruidos cardíacos rítmicos e intensos

Flujo urinario: 0.8 cc/Kg/h Diuresis: 1370 cc BHE total: más 890cc

Evolución: Estacionaria. Hemodinámicamente compensado, despierta, palidez marcada, disminución de diuresis flujo urinario. Persistencia trastorno de coagulación. Trombocitopenia, disminución de fibrinógeno. Posibilidad de CID.

Pronóstico: Reservado

Plan:

- Mantener estabilidad hemodinámica.
- Corregir disfunción renal aguda
- Optimizar hidratación, fluidoterapia
- Furosemida
- Vigilar diuresis horaria
- Exámenes de perfil de coagulación de control
- Antibióticos

Tratamiento

1. Dieta líquida (DL) a voluntad

2. Dextrosa 5% 1000cc
 Hipersodio 02 amp } 84 cc/h
 } 35

Kalium 01 amp

3. Cloruro de sodio 9‰ 1000 } 84 cc/h
Kalium 01 amp }

4. Ceftriaxona 2 gr c/24h } EV c/24h
Cloruro de sodio 9‰ 100cc }

5. Metronidazol 500 mg } EV c/8h
Cloruro de sodio 9‰ 100cc }

6. Albúmina 20% 50 cc EV c/8h

7. Dexametasona 10 mg EV c/12h

8. Vitamina K 30 mg } EV c/8h
Cloruro de sodio 9‰ 100cc } Pasar 1h

9. Tramadol 50 mg } EV c/8h
Cloruro de sodio 9‰ 100cc } Pasar 1h

10. Omeprazol 40 mg EV c/24h

11. O₂ para SaO₂ > 90%

12. Cabecera 30°

13. Rutina UCI

14. S/s Rx Tórax, perfil coagulación control (12 pm)

➤ Fecha: 23-01-16 Hora: 08:00 Servicio UCI

Evolución médica (UCI)

Paciente mujer de 28 años de edad con 02 días en UCI con diagnóstico:

- A. Hemorragia obstétrica
 - 1) Shock hipovolémico controlado
 - 2) Desprendimiento prematuro de placenta
- B. Cesárea más Histerectomía
 - 1) Desprendimiento prematuro de placenta
 - 2) Óbito fetal
- C. CID en resolución
 - 1) Trombocitopenia en resolución
 - 2) Fibrinogenopenia en resolución
 - 3) Trast de coagulación controlado
- D. Anemia aguda controlada
 - 1) Politransfundida
- E. Insuficiencia renal aguda
 - 1) Oliguria controlada
 - 2) Hiperkalemia resuelta
 - 3) Acidosis metabólica resuelta
- F. Hipoalbuminemia
 - 1) Desnutrición crónica

Glasgow 15 despierta, lúcida, orientada en tiempo, espacio y persona.
Pupilas isocóricas reactivas, reflejo corneal (+), no déficit motor, moviliza las cuatro extremidades, no rigidez de nuca.

PAFI: 371 FiO₂: 0.28 FR: 20 por minuto SO₂: 97%

Ventila espontáneamente, murmullo vesicular pasa bien en ambos campos pulmonares, no ruidos agregados.

AGA: Ph 7.41 pO₂: 63 pCO₂: 23.7 EB: -7.9 Anión
GAP: 6.2

PAM: 91 PA: 135/79 FC: 63 por minuto T: 36°C Lactato:
1.5

Llenado capilar 2" Ruidos cardíacos rítmicos e intensos

Flujo urinario: 1.8 cc/Kg/h Diuresis: 2705 cc BHE total: mas 2645cc

Evolución: Favorable. Hemodinámicamente compensado, despierta, Glasgow 15, ventila espontáneamente, valores hematológicos en corrección, flujo urinario intermitente.

