

UNIVERSIDAD NACIONAL DANIEL ALCIDES CARRIÓN

ESCUELA DE POSGRADO



TRABAJO ACADÉMICO

**Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta en
grávidas de la red de salud – Satipo. 2019**

Para optar el título de especialista en:

Emergencias obstétricas

Autora: Obsta. Amparo LEYVA CASTRO

Asesora: Mg. Vilma Eneida PALPA INGA

Cerro de Pasco – Perú - 2022

UNIVERSIDAD NACIONAL DANIEL ALCIDES CARRIÓN

ESCUELA DE POSGRADO



TRABAJO ACADÉMICO

**Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta en
grávidas de la red de salud – Satipo. 2019**

Sustentado y aprobado ante los miembros del jurado:

Dr. Ricardo Arturo GUARDIAN CHÁVEZ

PRESIDENTE

Dr. César Iván ROJAS JARA

MIEMBRO

Dra. Giovanna Bethzabe ENRÍQUEZ GONZALES

MIEMBRO

RESUMEN

El presente estudio fue realizado en la Red de Salud de Satipo El período en el cual se desarrolló la investigación, para el ensayo comprende el período a partir de 01 de julio – 30 de setiembre del año 2019. Donde se realizó la revisión sistémica de casos atendidos y manejo de desprendimiento prematuro de placenta en gestantes.

Revisión de artículos científicos relacionados al diagnóstico y manejo del desprendimiento de placenta normoinsera. Vispo, Casal y otros. El D.P.P.N. es la segunda causa en frecuencia de las hemorragias de la segunda mitad del embarazo (10), es una complicación que afecta del 2-5 % de las embarazadas (12).

Es una de las complicaciones más temidas del embarazo y el parto, pese a todos los progresos aplicados en vigilancia del embarazo de alto riesgo (11). El desprendimiento prematuro de placenta es una patología que en nuestro país ocupa una de las tres primeras causas de mortalidad materna, en las formas clínicas graves de la enfermedad alcanza un 20 % a causa del shock hipovolémico y la hipofibrinogenemia, relacionada a muerte fetal en 100% de los casos y un 30-35 % asociada a la muerte perinatal con estrecha relación a cuadros de hipoxia y prematuridad (13). La incidencia es de 0,5 - 1 % que corresponde al desprendimiento parcial, y el porcentaje de los desprendimientos totales es del 0,5 % (12). Vispo, Casal y otros Es una patología que tiene tendencia a recurrir en embarazos posteriores con un riesgo de 5,6 a 17 % con un antecedente de abrupcio placentae anterior y de aproximadamente un 25 % con antecedente de dos episodios previos (10).

Por lo mencionado anteriormente, considero importante realizar una revisión bibliográfica consultando variados textos y artículos publicados en los últimos años sobre esta materia, rescatando las ideas principales, seleccionando y sintetizando los datos relevantes.

Palabras claves: Desprendimiento Prematuro, Placenta Normoinsera, Red de salud.

ABSTRACT

The present study will be carried out in the Satipo Health Network. The period in which the research was carried out, for the trial, comprises the period from July 1 to September 30, 2019. Where the systemic review of treated cases and management of placental abruption in pregnant women was carried out. Review of scientific articles related to the diagnosis and management of placental abruption. Vispo, Casal and others. The D.P.P.N. It is the second most common cause of bleeding in the second half of pregnancy (10), it is a complication that affects 25% of pregnant women (12). It is one of the most feared complications of pregnancy and childbirth, despite all the progress made in surveillance of high-risk pregnancy (11). Placental abruption is a pathology that in our country occupies one of the three leading causes of maternal mortality, in severe clinical forms of the disease it reaches 20% due to hypovolemic shock and hypofibrinogenemia, related to fetal death in 100 % of cases and 30-35% associated with perinatal death closely related to hypoxia and prematurity (13). The incidence is 0.5 - 1%, which corresponds to partial detachment, and the percentage of total detachments is 0.5% (12). Vispo, Casal et al. It is a pathology that tends to recur in subsequent pregnancies with a risk of 5.6 to 17% with a history of anterior abruptio placentae and approximately 25% with a history of two previous episodes (10). For the reasons mentioned above, I consider it important to carry out a review bibliography consulting various texts and articles published in recent years on this subject, rescuing the main ideas, selecting and synthesizing the relevant data.

Keywords: Premature Detachment, Placenta Normoinserta, Health Network

INTRODUCCIÓN

El desprendimiento prematuro de la placenta normalmente inserta (DPPNI), también denominado abruptio placentae, se caracteriza por la separación parcial o total de la placenta de su inserción en el útero. En principio la placenta tiene una localización normal y el desprendimiento se efectúa después de la semana 20 de gestación y antes del alumbramiento. (1).

Viruega, “Aunque se conocen muchos factores de riesgo, la causa primaria de DPPNI se desconoce en la actualidad. Los principales hallazgos clínicos son el sangrado vaginal y dolor abdominal, a menudo acompañado de contracciones uterinas hipertónicas, sensibilidad uterina, y un patrón alterado de la frecuencia cardíaca fetal (FCF)”.(1).

Se trata de una situación clínica grave, constituyendo una de las entidades obstétricas más importantes de la medicina materno-fetal. A pesar de los importantes avances diagnósticos y terapéuticos sigue presentándose como un accidente imprevisible asociado a una alta tasa de morbi-mortalidad materna y perinatal. (1)

Miranda y Nicolas “A nivel mundial constituye el 31% de las hemorragias del tercer trimestre presentando una incidencia muy variable que oscila de 0.12% a 3%. A nivel nacional estos datos cambian de 0.2% (5). Torres indica que: “2% lo cual

concuera con datos estadísticos del Hospital Docente Madre Niño San Bartolomé de 0.45% y en el Instituto Nacional Materno Perinatal de 1%; la tasa de mortalidad fetal se encuentra entre 20% y el 40%” (8) En la Red de Salud Satipo, esta patología se presenta acompañada en su mayoría con óbito fetal, siendo una de las estadísticas de morbilidad y mortalidad materno perinatal, incumpliendo así el propósito de la atención prenatal, parto y puerperio. Por todo ello es que se realiza el presente ensayo, con la finalidad de mejorar y evitar dichas complicaciones.

ÍNDICE

RESUMEN

ABSTRACT

INTRODUCCIÓN

ÍNDICE

I. DATOS GENERALES

- a. Título del ensayo académico..... 1
- b. Línea de investigación..... 1
- c. Presentado por 1
- d. Fecha de inicio y término 1

II. TEMA DE INVESTIGACIÓN

- a. Identificación del tema 2
- b. Delimitación del tema..... 5
- c. Recolección de datos..... 6
- d. Planteamiento del problema de investigación..... 6
- e. Objetivos..... 7
- f. Esquema del tema 7
- g. Desarrollo y argumentación..... 7
- h. Conclusiones 42

III. BIBLIOGRAFÍA

ANEXOS

I. DATOS GENERALES

a. Título del ensayo académico

Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta en grávidas de la red de salud – Satipo. 2019.

b. Línea de investigación

Salud Pública, Epidemias, Recursos Medicinales

Sub Línea de Investigación: Salud Materna Perinatal

c. Presentado por

Obsta. LEYVA CASTRO, Amparo

d. Fecha de inicio y término

01 de julio – 30 de setiembre 2019

II. TEMA DE INVESTIGACIÓN

a. Identificación del tema

Según el Colegio de Médicos de Buenos Aires, indica: “El sangrado genital constituye motivo de consulta frecuente durante el embarazo, que acontece en aproximadamente el 5 % de las gestaciones. Puede presentarse en cualquier período de la gestación, no obstante, es más frecuente en el primer y tercer trimestre. El desprendimiento prematuro de la placenta, es una complicación que, dependiendo de la severidad del cuadro y de la edad gestacional, incrementa el riesgo de morbimortalidad materna y fetal”. (2).

Las causas están limitadas a la placenta y al cuerpo uterino. Constituyen un factor de riesgo materno perinatal y significan una de las mayores emergencias en el campo de la obstetricia. (2).

El desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI) o «abruptio placentae» se define como la separación parcial o completa de una placenta normalmente adherida antes del parto o después de la semana 20 del embarazo (3), Castañeda: “con hemorragia dentro de la decidua basal”. (4).

De Lee (1901) denominó a esta entidad abruptio placentae, que en latín significa “desgarro de la placenta a trozos” y Holmes sugirió el término de ablatio placentae. Hoy ambos términos se utilizan como sinónimos. (2).

Miranda y Nicolas afirman que: “El desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, es una patología que aqueja a mujeres de diversos grupos etarios, sin discriminar características sociales, culturales, étnicas, religiosas, afectando al desarrollo adecuado del embarazo. Es considerada como una de las causas más frecuentes de hemorragia en el embarazo”. (5).

Miranda y Nicolás mencionan: “Su incidencia es de 0,5% a 1%, de 1 por cada 150 partos, aumentando las cifras en multíparas, embarazos múltiples y gestantes mayores de 35 años de edad. La mayoría de las pérdidas perinatales se deben a la muerte intrauterina antes del ingreso a un hospital, mientras que las muertes neonatales están primordialmente relacionadas con la prematuridad”.(5).

Las pacientes que presenten la patología son aquellas con un alto riesgo materno fetal, porque a los problemas propios del cuadro de la enfermedad, se le agrega la multiparidad, edad avanzada ≥ 35 años, entre otras características presentes, condicionando a un manejo difícil de estas pacientes; por lo que con un control prenatal oportuno y adecuado, se podrá detectar a tiempo los factores de riesgos y así poder minimizar las complicaciones materno-fetales. (5).

Martínez y Ortiz: “La hemorragia de la segunda mitad del embarazo tiene como una de las causas frecuentes de morbilidad y mortalidad materna perinatal al desprendimiento prematuro de placenta normoinserta”.(6). El 30% de los casos de DPP, representa la segunda causa, después de atonía uterina de las hemorragias (7).

Miranda y Nicolas “A nivel mundial constituye el 31% de las hemorragias del tercer trimestre presentando una incidencia muy variable que oscila de 0.12% a 3%. A nivel nacional estos datos cambian de 0.2% (5). Torres indica que: “ 2% lo cual concuerda con datos estadísticos del Hospital Docente Madre Niño San Bartolomé de 0.45% y en el Instituto Nacional Materno Perinatal de 1%; la tasa de mortalidad fetal se encuentra entre 20% y el 40%” (8)

Velásquez: “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, por el daño repetitivo en el endometrio, específicamente en el lecho vascular para la placentación, en cada uno de los embarazos anteriores”. (9).