Pronóstico: Bueno

Plan:

- Furosemida horario
- Vigilancia de diuresis
- Espirometría de incentivo
- Antibióticos
- Progresar dieta

Tratamiento

1. DB severa + LAV

Ccl 1500 Kccl/d V + 1500 cc/d

Suplemento de Fe

2. Cloruro de sodio 9‰ 1000 cc } 84 cc/h
Kalium 01 amp }
3. Ceftriaxona 2 gr c/24h } EV c/24h
Cloruro de sodio 9‰ 100cc }
4. Metronidazol 500 mg } EV c/8h
Cloruro de sodio 9‰ 100cc }
5. Albúmina 20% 50 cc EV c/8h
6. Furosemida 20 mg media ampolla/EV/c12h postalbúmina
7. Dexametasona 10 mg EV c/12h
8. Vitamina K 30 mg } EV c/8h
Cloruro de sodio 9‰ 100cc } Pasar 1h
9. Tramadol 50 mg } EV c/8h
Cloruro de sodio 9‰ 100cc } Pasar 1h
10. Omeprazol 40 mg EV c/24h
11. Espirometría de incentivo
12. Cabecera 30°
13. Rutina UCI

➤ Fecha: 24-01-16 Hora: 08:00 Servicio UCI

Evolución médica (UCI)

Paciente mujer de 28 años de edad con 03 días en UCI con diagnóstico:

- A. Hemorragia obstétrica controlada
 - 1) Desprendimiento prematuro de placenta
- B. PO3 cesárea+Histerectomía
 - 1) Desprendimiento prematuro de placenta
 - 2) Óbito fetal
- C. CID resuelto
 - 1) Trombocitopenia en resolución
 - 2) Fibrinogenopenia resuelta
 - 3) Trast de coagulación controlada
- D. Anemia aguda controlada
- E. Insuficiencia renal aguda resuelta
- F. Hipoalbuminemia
 - 1) Desnutrición crónica

Glasgow 15 despierta, LOTEPE. Pupilas isocóricas reactivas, reflejo corneal (+), no signos meníngeos, no déficit motor.

FiO₂: 0.28 FR: 18 por minuto SO₂: 95%

Ventila espontáneamente, murmullo vesicular pasa bien en ambos campos pulmonares.

PAM: 87 PA: 133/71 T: 37°C Llenado capilar 2" pp (+)

Ruidos cardíacos rítmicos, buena intensidad

Creatinina: 0.69 Urea: 27 Glucosa: 103 Flujo urinario: 3.4

Evolución: Favorable. Hemodinámicamente estable, despierta, ventila espontáneamente, buena diuresis. Se suspende furosemida (23-1-2016).

Perfil de coagulación corregido.

Pronóstico: Bueno

Plan:

- Alta de UCI
I/c Ginecología
- Antibióticos

Tratamiento

1. DB atraumatica mas LAV
Cal 1500 Kcl 1d VT 1500 cc/d
Suplemento de Fe
2. Cloruro de sodio 9%o 1000 cc } 42 cc/h
Kalium 01 amp }
3. Ceftriaxona 2 gr c/24h } EV c/24h
Cloruro de sodio 9%o 100cc }
4. Metronidazol 500 mg } EV c/8h
Cloruro de sodio 9%o 100cc }
5. Vitamina K 30 mg } EV c/8h
Cloruro de sodio 9%o 100cc } Pasar 1h
6. Tramadol 50 mg } EV c/8h
Cloruro de sodio 9%o 100cc } Pasar 1h
7. Omeprazol 40 mg EV c/24h

8. O₂ para SaO₂ mayor 90%
9. Espirometría de incentivo
10. Cabecera 30°
11. I/c Ginecología

➤ Fecha: 25-01-16 Hora: 08:00 Servicio Gineco-Obstetricia

Evolución médica

Paciente refiere dolor leve, cicatriz de herida operatoria afrontada sin flogosis.