Velásquez: “El tabaquismo está en aumento, asociada al desprendimiento placentario por producir necrosis residual y disminución del flujo sanguíneo placentario”. (9).

Velásquez. La cocaína y crack pueden ocasionar desprendimiento placentario por su efecto hipertensor. Algunos factores que pueden ocasionar desprendimiento prematuro de placenta son: tracción excesiva de un cordón umbilical corto, anomalías uterinas y tumoraciones (miomas uterinos), edad materna avanzada, alteraciones vasculares, enfermedades sistémicas (diabetes y enfermedades del colágeno), carencia de ácido fólico, anomalía del crecimiento del trofoblasto en el desarrollo de la circulación materno fetal.(9).

Celedonio, Hinojosa: “Esta es una patología que tiene tendencia a recurrir en embarazos posteriores con un riesgo de 5,6 a 17 % con un antecedente de abrupcio placentae anterior y de aproximadamente un 25 % con antecedente de dos episodios previos” (10); es irreparable para el feto en el 7% de embarazos. Cuando la edad materna, incremento la tendencia secular y orden de nacimiento, el riesgo de recurrencia fue de 6.4%. (11).

Celedonio e Hinojosa: “El desprendimiento prematuro de placenta se asocia con complicaciones en los recién nacidos, según el National Collaborative Perinatal Project es la segunda causa más frecuente de mortalidad perinatal”. (11). Según Celedonio e Hinojosa “National Hospital Discharge Survey las mujeres con desprendimiento prematuro de placenta tuvieron 11 veces más probabilidad de tener muerte fetal intraútero comparadas con mujeres sin este diagnóstico”. (11).

Esta patología se relaciona con parto pretérmino, restricción del crecimiento intrauterino, malformaciones fetales y con resultados neonatales adversos a corto y largo plazo. (11).

Celedonio e Hinojosa: “El desprendimiento prematuro de placenta también se ha reportado asociado a puntuaciones de Apgar bajas al minuto y a los 5 minutos y a un riesgo mayor de hemorragia intraventricular. Después de dos años de seguimiento, los investigadores evidenciaron que los niños que nacieron con bajo peso que sobrevivían al desprendimiento prematuro de placenta tenían mayor probabilidad de ser diagnosticados de parálisis cerebral que los recién nacidos de bajo peso de madres que no registraron desprendimiento prematuro de placenta”. (11).

Por todo lo antes mencionado, realizare el presente ensayo sobre desprendimiento de placenta normoinsera en grávidas de la Red de Salud Satipo - 2019, debido a la incidencia de esta patología y complicaciones de la misma; esto me motivó a comprender la atención que recibe la paciente partiendo desde el diagnóstico, manejo y recuperación.

b. Delimitación del tema

Delimitación Espacial

El presente estudio será realizado en la Red de Salud de Satipo

Delimitación Temporal

El período en el cual se desarrollará la investigación, para el ensayo comprende el período a partir de 01 de julio – 30 de setiembre del año 2019.

c. Recolección de datos

Revisión sistémica de casos atendidos y manejo de desprendimiento prematuro de placenta en gestantes.

Revisión de artículos científicos relacionados al diagnóstico y manejo del desprendimiento de placenta normoinsera.

d. Planteamiento del problema de investigación

Vispo, Casal y otros. El D.P.P.N. es la segunda causa en frecuencia de las hemorragias de la segunda mitad del embarazo (10), es una complicación que afecta del 2-5 % de las embarazadas (12).

Es una de las complicaciones más temidas del embarazo y el parto, pese a todos los progresos aplicados en vigilancia del embarazo de alto riesgo (11). El desprendimiento prematuro de placenta es una patología que en nuestro país ocupa una de las tres primeras causas de mortalidad materna, en las formas clínicas graves de la enfermedad alcanza un 20 % a causa del shock hipovolémico y la hipofibrinogenemia, relacionada a muerte fetal en 100% de los casos y un 30-35 % asociada a la muerte perinatal con estrecha relación a cuadros de hipoxia y prematuridad (13).

La incidencia es de 0,5 - 1 % que corresponde al desprendimiento parcial, y el porcentaje de los desprendimientos totales es del 0,5 % (12).

Vispo, Casal y otros Es una patología que tiene tendencia a recurrir en embarazos posteriores con un riesgo de 5,6 a 17 % con un antecedente de abrupcio placentae anterior y de aproximadamente un 25 % con antecedente de dos episodios previos (10).

Por lo mencionado anteriormente, considero importante realizar una revisión bibliográfica consultando variados textos y artículos publicados en los últimos

años sobre esta materia, rescatando las ideas principales, seleccionando y sintetizando los datos relevantes.

e. Objetivos

Identificar los factores que influyen en la presencia de desprendimiento prematuro de placenta en mujeres grávidas en la Red de Salud, Satipo – 2019.

f. Esquema del tema

1. Definición:
2. Incidencia:
3. Etiología
4. Fisiopatología
5. Factores de Riesgo
6. Manifestaciones Clínicas
7. Diagnóstico
8. Clasificación
9. Manejo
10. Complicaciones

g. Desarrollo y argumentación

1. Definición

Institituto Materno Perinatal de Lima: Es la separación prematura parcial o total de la placenta normalmente insertada, después de las 22 semanas de gestación y antes del nacimiento del feto, con hemorragia dentro de la decidua basa. (14).

Carpio “El desprendimiento prematuro de placenta normoinserta o abruptio placentae es la separación parcial o completa de una placenta normalmente adherida antes del parto o dentro de la semana 20 – 22 del embarazo”. (15).

Martínez y Ortiz “El desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, o abruptio placentae; es la separación prematura de una placenta normalmente inserta de su sitio de unión al útero, sangrado revelado: la hemorragia que es evidente, sangrado oculto: en donde, el margen de la placenta aun adherido al útero evita la fuga de sangre al exterior”. (6).

De todo lo mencionado puedo mencionar que el desprendimiento prematuro de placenta como Proceso por el cual la placenta se separa de forma parcial o total de la zona de inserción después de las 22 semanas de gestación hasta antes del parto.

2. Incidencia

Martínez y Ortiz. La incidencia es de 1 en 86 a 1 en 206 partos. El 18 % de las DPP se presenta antes del inicio del trabajo de parto. (6).

La incidencia para los casos severos reportada es 1 en 500 a 750 partos. Se ha descrito una recurrencia para abruptio que varía del 5 al 17%. Si la paciente ha tenido historia de abruptio en 2 embarazos previos la posibilidad de recurrencia es del 25%. (6)

Carpio “Ocurre en el 0.5-1% de los nacimientos, y de ellos, el 50% de casos se acompaña de embarazos con síndrome hipertensivo, causando morbilidad grave, como coagulación intravascular diseminada, insuficiencia renal, transfusiones masivas e histerectomía”. (15)

En la red de salud Satipo se presenta en 2% del total de las gestantes, en el año 2019 se presentaron en 23 pacientes de las cuales los casos graves fueron 10 con presencia de muerte fetal. 13 fueron desprendimientos parciales, los cuales se pudo manejar las complicaciones.

Esta patología tiene una prevalencia constante en la Red de Salud Satipo, por lo cual es necesario conocer las posibles causas, factores de riesgo, fisiopatología y por supuesto el diagnóstico y tratamiento con la finalidad de evitar las complicaciones que compromete el binomio madre niño.

1. Etiología

Miranda y Nicolás “Todavía es desconocida, aunque parece ser debida a defectos en la decidua y los vasos uterinos que favorecerían la ruptura brusca del útero-placentaria”. (5).

Las causas de esta complicación son variadas, pero reconocen un fenómeno común que es la laceración de los vasos sanguíneos de la decidua basal con extravasación de sangre a presión, hecho que Hemorragia de la segunda mitad del embarazo conduce al desprendimiento del tejido placentario que circunda al hematoma. (2).

Según la Escuela Uruguaya de Calderón y Álvarez, la hipertensión es la causa de todos los procesos de desprendimiento, como un fenómeno primitivo, aunque también puede aparecer después agravando el cuadro, esto explicaría el mecanismo fisiopatológico.(16).

Eli “En el desprendimiento se presenta aumento del tono y la presión intramiométral esto hace que el miometrio comprime los vasos que atraviesan colapsando las venas, y no las arterias, porque la presión es superior a la presión intramuscular”. (17), (18).

Eli “La sangre que sigue entrando al útero halla dificultades para salir entonces la presión sanguínea de los capilares, venas y lagos sanguíneos sigue aumentando alcanzando valores muy altos hasta que se rompen y dan origen al hematoma y al desprendimiento”. (17).

A esto también se suman la anoxia y el hecho de que la presión sanguínea intrauterina es siempre mayor a la presión de líquido amniótico lo que facilita aún más el estallido de los vasos.(13).

Desde el inicio del embarazo puede presentarse las bases para desarrollar esta patología, la cual es así:

Una vez realizada la fecundación y la posterior fertilización mediante la unión de los dos pronúcleos el masculino y el femenino, dando origen al cigoto, se realizan una serie de eventos que da origen al desarrollo del blastocito, el cual se implanta entre los días séptimo y noveno. (19).

Mientras se producen estas etapas del desarrollo en la trompa de Falopio, simultáneamente en el endometrio se producen una serie de modificaciones en las células del estroma endometrial las cuales se edematizan, aumentan de tamaño, almacenan glucógeno y lípidos, las glándulas adquieren un aspecto similar al de una fase secretora muy franca, a esto se le llama reacción decidual, que progresivamente abarca todo el endometrio y que da origen a la decidua (del latín deciduus = desprenderse de) y se aplica al endometrio grávido. De acuerdo al sitio de implantación la decidua presenta tres regiones:(19).

1. La decidua basal, es la capa compacta de células grandes que se encuentra por debajo del sitio de implantación y que representa la parte materna de la placenta, que se desprende después del parto, también se llama placa decidual y está fijada a la placa coriónica. (19)

2. La decidua capsular, es la parte superficial que rodea el conceptus.(19).

3. Todo el endometrio restante se llama decidua parietal o verdadera.(19).

Canache y Castejón “Para el día catorce hay una proliferación de las células del citotrofoblasto que dan origen a masas celulares localizadas que se extienden hacia el interior del sinciotrofoblasto y forman columnas celulares rodeadas por dicho tejido, esto conforma el primer estadio de desarrollo de las vellosidades coriales y se denominan vellosidades primarias”.(19).