Examen físico: LOTEPE

Útero contraído, loquios escasos sin mal olor

Dx: PO4 Cesárea más histerectomía subtotal (HST) por DPP mas Óbito fetal

Tratamiento

1. DC mas LAV
2. Cloruro de sodio 9‰ 1000 cc} XVgts'
3. Metronidazol 500 mg } EV c/8h
 Cloruro de sodio 9‰ 100cc }
4. Ceftriaxona 2 gr c/24h } EV c/24h
 Cloruro de sodio 9‰ 100cc }
5. Tramadol 50 mg } PRN dolor
 }

Cloruro de sodio 9‰ 100cc

6. Omeprazol 40 mg EV c/24h

7. CFV+CSV

➤ Fecha: 26-01-16 Hora: 08:06 Servicio Gineco-Obstetricia

Evolución médica

Paciente refiere dolor leve, buena tolerancia oral.

Examen físico: Mamas turgentes y secretantes

Herida operatoria afrontada sin flogosis

Sangrado vaginal escaso, no mal olor

Dx: PO5 cesárea por Óbito fetal

PO5 HST por Atonía uterina

Anemia severa

Tratamiento

1. DC mas LAV

2. Amikacina 500 1g c/24h IM

3. Cefalexina 500 mg c/8h VO

4. Cabergolina 0.5 mg 02 tab STAT

5. Paracetamol 1 g VO PRN dolor

6. Nifedipino 10 mg VO c/8h
7. CFV mas Masaje uterino
8. CSV
9. Alta más Indicaciones

2.2.5 Epicrisis

Fecha de ingreso: 21-01-16

Diagnóstico final: PO5 Cesárea más HST más DPP

Nombre: LVH Sexo: femenino Edad: 28 años

Historia médica anterior: G1P0 38 ss por FUR

Historia médica actual: Presenta sangrado vaginal oscuro más ausencia de movimientos fetales

Estudios realizados: Ecografía obstétrica, pre-quirúrgicos

Evolución: Se realiza cesárea más HST por Anemia más Óbito fetal más DPP

Tratamiento programado al alta: Cefalexina 500 mg C/8h por 8 días

Amikacina 1gr c/24h por 2 días

2.3. DISCUSIÓN:

El caso clínico se trata de una paciente de 28 años de edad, primigesta de 39 semanas por fecha de última menstruación, que llega a la Emergencia del hospital, refiriendo sangrado vaginal oscuro y ausencia de movimientos fetales desde hace más o menos 8 horas. Es evaluada en Emergencia, con funciones vitales estables, latidos fetales no audibles, se evidencia sangrado vaginal oscuro con coágulos; ecográficamente se comprueba un óbito fetal y es preparada inmediatamente para una cesárea de emergencia.

Le realizan a la paciente una cesárea de emergencia, hallando un óbito fetal a término con doble circular de cordón al cuello y tórax, líquido amniótico meconial grumoso, placenta con hematomas 40%, útero infiltrado 80% atónico, presentando un sangrado intraoperatorio de 1500 cc. Por tal motivo proceden a realizarle una histerectomía subtotal por atonía uterina.

Luego de la cirugía la paciente es trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), ya que presenta anemia severa hemoglobina: 5 g/dl tras shock hipovolémico y trastorno de la coagulación compatible con CID (TP: 20, PLT: 100 000, fibrinógeno: 60), donde le transfunden 05 crioprecipitados y 02 paquetes globulares.

Es monitorizada en la UCI durante 3 días, donde logran estabilizarla y recuperar sus funciones hepática, renal, pulmonar y sanguínea, mejorando sus pruebas de laboratorio.

Finalmente, la paciente es trasladada al Servicio de Hospitalización, donde llega hemodinámicamente estable y permanece hospitalizada, recibiendo

antibioticoterapia y hemoterapia, siendo su evolución favorable. Después de 2 días sale de alta.

Al evaluar este caso clínico, vemos que existe una demora al reconocer los signos de alarma del embarazo, pues la paciente llega por ausencia de movimientos fetales y sangrado vaginal de al menos 8 horas, pese a que tuvo 8 controles prenatales durante su embarazo.