A partir de la tercera semana el tejido conectivo primitivo crece hacia las vellosidades primarias, en dirección de la decidua y forma un núcleo de tejido conectivo laxo en las vellosidades que ahora se llaman vellosidades secundarias, al final de la tercera semana se desarrolla un sistema capilar en las vellosidades dando lugar a la formación de las vellosidades terciarias; al mismo tiempo se diferencian vasos en el mesodermo del pedículo de fijación y la placa coriónica, los capilares de las vellosidades terciarias establecen contactos con estos vasos que a la vez se unen con la circulación intraembrionaria, por lo tanto cuando el corazón comienza a latir (día 21 del desarrollo), comienza la circulación de la sangre fetal a través de los capilares de las vellosidades. (19).

Al mismo tiempo las células citotrofoblásticas de las vellosidades penetran gradualmente a través del sinciotrofoblasto hasta el endometrio, donde se relacionan con crecimientos similares provenientes de las vellosidades circundantes para dar origen a la corteza citotrofoblástica, que fija la bolsa coriónica al tejido materno y llega a rodear por completo el resto del trofoblasto. Como consecuencia de la fijación a la corteza

citotrofoblástica, las vellosidades coriónicas se denominan vellosidades de anclaje, más tarde aparecen otras como ramificaciones laterales de las vellosidades de anclaje y se llaman vellosidades de ramificación o libres. (19).

La porción fetal y materna, está unida por la placa citotrofoblástica, las vellosidades de anclaje penetran firmemente a la decidua basal; estas vellosidades fijan la placenta y las membranas fetales a la decidua basal, los vasos maternos pasan libremente a través de las uniones citotrofoblásticas y se abren en el espacio ínterveloso. El incremento en el grosor de la placenta depende de las ramificaciones de las vellosidades primarias. (19).

La hipertensión inducida por el embarazo (HIE), es un proceso que resulta de un incremento en la resistencia vascular periférica, en la cual hay una pérdida de la refractariedad a la angiotensina II, mediadas por prostaglandinas, lo cual conduce a una disminución de la perfusión placentaria. (19).

El diagnóstico de HIE, requiere además de hipertensión arterial, la presencia de proteinuria y en ocasiones edema, a partir de las veinte semanas de gestación. La preeclampsia se caracteriza por una inadecuada respuesta vascular materna a la placentación, disfunción endotelial, vasoespasmo generalizado, activación plaquetaria y hemostasia anormal.

Estas anomalías resultan en lesiones vasculares en los vasos periféricos y en el lecho útero-placentario así como en otros órganos como el riñón, hígado, pulmones y cerebro. (19).

Hay un subgrupo de estas preeclámpticas que pueden pre-sentar los siguientes hallazgos: hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y bajo recuento de plaquetas, esto se conoce como síndrome HELLP, lo cual aumenta las complicaciones tales como hipoglucemia, coagulación

intravascular diseminada (CID) y desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPN), lo cual aumenta la morbimortalidad materna y perinatal. (19).

Mencionare estudios de características demográficas en relación al desprendimiento prematuro de placenta.

Kramer, Usher, Pollack, Boyd, Usher. En el estudio titulado: "Determinantes etiológicos de desprendimiento prematuro de placenta. **Objetivo:** Cuantificar los roles de sospecha de determinantes sociodemográficos, antropométricos, conductuales y patológicos en la etiología de desprendimiento prematuro de placenta. **Métodos:** Realizamos un estudio de cohorte en el hospital de 36.875 nacimientos no remitidos entre enero de 1978 y marzo de 1989. La edad gestacional se basó en las fechas menstruales confirmadas (dentro de los 7 días) por ultrasonido temprano. **Resultados:** La paridad, la educación materna, el peso antes del embarazo y la tasa de aumento de peso gestacional neto no tuvieron asociaciones independientes significativas con el desprendimiento. Los determinantes significativos incluyeron lo siguiente: grave pequeño para el nacimiento en edad gestacional (PEG) (odds ratio [OR] 3.99; intervalo de confianza [IC] del 95% 2.75, 5.77), corioamnionitis (OR 2.50; IC del 95% 1.58, 3.98), prolongado ruptura de membranas (OR 2.38; IC 95% 1.55, 3.65), preeclampsia (OR 2.05; IC 95% 1.39, 3.04), hipertensión inducida por el embarazo sin albuminuria (OR 1.57; IC 95% 1.00, 2.46), hipertensión previa al embarazo (OR 1.77; IC 95% 1.05, 2.99), edad materna de al menos 35 años (OR 1.50; IC 95% 1.14, 2.01), estado de soltero (OR 1.50; IC 95% 1.13, 1.98), tabaquismo (OR 1.40; IC 95% 1.00, 1.97 por diez a 19 cigarrillos por día y OR 1.13; IC 95% 0.81, 1.59 por al menos 20 cigarrillos

por día) y sexo fetal masculino (OR 1.38; IC del 95%: 1.12, 1.70). La eliminación de SGA del modelo de regresión resultó en pocos cambios en la magnitud de las otras asociaciones. **Conclusiones:** La restricción severa del crecimiento fetal, la ruptura prolongada de membranas, la corioamnionitis, la hipertensión (antes del embarazo y las inducidas por el embarazo), el tabaquismo, la edad materna avanzada, el estado de soltera y el sexo fetal masculino son determinantes etiológicos significativos del desprendimiento placentario. Los determinantes no SGA parecen operar en gran medida independientemente de sus efectos sobre el crecimiento fetal. (20).

Canache L, Castejón O. Estudio titulado: Desórdenes hipertensivos asociados a desprendimiento prematuro grave de placenta normoinsera. Para evaluar el desarrollo de la vellosidad de anclaje, en desórdenes hipertensivos del embarazo, asociados con desprendimiento prematuro grave de placenta normoinsera (DPGPN), en el laboratorio de microscopía electrónica de la Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Carabobo se examinaron 20 placentas, 17 con desórdenes hipertensivos y tres de embarazos normales, en el tercer trimestre, aplicándose protocolo con las variables que determinan tipos de vellosidades según su desarrollo y cambios degenerativos encontrados con microscopía de luz. Se encontró 91% de vellosidad troncal, 92% de intermedia madura, 28% de intermedia inmadura, 47% de terminales, 92% con membrana vásculosincitial periférica y 44% de membrana vásculosincitial central y notables cambios degenerativos como cambios fibrinoides en el 100%, igual la necrosis del trofoblasto, 96% de fibrosis estromal, 88% de edema y 74% de hemorragia; además 92% de trombosis, congestión vascular y cambios de la pared del vaso y más de seis vasos en las vellosidades en 52%. El espacio íntervelloso tiene importantes cambios como los depósitos de fibrina en 84%, la trombosis

íntervelosa en 76% y los infartos en 56%, estos cambios degenerativos son estadísticamente significativos. Conclusión: un acelerado crecimiento de la vellosidad empotrada en la placa basal o cercana a ella se evidencia en los resultados con simultáneos procesos indicativos de degeneración y desarrollo anormal en un ambiente de daño velloso hipóxico extenso.(19).

2. Fisiopatología

Cerrón “La fisiopatología del proceso se inicia con una hemorragia en la decidua basal. (21). Suárez “El inicio del sangrado puede ser un pequeño vaso arterial de la decidua basal, que se rompe por una alteración patológica, o la hemorragia se inicia a partir de un vaso fetoplacentario. El resultado es que la decidua se diseca gradualmente 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”.(22).

Cerrón “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 esta manera los intercambios. En la primera fase, no presenta sintomatología, solo se diagnostique al examinar la placenta después del parto, observándose en su cara materna, una depresión o geoda, donde se observa un coágulo negruzco y parcialmente organizado. La zona placentaria inferior se destruye”.(21).

Cerrón “Desde la introducción de los estudios ecográficos, se ha podido observar cómo en alguna ocasión, este proceso aparece de manera localizada, en gestaciones de menos de 20 semanas, que posteriormente evolucionaron normalmente”(21). Velásquez “El sangrado continuo por el camino que menor resistencia oponga”. (9). Si el proceso se inicia en el centro de la superficie de unión placentaria, frecuentemente la disociación,

así como la extravasación sanguínea hacia el miometrio e incluso por él pueden hacerla llegar hasta el peritoneo, ocasionando la imagen del útero denominado útero de Couvelaire”. (21).

Se separa la decidua y membranas, entonces la sangre puede llegar a evidenciarse por la vagina o incluso atravesar las membranas y llegar al saco amniótico, dando una coloración rojiza al líquido amniótico, pero la cantidad de sangre que puede llegar al exterior. El 65% de los casos, se evidencia pérdida sanguínea por genitales”. (23).

Estudios microscópicos, se evidencia la presencia de vellosidades edematosas, con roturas vasculares. En la decidua se observan zona de necrosis y trombóticos, secundarias a lesiones degenerativas de la íntima de las arterias.

Cerrón “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, ponen en marcha la síntesis de sustancias, que incrementan las contracciones uterinas, en especial prostaglandinas, lo que establecería un aumento de la actividad uterina con el incremento del número, intensidad y duración de las contracciones uterinas, tono uterino, que cuando excede los 15 mmHg, iniciaría una disminución del intercambio gaseoso y por ello sufrimiento fetal”. (21).

Cerrón “Cuando se lesiona la célula endotelial de los vasos placentarios y deciduales, se sintetiza endotelina 1, está demostrado la presencia de receptores en la placenta humana, lo que en situación de normalidad se interpreta como parte del mecanismo, que ocasiona vasoconstricción después del alumbramiento, para evitar de esta manera la hemorragia. También se ha encontrado en la sangre fetal umbilical, la

presencia de inmunorreactividad a endotelina 2 y 3 en alta proporción”. (21).

El desprendimiento reproduce una situación similar, que resulta en 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 distrés fetal.

Los mecanismos fisiopatológicos que producen el desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, sea la ruptura por isquemia de los vasos sanguíneos de la decidua basal, ocasionando extravasación sanguínea formando así el hematoma, el cual crece y producirá mayor separación de la masa placentaria y aumentará los desgarros vasculares, llevándolo a extravasación sanguínea. Otro mecanismo de desprendimiento placentario, es ocasionado por el incremento abrupta de la presión venosa de los vasos uterinos, el cual es transmitido al espacio intervelloso, provocando congestión del lecho venoso, ruptura vascular, hemorragia y finalmente separación placentaria.

3. Factores de Riesgo

Carpio menciona “En muchas ocasiones, la causa del desprendimiento no se puede determinar con certeza pese a una amplia investigación clínica y epidemiológica. Indica que “los desprendimientos en su gran mayoría están relacionados con la enfermedad crónica placentaria esto es anomalías en el crecimiento temprano de las arterias espirales (alteraciones en el proceso de invasión trofoblástica en los tres primeros meses) que conllevan a una necrosis decidua con activación del desarrollo inflamatorios, disrupción vascular y finalmente sangrado”. (15).

Existen múltiples factores de riesgo que ocasionan DPP. Los de

mayor frecuencia son los siguientes:

1.- De Etiología Aguda

Traumatismo abdominal/accidente (mecanismo de aceleración deceleración): Patrón “Se produce un cizallamiento de la placenta inelástica debido a la contracción súbita de la pared uterina subyacente” (24).

El desprendimiento de la placenta ocurre dentro de las primeras 24 horas tras el evento y puede ser considerable”. (25).

El Trauma externo: Puede ser una causa de Desprendimiento Prematuro De Placenta, hallándose especialmente cuando la placenta tiene una inserción anterior y aunque el grado de severidad del trauma está directamente relacionado, el Desprendimiento Prematuro De Placenta puede presentarse con traumas relativamente leves que inclusive no causen ninguna otra lesión en la madre. Estos traumas pueden resultar de accidentes automovilísticos (60%), caídas (26%) o golpes directos abdominales. (8).

Cocaína y otras drogas de abuso: Producen vasoconstricción, isquemia y alteración de la integridad vascular. Hasta un 10 % de las mujeres consumidoras de cocaína en el tercer trimestre tendrá un desprendimiento de placenta. Solicitaremos las pruebas de tóxicos en orina en las pacientes con factores de riesgo para el consumo de sustancias.(15).

Drogas: Tiene también efectos vasoconstrictores que causan hipoperfusión placentaria, isquemia decidual, necrosis y hemorragia. Es uno de los pocos factores de riesgo modificables. Conlleva 2.5 veces

más riesgo de desprendimiento y el riesgo aumenta en un 40% por cajetilla fumada al día. Además, la combinación de tabaquismo e hipertensión tiene un efecto sinérgico sobre el riesgo de desprendimiento. (15).

Torres menciona “El reporte de casos de Desprendimiento Prematuro De Placenta relacionados con el consumo de cocaína, y de otras sustancias como el crack, han ido en incremento en los últimos años. El riesgo relativo en consumo de cocaína no ha sido establecido. Chasnoff reporta una incidencia de 17% relacionando el daño en los pequeños vasos causado por las propiedades vaso activas de la cocaína con el inicio del proceso que culminara con un Desprendimiento Prematuro De Placenta”. (8).

En la actualidad el incremento en el consumo de sustancias como cocaína, y demás drogas, vienen mostrando el daño a la salud ya descritas ampliamente, todas las drogas causan daños a la salud de la persona, y en el caso de las embarazadas, este daño compromete directamente al feto, por las causa ya mencionadas se asocia al desarrollo del desprendimiento prematuro de placenta con un odds ratio de 3.9 a 8.6 de asociación(26). Por lo cual este es un factor con mayor frecuencia de asociación a desarrollar esta patología en gestantes consumidoras de drogas.

Hidramnios y Gestación múltiple: Se produce mayor cantidad de líquidos amniótico en embarazos múltiples, esto es fisiológico y en casos patológicos por alguna malformación del feto que ocasiona la mayor producción de líquido y ocasionan descompresión uterina rápida tras rotura

de membranas o parto del primer gemelo y esto produce el desprendimiento prematuro de placenta normoinseta.

En estudios realizados de asociación de desprendimiento de placenta normoinseta, se encuentra que el factor de riesgo asociado para que desarrolle dicha patología es Polihidramnios, con una asociación de 2.5 odds ratio.(26). Por lo cual en la revisión realizada esta asociación es la más frecuente en casos agudos, solo con variantes en más, menos 0,3 en el odds ratio.

2.- Obstétrico y Médico

Enfermedad Hipertensiva del Embarazo: Es sin duda la patología más asociada al Desprendimiento Prematuro De Placenta. Torres “como lo señala el Dr. Illia en su estudio de Evolución del Embarazo y resultados peri-natales en pacientes con Desprendimiento Placentario donde haya un claro predominio de la Hipertensión Gestacional (previa o no) asociada a Desprendimiento Prematuro De Placenta”. (8).

Carpio “Hipertensión crónica y trastornos hipertensivos del embarazo (riesgo cinco veces mayor de desprendimiento grave en comparación con las mujeres normotensas) El tratamiento antihipertensivo no parece reducir este riesgo”. (15)

Martínez y Ortiz “Es el Factor de riesgo más importante y constituye un 40-50% de los abortos grado 3. Se incluye dentro de este grupo la preeclampsia siendo la responsable del 65% de los casos y la hipertensión crónica del 35%. -En pacientes fumadoras durante y antes del embarazo, el cigarrillo produce una necrosis decidual y disminución en el flujo sanguíneo placentario. (20% incremento en el riesgo).”(6).

La combinación de antecedente de tabaquismo más desorden hipertensivo del embarazo aumenta el riesgo 6 veces para abrupcio por efecto vasoconstrictor acumulativo.(6).

La edad materna y la multiparidad constituyen un claro factor de riesgo para abrupcio de placenta. La incidencia en primíparas está por debajo del 1% mientras que en multíparas es del 3%. Este fenómeno se ha explicado por el daño repetitivo que se produce en el endometrio y en especial del lecho placentario en cada embarazo.(6).

En las revisiones desarrollada, de estudios de asociación realizadas, se encuentra que la preeclampsia, y variantes, presenta un odds ratio de 1.9a 4.4, por la cual es la patología íntimamente relacionada al desarrollo del desprendimiento de placenta normoinsera.(26).

Malformaciones uterinas: (útero bicorne, sinequias uterinas, leiomiomas) Conforman sitios mecánica y biológicamente inestables para la implantación de la placenta; el desprendimiento en estos sitios puede ser debido a una decidualización insuficiente o a un cizallamiento excesivo.(15).

Cesárea anterior: Conlleva una implantación trofoblástica subóptima en esa zona.(15).

La Ruptura Prematura De Membranas: En un meta-análisis de 54 estudios Ananth y Col (1996) hallaron un riesgo tres veces mayor de Desprendimiento Prematuro De Placenta en caso de Rotura Prematura De Las Membranas. Es los casos de sobre distención uterina como acontece en el Embrazo Gemelar o en el Polihidramnios la descompresión intrauterina producida por la rotura artificial de las

membranas, puede causar desprendimiento placentario por reducción brusca de la superficie de inserción de la placenta. (8).

Antecedente de Desprendimiento Prematuro De Placenta: El riesgo aproximado de recidiva es del 10% para los pacientes con antecedentes de un Desprendimiento Prematuro De Placenta, incrementándose hasta el 25% cuando la paciente ha tenido dos o más Desprendimiento Prematuro De Placenta.(8).

De acuerdo a estudios de asociación el antecedente se asocia a la segunda causa de desprendimiento prematuro con un odds ratio de 3.2 a 3.9, asociado para desencadenar dicha patología.(26).

Infección Materna: Principalmente la corioamnionitis; y la respuesta inflamatoria aguda se asocian con un riesgo incrementado de desprendimiento prematuro de placenta, debido a que la deciduitis puede llevar a la ruptura de vasos retroplacentarios causando el desprendimiento. (10).

Sexo Fetal Masculino: La presencia de anticuerpos antitiroperoxidasa elevados y el hipotiroidismo, incluso subclínico, se han asociado con desprendimiento en algunos estudios. Sin embargo, la mayoría de las mujeres con desprendimiento no presentan problemas tiroideos y la presencia de alguna alteración tiroidea no es predictiva de desprendimiento, así como no hay evidencia de que el tratamiento de las pacientes asintomáticas reduzca el riesgo de desprendimiento. Dentro de los principales factores de riesgos se mencionan algunos que tienen peso específico para la paciente individual. (15).

Paridad: la gran multiparidad es otro factor de riesgo descrito

clásicamente. Sin embargo, en ellas, el antecedente de Desprendimiento Prematuro De Placenta le confiere un importante sesgo estadístico. (8).

Otras patologías asociadas son: Hipertensión crónica (OR 1,8-2,4), Trombofilias (OR 1,4-7,7), Diabetes Melittus (OR 2,7), Hipotiroidismo (OR 3,0), Corioamnionitis (OR 3,3). (26). Estos factores de riesgo en conjunto o solo uno puede ocasionar esta patología.

3.- Sociodemográfico

Edad: Krammer identificó a la edad materna avanzada, en un estudio de casos y controles de 143 pacientes con DPP y 1257 controles participantes del Delivery Interview Program en el hospital de Boston para mujeres durante los años 1977 – 1980.(20).

Celedonio e Hinojosa: “Williams y colaboradores reportaron que la edad materna avanzada, definida como una edad mayor de 35 años, estuvo asociada con un riesgo incrementado de 2,3 veces de desprendimiento prematuro de placenta comparada con mujeres de 19-34 años después de ajustar la paridad y otras variables confusoras. También se ha observado que la edad materna joven y la multiparidad se asocian con riesgo incrementado de desprendimiento prematuro de placenta”. (11).

En caso de la edad materna de 35 años a más, el odds ratio es 1.3 a 2.6 para asociación con el desprendimiento prematuro de placenta (26).

Esto concuerda con la asociación de preeclampsia el cual a mayor edad mayor probabilidad de complicaciones como preeclampsia y DPP.

Nutrición: Fueron Hibbard y Hibbard los primeros en referirse a

la posibilidad que un déficit de Ácido Fólico en la alimentación de la embarazada pudiera ocasionar un Desprendimiento Prematuro De Placenta, parece ser que el Ácido Fólico podría ser esencial para el desarrollo embrionario en los primeros meses de embarazo y quizá fuera importante

en la creación de una sólida unión entre decidua y vellosidades coriales.

Numerosos autores se han ocupado del tema con resultados contradictorios.(8).

4. Manifestaciones Clínicas

Según las Guías de Procedimientos en Obstetricia. Basado en la Evidencia: La sintomatología es variable de acuerdo con la extensión del desprendimiento y la severidad de la hemorragia. El síntoma habitual de consulta materna es el dolor abdominal con o sin metrorragia. La metrorragia puede ser de magnitud variable y es de característica oscura con o sin coágulos, dependiendo esto de la cuantía de la hemorragia y del grado de compromiso de la coagulación. El aumento del tono uterino puede ser desde ligero hasta alcanzar consistencia leñosa, lo que dificulta la palpación y la auscultación de latidos fetales. Por su parte, el dolor abdominal generalmente es de inicio brusco e intenso y con localización en el útero. En los desprendimientos pequeños el estado materno no muestra compromiso hemodinámico, el feto no presenta señales de sufrimiento y no hay trastornos en la coagulación. En otras palabras, son asintomáticos”.(2).