Otra cosa que podemos notar es que no se realizó un adecuado diagnóstico de ingreso de la paciente por emergencia, ya que se la catalogó con el diagnóstico de placenta previa; pues le realizaron una ecografía obstétrica en emergencia, donde no observaron signos de desprendimiento de la placenta. Pero cabe recordar que a veces el DPP puede darse con un sangrado oculto, que no se manifiesta y que rápidamente puede comprometer la vida de la madre y el feto, tal como sucedió en este caso.

Llama la atención que aparentemente la paciente no presentó ningún factor de riesgo para desprendimiento prematuro de placenta, según la anamnesis realizada. No debemos olvidar que el DPP es una enfermedad de un inicio brusco, que puede ocurrir repentinamente y llevar a mortalidad materna y fetal.

Se presentaron una serie de complicaciones a raíz del DPP, la primera fue el óbito fetal, luego la atonía uterina, el shock hipovolémico y todas sus consecuencias, terminando en un trastorno de la coagulación (CID) y finalmente en histerectomía para poder salvaguardar la vida de la paciente.

Lamentablemente quedó comprometido el futuro reproductivo de esta mujer que ya no podrá ser madre de forma natural al serle extirpado el útero y no haber tenido ningún hijo vivo, sin mencionar las consecuencias psicológicas para su salud luego de haber vivido este hecho.

2.4. CONCLUSIONES:

- Es de suma importancia la educación prenatal de la paciente gestante, que sepa reconocer los signos y síntomas de alarma del embarazo para así evitar la demora en reconocer el problema de salud y pueda acudir oportunamente a recibir la atención que requiera. Asimismo como profesionales de la salud, es imperativo impartir esta educación a nuestras pacientes en todo momento, desde cualquier servicio donde prestemos atención.
- El personal de salud debe estar adecuadamente capacitado para poder resolver cualquier tipo de emergencia obstétrica que se presente.
- Se debe contar con los medicamentos e insumos necesarios para poder brindar una atención de calidad, como es el caso de un banco de sangre, que en este caso de hemorragia obstétrica se logró evitar una muerte materna al poder contar con los suministros de sangre necesarios.
- El trabajo en equipo es importante para poder actuar de manera rápida y oportuna frente a un caso de emergencia como el que se presentó.

2.5. RECOMENDACIONES:

- Promover la educación prenatal a través de la Psicoprofilaxis Obstétrica, donde toda paciente gestante independientemente si es programada para cesárea o parto normal deba acudir a recibir preparación.
- Capacitar continuamente al personal de salud para poder enfrentar situaciones de emergencias obstétricas.
- Programar adecuadamente la compra de insumos y medicamentos básicos necesarios para atender una emergencia obstétrica, incluyendo derivados sanguíneos.
- Propiciar y mantener la armonía en el trabajo en equipo, que puede salvar vidas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arce-Herrera RM, Calderón-Cisneros E, Cruz-Cruz PdR, Díaz-Velázquez MF, Medécigo-Micete AC, Torres-Arreola LdP. Hemorragia obstétrica en la segunda mitad del embarazo. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2012; 50(6): p. 673-682.
2. Dirección General de Epidemiología. Boletín epidemiológico (Lima-Perú). Lima: MINSA, Lima; 2015.
3. Arnedillo Sánchez MdS, Barroso Casamitjana A, Ruiz Ferrón MC. Actuación en un desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta. Estudio de un caso. Matronas Prof. 2008; 9(2): p. 24-26.
4. Elizalde-Valdés V, Calderón-Maldonado A, García-Rillo A, Díaz-Flores M. «Abruptio placentae»: morbimortalidad y resultados. Medicina e Investigación. 2015; 3(2): p. 109-115.
5. Viruega Cuaresma D. Abruptio placentae: una grave patología obstétrica. Tesis de pregrado. Santander: Universidad de Cantabria; 2016.
6. Ouédraogo I, Sawadogo Y, Kain D, Zamane H, Rodrigue S, Kiemtore S, et al. Placental Abruptio in the Obstetrics and Gynecology Service of Regional Hospital Center of Ouahigouya: Epidemiological, Clinical Ant and Therapeutic Aspects about 89 Cases Collected from 1st January 2013 to 31st December 2015. Open Journal of Obstetrics and Gynecology. 2017; 7: p. 86-

94.