Según las Guías de Procedimientos en Obstetricia. Basado en la Evidencia: “Cuando el desprendimiento es grave, mayor del 30 % de la

superficie placentaria, existe dolor uterino intenso con aumento de la contractilidad y del tono, compromiso hemodinámico, shock materno y trastornos graves de la coagulación debido al consumo de fibrinógeno. Además, ocurre la muerte fetal. Es de notar que, en numerosas situaciones al coexistir DPPN con preeclampsia, el estado de shock hipovolémico no se manifiesta con hipotensión. Esta circunstancia conlleva la posibilidad de subestimar la gravedad del estado hemodinámico, por presentar tensión arterial dentro de límites normales”. (2).

Según las Guías de Procedimientos en Obstetricia. Basado en la Evidencia: “La morbimortalidad materna y perinatal está en estrecha relación con el volumen del hematoma y el tiempo de evolución del cuadro hasta su resolución. El pronóstico materno desfavorable está ocasionado por las complicaciones del shock hipovolémico y sus consecuencias, como insuficiencia renal aguda, distrés respiratorio, síndrome de Sheeham (necrosis isquémica de la glándula hipófisis), coagulopatía por consumo de fibrinógeno, coagulación intravascular diseminada y útero de Couvelaire con la consiguiente hemorragia posparto”. (2).

En resumen, el cuadro clínico es:

Gestación mayor de 22
semanas. Sangrado genital.
Usualmente presencia de dinámica
uterina. Riesgo de la vida fetal y
materna. (27).

5. Diagnóstico

Diagnóstico clínico

El desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, se caracteriza por el cuadro clínico que varía en intensidad, extraordinariamente desde formas asintomáticas hasta formas graves que ponen en peligro la vida de la gestante y ocasionan la muerte fetal. Se caracteriza: (5).

- Dolor abdominal intenso, que ocurre como consecuencia de la distensión uterina producida por el sangrado retroplacentario. (5).
- Sangrado vaginal, en caso de desprendimiento la sangre es oscura de color pardusco con o sin coágulos. (5).
- Estado de choque materno, provocado por el dolor intenso y la hipovolemia ocasionada por el sangrado. Por la gravedad que reviste el desprendimiento de placenta.(5).

Según Guías de Práctica Clínica y de procedimientos en Obstetricia y Perinatología del 2018, describe la clínica así.(14)

- Sangrado vaginal, que ocurre entre el 2 a 5 % de todas las gestaciones; de todos estos casos, una cuarta parte puede ser por Abruption placentario (70-80 %). (28).
- Dolor abdominal.(28)
- Sensibilidad o dolor uterino (66 %). (28).
- Tono uterino aumentado (34 %). (28)
- Sangrado oculto (20-35 %). (28).
- Al momento del parto, coágulos sanguíneos adheridos frescos o antiguos son DIAGNÓSTICO de abruption placentario. (28).
- El sangrado es rojo oscuro, de inicio súbito y cuantía variable (lo que no guarda necesariamente relación con la gravedad del cuadro), lo

quepodría comprometer el estado general. Según su ubicación, si el hematoma es retro placentario y aumenta, es posible observar en horas que el útero crece. La irritabilidad del útero va progresando: contracciones uterinas, polisistolia e hipertonía, palpándose finalmente unútero de consistencia leñosa, típico de este cuadro. Es difícil palpar las partes fetales. (28). Según CEDIP “Y puede causar Sufrimiento fetal (60 %) y muerte fetal (40 %) de los casos”. (29).

Miranda y Nicolás “Así mismo por la urgencia que confiere el manejo de dicho desprendimiento, se utilizan muy pocos métodos auxiliares que nos ayuda a diagnosticar dicha patología”. (5).

Diagnóstico Ecográfico

- La sensibilidad de la ecografía para el diagnóstico de DPP oscila entre 25- 50 %. (30).
- En los casos agudos, el examinador puede no detectar hallazgos ultrasonográficos anormales.(30).
- La apariencia de la fase aguda del DPP es hiperecogénica a isoecogénica; más tarde, dentro de una semana, se vuelve hipoecogénico y a las 2 semanas son solucente. (30).
- El ultrasonido puede identificar tres principales localizaciones del DPP: subcoriónico, retro placentario y pre placentario.(30).
- Criterios ecográficos para diagnóstico de DPP. (30).
- Colección pre placentaria debajo de la placa coriónica (entre la placenta y el líquido amniótico).(30).

- Movimiento del coágulo de la placa coriónica con actividad fetal. (30).
- Colección retro placentaria. (30).
- Hematoma marginal. (30)
- Hematoma subcorial. (30)
- Aumento heterogéneo del espesor placentario (más de 5 cm en un plano perpendicular). (30)
- Hematoma intramniótico. (30)

Diagnóstico Diferencial:

Placenta previa: se descarta con ecografía.

(26).Rotura Vasa previa. (26).

Rotura de seno marginal. (26).

Rotura uterina: Sospechar en presencia de estado de shock, dolor abdominal intenso y aumento de la sensibilidad. (26).

Lesiones ginecológicas: neoplasia cervical o vaginal. (26).

Trabajo de parto y Amenaza de parto pre término: La dinámica uterina puede provocar un sangrado discreto, ocultando casos leves de DPP. (26).

Corioamnionitis. (26).

Otros: Defectos de coagulación, etc. (26).

V. DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

CLÍNICA	PLACENTA PREVIA	DPP	ROTURA UTERINA
SANGRADO VAGINAL	Rojo vivo	Rojo oscuro (ausente en DPP oculto 20% casos)	Rojo oscuro escaso Puede ser oculto.
TONO UTERINO	Normal	Aumentado	Hiperdinamia en inminencia de rotura uterina. Cese de contracciones uterinas y palpación de partes fetales en rotura establecida.
DOLOR	Ausente	Presente	Presente, luego cesa
LATIDOS CARDIACOS FETALES	Variables o ausentes	Variables o ausentes	Variables o ausentes.
CAMBIOS HEMODINÁMICOS	Depende del volumen de pérdida sanguínea: Taquicardia o hipotensión		

Fuente: Adaptado de la Guía de atención de emergencias obstétricas. Región Ayacucho. Setiembre 2004. pag 50

(31)

Elsasser, Ananth, Prasad, Vintzileos. Estudio titulado: “Diagnóstico de desprendimiento placentario: relación entre hallazgos clínicos e histopatológicos”. **Objetivo:** Evaluamos la medida en que las lesiones histológicas con diagnóstico de desprendimiento se ajustan a un diagnóstico basado en criterios clínicos establecidos. También examinamos el perfil de lesiones histológicas crónicas y agudas asociadas con desprendimiento clínico. **Métodos:** Los datos del Estudio de abrupción placentaria de Nueva Jersey, un estudio multicéntrico de casos y controles, se utilizaron para comparar los criterios clínicos e histológicos para el desprendimiento. El estudio se basó en 162 mujeres con desprendimiento clínicamente diagnosticado y 173 controles. Examinamos la concordancia entre los indicadores clínicos de desprendimiento con los de un diagnóstico histopatológico. Los criterios clínicos para el diagnóstico de desprendimiento incluyeron (i) evidencia de coágulo (s) retroplacentario (s); (ii) desprendimiento diagnosticado en ecografía prenatal; o (iii) sangrado vaginal acompañado de un estado fetal no seguro o hipertonicidad uterina. Los criterios patológicos para el

diagnóstico de desprendimiento incluyeron hematoma, deposición de fibrina, vellosidades comprimidas e histiocitos cargados de hemosiderina en casos con hematomas más antiguos. Las lesiones agudas incluyeron corioamnionitis, funisitis, deciduitis aguda, membranas teñidas de meconio, hemorragia estromal vellosa y edema vellosa. Las lesiones crónicas incluyeron deciduitis crónica, necrosis decidual, vasculopatía decidual, infartos placentarios, mal desarrollo vellosa (maduración retardada o acelerada), deposición de hemosiderina, trombo intervellosa y vilitis crónica. **Resultados:** De los casos clínicamente diagnosticados, la sensibilidad y la especificidad para una confirmación histológica de desprendimiento fueron 30.2% y 100%, respectivamente. La presencia de coágulos retroplacentales siguió siendo el hallazgo más común (77.1%) entre los casos clínicamente diagnosticados. Entre las lesiones agudas, corioamnionitis y funisitis se asociaron con desprendimiento. La única lesión histológica crónica asociada con desprendimiento fueron los infartos placentarios. **Conclusiones:** La concordancia entre los criterios clínicos y patológicos para el diagnóstico de desprendimiento es pobre. Los criterios para diagnosticar un desprendimiento clínico deben incluir la visualización ecográfica del desprendimiento, evidencia de coágulos retroplacentales o sangrado vaginal acompañado de un estado fetal no seguro o hipertonicidad uterina.(28).

6. Clasificación

Se puede mencionar varias clasificaciones, de diferentes tipos y autores, mencionare los más usados por los profesionales de salud, conocedores de los manejos correctos de acuerdo a su clasificación.

Clasificación Clínica:

DPPNI	GRADO 0	GRADO I	GRADO II	GRADO III
METRRORRAGIA	Nula	Ligera o ausente 150-500 ml	Intensa > 500 ml	Muy intensa
SHOCK	Normal	NO	Shock leve I-II	Shock Grave III-IV
PERDIDA DE BIENESTAR FETAL	NO	Rara o leve	Grave	Muerte fetal
COAGULACIÓN	Normal	Normal	Compensada Fibrinógeno puede estar bajo	Signos clínicos de CC ¹
ASPECTO DE ÚTERO	Normal	zona pequeña rojo-azulada	Intermedio entre I – III	Útero de Couvellaire
GRADO DE DESPRENDIMIENTO	Ocasional	< 30 %	30-50 %	50-100 %
FRECUENCIA	---	60 %	15 %	25 %

(26).

Clasificación de Page (32), quien describió esta clínica en estudios realizados.

Grado 0: clínicamente no hay síntomas y el diagnóstico se establece al examinar la placenta.(32), (19).

Grado I o leve: ligera hemorragia, con hipertónía leve o ausente, aumenta mortalidad, < 30 %. (32), (19).

Grado II o moderado: hipertónía importante y dolorosa con hemorragia abundante, compromiso fetal importante inclusive la muerte, 30 % a 56 %. (32), (19).

Grado III o grave: hemorragia externa e interna abundante, con shock materno,tétano uterino, muerte fetal y serias complicaciones médicas maternas, 50 % y 100 % de desprendimiento.(32), (19).

Clasificación De Sher: (33).

GRADO I: hemorragia escasa o ausente. Coagulo menor de 150 ml. Según Lezama.(33).

GRADO II: Metrorragia anteparto, signos clásicos de DPPNI, intensidad. hemodinámica materna, feto con alteraciones en la FC, coagulo de 150 a 500 ml. Según Lezama.(33).

GRADO III: características clínicas del grado III pero con muerte fetal confirmada, CID, IRA. Coagulo mayor de 500 ml. Según Lezama.(33).

Clasificación Operacional

Tipo	Descripción
Moderado	Hemorragia escasa o moderada con el útero relajado o irritable, pero sin descompensación hemodinámica, CID o compromiso fetal. Puede seguir un curso crónico.
Severo	Hemorragia severa o contenida en el hematoma retroplacentario y evidenciada por cuadro clínico y ultrasonido. Hipertonía uterina y descompensación hemodinámica con o sin CID. Compromiso fetal (sufrimiento fetal o muerte).

(29)

Clasificación clínica de PAGE y SHER

	0	I LEVE	II MODERADO	III SEVERO
Sangrado vaginal	Nula	Ligera o falta 150-500 ml	Intensa (> 500 ml)	Muy intensa
Tono Uterino	Normal	Normal u zonas hipertónicas	Hipertonía	Tetania uterina
Shock	No	No	Leve	Grave
Perdida de Bienestar Fetal	No	Rara o leve	Grave	Muerte Fetal
Cuogulopatia	Normal	Normal	Coagulopatia Compensada	IIIA:sin CID IIIB:con CID
Aspecto Uterino	Normal	Pequeña zona Rojo azulada	Intermedio Entre I y III	Útero de Couvelaire
DPPNI	Hallazg o ocasion al	<30%	30 – 50%	50 – 100%
Frecuencia		60%	15%	25%

7. Manejo

(33).

DPP GRADO 1 (LEVE). (34).

Medidas generales

Canalizar vía endovenosa con catéter N° 18 e iniciar infusión de Solución Salina 0,9 % x 1000 cc. (34).

Monitoreo permanente de signos vitales.(34) Monitoreo fetal continuo.(34).

Reposo absoluto. (34).

Hospitalización con exámenes auxiliares completos y plan de trabajo establecido.(34). Evaluación por Unidad de Cuidados Intensivos Materno en casos de estabilidad hemodinámica. (34).

Medidas específicas

DPP con feto pretérmino menor o igual de 34 semanas: observaciones, ecografías obstétricas seriadas, maduración pulmonar. (34)

DPP con feto mayor de 34 semanas, culminar embarazo por la mejor vía.(34).

DPP GRADO 2 A 3 (MODERADO A SEVERO). (34).

Manejo obstétrico

Activar clave roja y estabilizar a la paciente. (34).

Si el producto está vivo, se procede a cesárea inmediatamente. (34).

En caso de bradicardia fetal, la extracción por cesárea dentro de los 20 minutos significativamente reduce la mortalidad neonatal y la incidencia de parálisis cerebral, de allí que se explica la alta tasa de anestesia general usada en estos casos.(34).

Si hay óbito fetal y la paciente se encuentra hemodinámicamente estable y con un trabajo de parto en fase activa, se procederá a parto vía vaginal. Si en el transcurso de su evolución se presentara algún signo de descompensación hemodinámica o el expulsivo no se diera dentro de 30 minutos, se procederá a cesárea. (34).

Luego del alumbramiento se procederá al manejo de la hemorragia posparto por atonía uterina, de acuerdo con las pautas de la guía de manejo de Hemorragia posparto. (34).

Toda paciente que, luego de culminada la gestación, presente inestabilidad hemodinámica o trastornos marcados de los exámenes hematológicos, se activa clave roja y pasará directamente a la Unidad de Cuidados Intensivos Maternos. (34).

8. Complicaciones

Maternas:

El DPP puede producir dos tipos de complicaciones importantes: defectos de la coagulación sanguínea e insuficiencia renal aguda. Generalmente aparecen después terminado el parto, pero, no puede excluirse que aparezcan antes, en pleno curso del proceso, sobre todo en los casos de alteraciones de la coagulación. (33)

La repercusión hemodinámica materna es variable, desde una leve hipotensión hasta un cuadro de shock hipovolémico por pérdida sanguínea grave. Además, el DPPNI conlleva un aumento de la tasa de cesáreas urgentes por interés fetal o materno. (33).

Entre las complicaciones maternas tenemos:

Choque hemorrágico. Según Lezama. (33).

Coagulación intravascular diseminada (CID). Según Lezama. (33). Necrosis isquémica de los órganos distales.

Según Lezama. (33). **Shock Hipovolémico:**

Ocurre cuando hay un descenso del volumen que circula por el torrente sanguíneo, ocasionando un deterioro de la perfusión de los tejidos y como consiguiente la disminución de la oxigenación tanto materno como fetal. (35).

Durante el embarazo, se produce una expansión del volumen plasmático y los

factores de coagulación, como el fibrinógeno y los factores VII, VIII y X, aumentan proporcionando protección contra la hemorragia fisiológica del parto,

pero cuando la pérdida de sangre supera el 25% del volumen total, se produce un rápido deterioro hemodinámico (1).

Si la hemorragia es abundante, puede desencadenar un shock con la consecuente hipoperfusión tisular. También el trastorno de la coagulación puede participar en la producción del shock. El punto final de la hipotensión persistente es la asfixia del feto y la madre. Por ello, el enfoque prudente es restaurar el volumen de sangre circulante eficaz para mejorar la perfusión tisular y evitar la necrosis isquémica de órganos diana. (1).

Útero De Couvelaire:

Es un estado de infiltración hemorrágica del miometrio debido a la formación del hematoma retroplacentario. (36).

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.(23).

Coagulación Intravascular Diseminada (Cid):

Lockwood y colaboradores refieren que se presenta aproximadamente en el 10% de los casos, si se trata de un DPP severo esto sigue aumentando y los casos leves de DPP la aparición es mínima. (37).

Lockwood y colaboradores refieren “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”. (37).

Lockwood y colaboradores refieren “Cuando se presenta un Desprendimiento de la Placenta Normo Inserta hay liberación de tromboplastina en donde va activar la cascada de la coagulación produciendo: (37).

Los factores de la coagulación que van a producir micro trombos que se van a situar en los órganos distales aumentaran el consumo de fibrinógeno. (37)

Incremento de los productos de degeneración del fibrinógeno va

inhibiendo la trombina, obstaculizando el 2do tiempo de la coagulación.
(37).

Cuando se activa el sistema fibrinolítico ocurre la destrucción del fibrinógeno que empeora el cuadro.”(37).

Por ello los depósitos de fibrinógeno producirán un descenso de las plaquetas y el plasma y algunos que quedan se usaran para la formación de nuevos trombos, creándose así de esta manera un círculo vicioso.

Calderón indica que: “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”. (23).

Nath y colaboradores, ante un DPPNI se produce liberación a la sangre de tromboplastina tisular que va a activar la cascada de la coagulación produciendo: (38).

Aumento en el consumo de fibrinógeno y de factores de coagulación que producirán microtrombos que se localizarán en órganos distales.(38).

Aumento de los productos de degradación del fibrinógeno que inhiben la trombina dificultando en un segundo tiempo la coagulación.(38).

Activación del sistema fibrinolítico lo que produce destrucción del

fibrinógeno y de la fibrina lo que agrava el cuadro. (38).

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.(38).

Presencia de Insuficiencia renal afectando directamente o en otros órganos provocada por la pérdida de sangre: Los cambios en el sistema urinario van desde alteraciones anatómicas hasta cambios en el funcionamiento renal que desaparecen en el periodo posparto. Los riñones aumentan de tamaño en aproximadamente 1 cm, debido a mayor volumen vascular renal. Las pacientes en mayor riesgo son aquellas con miomatosis uterina, polihidramnios y gestaciones múltiples (gemelares). (15).

Necrosis Isquémica De Órganos Distales:

La hipovolemia va a causar una complicación grave para la madre, afectando los órganos principales como los riñones, las suprarrenales la hipófisis e hígado; debido a la falta de oxígeno hacia los tejidos. (33).

Guías de Atención Clínica y Procedimientos en Obstetricia y Perinatología –INMP, mencionan los criterios para evaluar Coagulopatía, ellas son: (39).

Recuento de plaquetas menor de 100 000. (39).

Tiempo de Protrombina y Parcial de tromboplastina

prolongados. (39) Fibrinógeno menor a 100 mg/dl. (39)

Incremento de productos de degradación de la

fibrina. (39) Presencia de esquistocitos en lámina

periférica”. (39).

Calderón “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 muestran ambas mediante oligoanuria, y recordar que la necrosis tubular aguda puede aparecer tardíamente en el desprendimiento prematuro de membranas, y en la mayoría de los casos es variable”. (23).

Calderón “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”. (23).

Fetales: Según Vásquez (40). Hipoxia y sufrimiento fetal. (40)Anemia severa. (40)

Retardo de crecimiento Intrauterina (RCI) en DPPNI. (40)Muerte fetal (óbito). (40)

Prematurez. (40).

Falta de crecimiento por no recibir los nutrientes suficientes:

Trastorno en el que el feto tiene un tamaño menor al previsto para la cantidad de semanas de gestación. Un feto suele tener un peso fetal estimado menor al percentil diez. Esto significa que pesa menos que el 90 por ciento de los fetos de su misma edad gestacional.(15).

Falta de oxígeno: Antes de nacer, el bebé depende de su mamá para alimentarse y respirar. Sin embargo, por diversos factores puede faltarle

oxígeno, ocasionando una hipoxia fetal, la hipoxia es un estado patológico donde no llega suficiente oxígeno a los tejidos, en un feto o recién nacido las causas son diferentes. Esta condición se debe a factores maternos, fetales y placentarios, que se presentan en el embarazo, antes del trabajo de parto, durante el parto y después de nacer. (8).

Nacimiento prematuro: Se define como la presencia de contracciones uterinas asociadas a cambios en el cuello del útero antes de completar 37 semanas de embarazo. Los mecanismos que desencadenan este padecimiento no son bien conocidos, pero los factores de riesgo para esta complicación son edad menor de 17 o mayor de 35 años, bajo peso antes de embarazarse, antecedente de parto prematuro previo, embarazo gemelar, sangrado vaginal, infecciones en el tracto genital inferior, tabaquismo y trabajos excesivos durante el embarazo. (15).