7. Desai N, Patel B. Study of A Fetomaternal Outcome in Cases of Abruptio Placentae. *International Journal of Scientific Research*. 2016 November; 51(11): p. 186-188.
8. Mukherjee S, Kaur A, Sharma S, Nandanwar Y, Gadam M. Retrospective study of risk factors and maternal and fetal outcome in patients with abruptio placentae. *J Nat Sci Biol Med*. 2014 Jul-Dec; 5(2): p. 425–428.
9. Cerón Suchini LM. Desprendimiento prematuro de placenta consecuencias materno perinatales. Tesis de postgrado. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala; 2014.
10. Dioses-Guerrero E, Oña-Gil J, Cardoza-Jiménez K, Meza-Liviapoma J, Matorel-Ruiz M. Factores asociados a la hemorragia de la segunda mitad del embarazo en un Hospital del Norte del Perú. *Rev. cuerpo méd. HNAAA*. 2014; 7(4): p. 22-26.
11. Acho-Mego SC, Salvador-Pichilingue J, Díaz-Herrera JA, Paredes-Salas JR. Hemorragia de la segunda mitad del embarazo, en un hospital nacional de Lima. *Rev Per Ginecol Obstet*. 2011; 57: p. 243-247.
12. Pacora P. El desprendimiento prematuro de placenta es una manifestación de enfermedad vascular severa en el embarazo. *Revista Peruana de*

Ginecología y Obstetricia. 2005; 51(1): p. 39-48.

13. Aguilar D, Meléndez V, Flores L, Tóvez A, Valladares L, Castellanos MDJ.

Placenta Previa y Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinserta,

Hospital Escuela, Bloque Materno Infantil. Rev. Fac. Méd. 2010 Enero-Junio.

14. Oyarzún E, Kusanovic JP. Urgencias en obstetricia. Rev. Med. Clin. CONDES.

2011; 22(3): p. 316-331.

15. Gómez I, Larrañaga C. Hemorragia en la gestación. An. Sist. Sanit. Navar.

2009; 32(1): p. 81-90.

16. Zamorano Nieves M. Servicio de Obstetricia y Ginecología Hospital

Universitario Virgen de las Nieves Granada. [Online].; 2015 [cited 2018 01

10. Available from:

http://www.hvn.es/servicios_asistenciales/ginecologia_y_obstetricia/ficheros/actividad_docente_e_investigadora/clases_residentes/2015/clase2015_desprendimiento_prematuro_placenta.pdf.

17. Serrano-Berrones MÁ, Serrano-Berrones JR, Centeno-Durán G. Útero de

Couvellaire en el puerperio. Reporte de un caso clínico. Ginecol Obstet Mex.

2014;(82): p. 496-498.

18. Instituto Mexicano del Seguro Social. [Online].; 2011 [cited 2018 01 10].

Available from: www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/500GER.pdf.

19. Calaf J, Arqué M, Porta O, D' Angelo E. El mioma como problema clínico. Medicina Clínica. 2013 July; 141(1): p. 1-6.
20. Palacio M, Cobo T, Plaza A. Medicina Fetal Barcelona. [Online].; 2012 [cited 2018 01 10. Available from:
<https://medicinafetalbarcelona.org/clinica/images/protocolos/./corioamnionitis.pdf>.
21. Mula R, Bennasar M, Palacio M, Goncé A, Puerto B. Medicina Fetal Barcelona. [Online].; 2012 [cited 2018 01 10. Available from:
<https://medicinafetalbarcelona.org/clinica/images/protocolos/./polihidramnios.pdf>.
22. Coleman J, Srofenyo E, Ofori E, Brakohiapa E, Antwi W. Maternal and Fetal Prognosis in Abruption Placentae at Korle-Bu Teaching Hospital, Ghana. African Journal of Reproductive Health. 2014 December; 18(4): p. 115-122.