Muerte fetal intraútero: se gestiona de la misma manera que un embarazo único para el aborto en el segundo trimestre, el aborto en el segundo trimestre amenudo se realiza para indicar una anomalía fetal o la muerte fetal, el manejo de la evacuación uterina es generalmente el mismo que el aborto inducido y la morbilidad es similar, excepto que el riesgo de transfusión puede ser mayor con la muerte fetal intrauterina. (15).

Sufrimiento Fetal Agudo: Es un disturbio metabólico que conlleva a la hipoxia y a la acidosis fetal, pudiendo provocar graves lesiones e incluso la muerte (5). La frecuencia es de 6-15% de los partos. Tomamos en cuenta los siguientes indicadores (41):

a. Apgar al 1 min:

Depresión severa: 0-3. (41).

Depresión moderada: 4-6. (41).Excelente condición: ≥ 7 . (41).

b. Apgar a los 5 min:

Depresión severa: 0- 3. (41).

Depresión moderada: 4- 6. (41).Excelente condición: ≥ 7 . (41).

Estudio realizado de morbilidad perinatal en desprendimiento prematuro deplacenta.

Elizalde V; Calderón. A; García A; Diaz. M. Estudio titulado: Abruption placentae: morbimortalidad y resultados perinatales. **Objetivo:** Describir los resultados neonatales y las complicaciones maternas en pacientes que presentaron abruption placentae en el HGO del IMIEM. **Método:** Se realizó un estudio retrospectivo, transversal y descriptivo. **Resultados:** La edad promedio del grupo de estudio estuvo entre 21 y 35 años (61.6%), el 20.9% ~ fueron mujeres mayores de 35 años, el 17.4% menores de 20 años, el 33.7% eran primigestas y el 66.3% multigestas Entre los principales factores de riesgo el 34.6% presentó cuadros hipertensivos del embarazo, seguido por la rotura prematura de membranas con un 22.1%. De los síntomas que las llevaron al hospital, el sangrado transvaginal fue el predominante con un 25.6%, hipertoniá uterina un 22.1-10.5% de las pacientes ingresaron sin cuadro clínico de desprendimiento prematuro de placenta normoinserta. Las complicaciones que se presentaron fueron: choque hipovolémico el 15.1%, útero de Couvelaire el 8.1%, atonía uterina el 5.8%, y el 69.8% de las pacientes evolucionaron sin complicaciones; al 1.2% se les realizó histerectomía obstétrica. La vía de nacimiento fue en su mayoría abdominal con un 97.7-2.3% por vía

vaginal. La tasa de mortalidad perinatal fue del 10.5%, de esta el 8.1% fueron muertes fetales. Se reportaron 2 muertes maternas cuya causa directa de la muerte no fue el desprendimiento prematuro de placenta normoinsera sino complicaciones debidas a preeclampsia-eclampsia.(3)

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.(3)

h. Conclusiones

1. El desprendimiento prematuro de placenta normoinsera en la Red de Salud Satipo, tiene una menor incidencia de presentación en comparación con la reportada en los estudios revisados.
2. La patología con mayor asociación del embarazo es la preeclampsia, causante o consecuencia del desprendimiento prematuro de placenta normoinsera., seguida de ruptura prematura de membranas, cesárea previa.
3. La mortalidad perinatal está determinada por la gravedad del desprendimiento y la edad gestacional en que se produce, siendo de resultado negativo, cuanto más precoz es el embarazo.
4. El diagnóstico precoz y la resolución inmediata del embarazo son determinantes en el resultado neonatal.
5. Entre las complicaciones más frecuentes del DPP se destaca el shock hipovolémico, y teniendo como tratamiento transfusión sanguínea.
6. De las complicaciones para el feto está relacionado a la asfixia en mayor frecuencia, seguido de sufrimiento fetal y óbito, este último se asocia a la mayor gravedad, y al diagnóstico tardío.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Viruega D. Abruption Placentae [Internet] [Tesis para optar el título de Médico Cirujano]. [Colombia]: Universidad de Cantabria; 2016. Disponible en:
<https://repositorio.unican.es/xmlui/bitstream/handle/10902/8731/ViruegaCuaresmaD.pdf?sequence=4>.
2. Colegio de Médicos de la Provincia de Buenos Aires. Guías de Procedimientos en Obstetricia. Basado en la Evidencia [Internet]. 3.^a ed. Buenos Aires: Fondo de Resguardo Profesional; 2009. 496 p. Disponible en: <http://www.colmed3.com.ar/frp/obstetricia.pdf>.
3. Elizalde-Valdés V-M, Calderón Maldonado AE, García Rillo A, Díaz Flores M. Abruption placentae: morbimortalidad y resultados perinatales. ELSEVIER [Internet]. 22 de agosto de 2015 [citado 11 de marzo de 2020];3(2):6. Disponible en:
<http://ri.uaemex.mx/handle/20.500.11799/49555>.
4. Castañeda J. Fichas de aprendizaje ABRUPCION PLACENTA | Quizlet [Internet]. Quizlet. 2017 [citado 11 de marzo de 2020]. Disponible en:
<https://quizlet.com/co/214786164/abrupcion-placenta-flash-cards/#>.
5. Miranda S, Nicolas D. Características Maternas y Fetales de Pacientes que Presentaron Desprendimiento Prematuro de Placenta en el Hospital Sergio Bernales - Comas, 2016 - 2017 [Internet] [Tesis para optar título profesional de Licenciada en Obstetricia]. [Lima Perú]: Universidad Privada Arzobispo Loayza; 2019. Disponible en:
<http://repositorio.ual.edu.pe/bitstream/handle/UAL/186/T-OBS-0085%20MIRANDA%20PILCO%20Y%20NICOLAS%20ALBERCO.pdf?s>

equen=1&isAllowed=y.

6. Martínez R, Ortiz E. Hemorragias de la Segunda Mitad del Embarazo. En 2014. p. 483-97. Disponible en: <https://es.scribd.com/presentation/238139285/Hemorragias-de-La-Segunda-Mitad-Del-Embarazo>.
7. Aveytua. Hemorragias de la Segunda mitad del Embarazo [Internet]. Repasando medicina. 2013 [citado 11 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://temedic.wordpress.com/2013/01/18/hemorragias-de-la-segunda-mitad-del-embarazo-3/>.
8. Torres S. Factores de riesgo para preeclampsia en un hospital de la amazonia peruana - Dialnet. Dialnet [Internet]. 2016 [citado 28 de diciembre de 2019];1(12):8. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6258749>.
9. Velásquez M. Incidencia de Desprendimiento Prematuro de la Placenta Normoinsera en el Hospital Gineco - Obstétrico Enrique Sotomayor en el Periodo de enero 2014 - diciembre 2014 [Internet] [Tesis para optar el título de Médico Cirujano]. [Ecuador]: Universidad de Guayaquil; 2014 [citado 11 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://es.scribd.com/document/394580872/Tesis-Desprendimiento-Prematuro-de-Placenta-Normoinsera>.
10. Vispo S, Casal J, Waisblatt L, Karatanasópuloz C. Abruptio Placentae: Revisión. Revista de Posgrado de la Cátedra VIa Medicina [Internet]. 2001 [citado 11 de marzo de 2020];109(1):4. Disponible en: <https://med.unne.edu.ar/revistas/revista109/abruptio.html>.
11. Celedonio M, Hinojosa M. Factores Asociados y Complicaciones Materno

Perinatales del Desprendimiento Prematuro de Placenta. [Internet] [Tesis para optar el título de Especialista en Ginecología y Obstetricia]. [Lima Perú]:Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2004.Disponible en: http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/cybertesis/1954/Celedonio_s m.pdf?sequence=1&isAllowed=y.

12. Pérez C. útero de Couvelaire y óbito Fetal tras Desprendimiento Normoplacentario en Embarazo de 31.5 semanas. [Tesis para optar el título de Médico Cirujano]. [Ecuador]: Universidad Técnica de Ambato; 2016.
13. Elie. Accidente De Boudelocque [Internet]. 2013 [citado 12 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://www.clubensayos.com/Ciencia/Accidente-De-Boudelocque/772649.html>.
14. Instituto Materno Perinatal. Guías de Práctica Clínica y de Procedimientos en Obstetricia y Perinatología. [Internet]. Biblioteca Nacional del Perú; 2018. Disponible en: <https://www.inmp.gob.pe/uploads/file/Revistas/Guias%20de%20Practica%20Clinica%20y%20de%20procedimientos%20en%20Obstetricia%20y%20Perinatologia%20del%202018.pdf>.
15. Carpio D. Prevalencia de Desprendimiento Prematuro de Placenta en Gestantes Atendidas en un Hospital de la Ciudad de Guayaquil. [Internet] [Tesis para Optar Título de Licenciada en Enfermería]. [Ecuador]: Universidad Católica de Santiago de Guayaquil; 2019. Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/12461/1/T-UCSG-PRE-MED- ENF-513.pdf>.
16. Vázquez Cabrera J. Embarazo, parto y puerperio principales

complicaciones [Internet]. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2010. 314 p. Disponible en: https://issuu.com/klaus.horn678/docs/vazquez_cabrera_j._-_embarazo_parto_y_puerperio_.

17. Accidente De Boudelocque - Ensayos de Calidad - eli1985 [Internet]. [citado 15 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://www.clubensayos.com/Ciencia/Accidente-De-Boudelocque/772649.html>
18. Fawed Reyes. Fisiopatología del embarazo- FISIOPATOLOGIA [Internet]. Salud y medicina presentado en; 18:40:41 UTC [citado 15 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://es.slideshare.net/oscarfawed/fisiopatologia-del-embarazo-fisiopatologia-i-parcial-2>.
19. Canache L, Castejón O. Desórdenes hipertensivos asociados a desprendimiento prematuro grave de placenta normoinsera. Scielo - SALUS [Internet]. 2012;16(2):8. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1316-71382012000200003.
20. Kramer MS, Usher RH, Pollack R, Boyd M, Usher S. Etiologic determinants of abruptio placentae. Obstet Gynecol. febrero de 1997;89(2):221-6.
21. Cerrón L. Desprendimiento Prematuro de Placenta Consecuencias MaternoPerinatales. [Internet] [Tesis para optar el título de Especialista en

Ginecología y Obstetricia]. [Guatemala]: Universidad de San Carlos de Guatemala; 2014. Disponible en: <https://docplayer.es/43909163-Universidad-de-san-carlos-de-guatemala-facultad-de-ciencias-medicas-escuela-de-estudios-de-postgrado.html>.

22. Suarez J. Desprendimiento placentario [Internet]. 20:01:18 UTC [citado 16 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://es.slideshare.net/masmacho16/desprendimiento-placentario>.
23. Calderón A. Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinsera Moli -Mortalidad y Resultados Perinatales en el Hospital de Ginecología y Obstetricia del IMIEM en el Período de enero a diciembre de 2012 [Internet][Tesis para optar el título de Especialista en Ginecología y Obstetricia].[México]: Universidad Autónoma del Estado de México; 2014. Disponible en: <http://ri.uaemex.mx/bitstream/handle/20.500.11799/14797/Tesis.416929.pdf?sequence=1>.
24. Padrón E. Placenta 1 Term | Placenta | Parto prematuro [Internet]. Scribd. 2017 [citado 17 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://es.scribd.com/document/370456807/Placenta-1-Term>.
25. Chiriboga W, Cunduri E, Crespo M, Espinoza M, Rivadeneira D. Clave Roja y Hemorragias Obstétricas [Internet]. Scribd. 2018 [citado 17 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://es.scribd.com/document/397946709/Clave-Roja>.
26. Tikkanen M. Placental abruption: epidemiology, risk factors and consequences. Acta Obstet Gynecol Scand. febrero de 2011;90(2):140-9.
27. Cárdenas E. Factores de Riesgo Gineco - Obstétricos y

Sociodemográficos Asociados a Muerte Fetal Intrauterina en Gestantes Adolescente, Atendidas en el Hospital Iquitos del Año 2013 al 2018 [Internet] [Tesis para optar el título de Médico Cirujano]. [Iquitos]: Universidad Nacional de la Amazonía Peruana; 2019. Disponible en: http://repositorio.unapiquitos.edu.pe/bitstream/handle/UNAP/6299/Eduardo_Tesis_Titulo_2019.pdf?sequence=1&isAllowed=y.

28. Elsasser DA, Ananth CV, Prasad V, Vintzileos AM, New Jersey-Placental Abruptio Study Investigators. Diagnosis of placental abruptio: relationship between clinical and histopathological findings. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. febrero de 2010;148(2):125-30.
29. Cedip. Boletín Perinatal del Cedip - Metrorragia de la segunda mitad del embarazo [Internet]. Issuu. 2015 [citado 19 de marzo de 2020]. Disponible en: https://issuu.com/cediphlf/docs/bp_metrorragias_2da_mitad_del_emb ar.
30. Miura K, Higashijima A, Murakami Y, Fuchi N, Tsukamoto O, Abe S, et al. Niveles circulantes de microARN específicos de placenta asociados al embarazo en mujeres embarazadas con desprendimiento placentario. Reprod Sci [Internet]. 1 de enero de 2017 [citado 19 de marzo de 2020];24(1):148-55. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/1933719116653837>.
31. Ministerio de Salud. Programa para Reducir la Mortalidad Materna – Ayacucho [Internet]. Care;2002. Disponible en: <http://www.care.pe/pdfs/cinfo/libro/emerg.obst.pdf>.
32. Page EW, King EB, Merrill JA. Abruptio placentae; dangers of delay in delivery. Obstet Gynecol. abril de 1954;3(4):385-93.

33. Lezama F. Óbito por Desprendimiento Prematuro de Placenta en Gestante Primigesta Nivel III - 1 Lima 2017. [Internet] [Tesis para optar Título de Especialista en Emergencias y Alto Riesgo Obstétrico]. [Moquegua]:Universidad José Carlos Mariátegui; 2017. Disponible en: http://repositorio.ujcm.edu.pe/bitstream/handle/ujcm/262/Flor_TrabajoAcademico_SegundaEspecialidad_2017.pdf?sequence=1&isAllowed=y.
34. Oyelese Y, Ananth CV. Placental abruption. *Obstet Gynecol.* octubre de 2006;108(4):1005-16.
35. Sánchez SE, Williams MA, Pacora PN, Ananth CV, Qiu C, Aurora SK, et al.
Risk of placental abruption in relation to migraines and headaches. *BMC Womens Health* [Internet]. 26 de octubre de 2010 [citado 20 de marzo de 2020]; 10:30. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2984417/>
36. ACOG. Guía de práctica clínica de atención en el embarazo y puerperio [Internet]. Ministerio de la Sanidad; 2014. Disponible en: https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2018/12/GPC_533_Embarazo_AETSA_compl.pdf.
37. Lockwood CJ, Krikun G, Hickey M, Huang SJ, Schatz F. Decidualized Human Endometrial Stromal Cells Mediate Hemostasis, Angiogenesis, and Abnormal Uterine Bleeding. *Reprod Sci* [Internet]. febrero de 2009 [citado 20 de marzo de 2020];16(2):162-70. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3070956/>.
38. Nath CA, Ananth CV, DeMarco C, Vintzileos AM, New Jersey-Placental

Abruption Study Investigators. Low birthweight in relation to placental abruption and maternal thrombophilia status. *Am J Obstet Gynecol*. marzo de 2008;198(3): 293.e1-5.

39. Ministerio de Salud. Guías de Atención Clínica y Procedimientos en Obstetricia y Perinatología - INMP [Internet]. Issuu. 2018 [citado 20 de marzo de 2020]. Disponible en: https://issuu.com/inmp/docs/guias_atencion_clinica_y_procedime/43.
40. Vásquez A, Guerra C, Herrera V, De la Cruz F, Almirall A. Embarazo y adolescencia: Factores biológicos materno y perinatal más frecuentes. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología* [Internet]. 2001;27(2):158-64. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2001000200012.
41. Laffita Batista A, Ariosa JM, Cutié Sánchez JR. Apgar bajo al nacer y eventos del periparto. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología* [Internet]. abril de 2004 [citado 21 de marzo de 2020];30(1):0-0. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0138-600X2004000100002&lng=es&nrm=iso&tlng=es.

ANEXOS

FOTOGRAFÍAS DE LA DPPNI

TIPOS DE DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA NORMOINSERTA

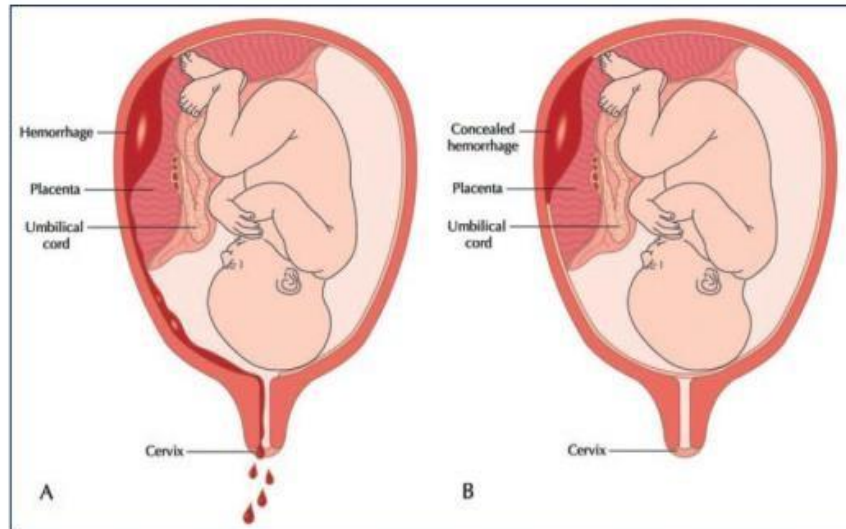


Figura 7. Tipos de DPPNI. A. Hemorragia externa. B. Hemorragia oculta, sin evidencia de hemorragia vaginal. (Ananth C and Oyelese Y. Placental abruption. Obstet Gynecol. 2006 Oct;108(4):1005-16)

ÚTERO DE COUVELAIRE (EQUIMOSIS HASTA EL LIGAMENTO ANCHO).



Figura 9. Útero de Couvelaire. Procedencia: Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Dr. J.R de Miguel. (Cortesía Dra Ortiz)

CUADRO CLÍNICO DPPNI

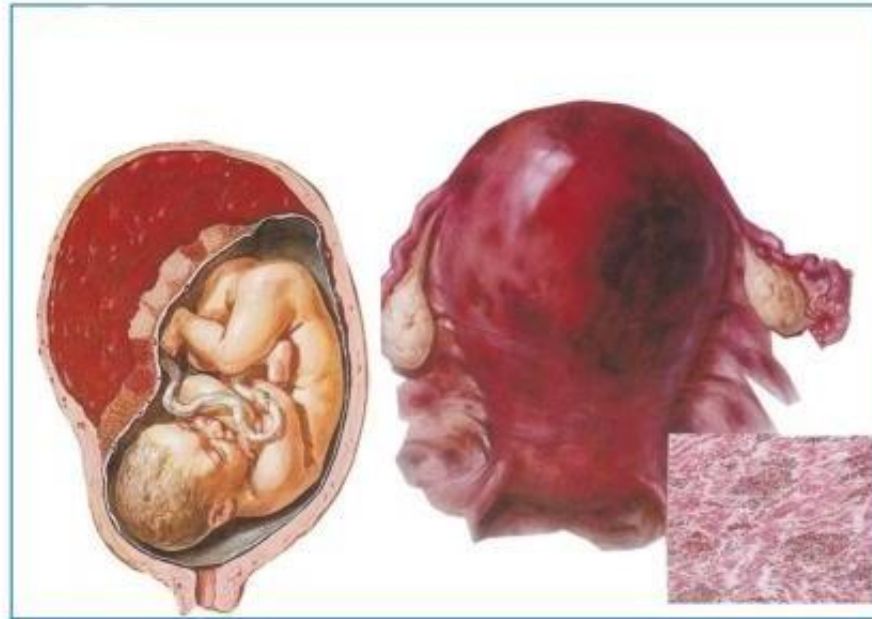


Figura 10. Útero de Couvelaire (equimosis hasta el ligamento ancho).
(Smith R, Turek P. *The Netter Collection of Medical Illustrations*. 2th edition. Volumen 1.)

SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA SEGÚN EL GRADO DE DPPNI				
DPPNI	GRADO 0	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3
METRRORRAGIA	Nula	Ligera o falta (100-500 mL)	Intensa (>500 mL)	Muy intensa
TONO UTERINO	Normal	Normal (zonas hipertono)	Hipertonía	Tetania uterina
SHOCK	No	No	Leve	Grave
PÉRDIDA BIENESTAR FETAL	No	Rara o Leve	Grave	Muerte fetal
COAGULACIÓN	Normal	Normal	Coagulopatía compensada	IIIA: sin CID IIIB: con CID
ASPECTO ÚTERO	Normal	Pequeña zona rojo-azulada	Intermedio entre I y III	Útero de Couvelaire
FRECUENCIA		60%	15%	25%

Tabla III. Clasificación clínica de DPPNI según de Page^{1,60}