DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA NORMOINSERTA (D.P.P.N.I.)

DEFINICIÓN

El cuadro de DPPNI, o "*Abruptio Placentae* se define como la separación accidental de la placenta de su zona de inserción normal, después de las 20 semanas y antes del nacimiento del feto. Puede ser Parcial o total.

INCIDENCIA

Aproximadamente 1% de los partos. El 50% ocurre en embarazos con síndrome hipertensivo del embarazo (SHE). Existe un riesgo de recurrencia que va desde 5.5 hasta 30 veces.

La tasa de mortalidad perinatal es entre un 20 y un 35%, dependiendo de la severidad del cuadro y de la edad gestacional y determinados básicamente por la prematuridad y la hipoxia. En un estudio de cohorte de población de US de 7, 508,655 embarazos se encontró una mortalidad perinatal de 119 por 1000 nacimientos entre embarazos complicados por abruptio, comparado con 8,2 por 1000 en otros nacimientos. Casi todas las complicaciones maternas graves del DPPNI son consecuencia de la hipovolemia, y de la patología de base asociada al DPPNI.

ETIOLOGÍA

La gran mayoría es multicausal y plantean la posibilidad de un mecanismo isquémico a nivel decidual como factor involucrado, asociado con patologías variadas.

De estas la más común es la Enfermedad Hipertensiva asociada al Embarazo, con la cual se presentan los casos de DPPNI más graves (45% de los casos).

Otros trastornos descritos:

Antecedente de DPPNI en embarazos previos
Rotura prematura de membranas (RPM)
Traumatismoabdominal grave
Descompresión uterina brusca (polihidramnios o salida del primer gemelar)
Leiomiomas uterinos
Consumo de cocaína.
Bajo incremento ponderal materno.
Tabaquismo.

Causas directas: Constituyen entre el 1% y 5% de todas las causas y especialmente se refieren a: trauma directo (accidentes de transito, caídas violentas, etc.), disminución súbita del volumen uterino como puede suceder después de una perdida rápida y abundante de liquido amniótico o el parto del primer gemelo, o un cordón umbilical anormalmente corto (lo cual puede ocurrir usualmente durante el parto).

Factores predisponentes

- Historia previa de Abrupcio placenta: meta-análisis demostraron que después del primer episodio, había una recurrencia del 10 al 17%, y después de 2 episodios la incidencia de recurrencia era mayor del 20%.

- Hipertensión: durante el embarazo se asocia con una incidencia del 2,5% al 17%(sin embargo se ha visto que mas del 50% de los casos de Abrupcio de placenta severos asociados con muerte fetal tenían como antecedes una hipertensión asociada al embarazo).

- Aumento de la edad materna así como multiparidad se asocian a apruptio de placenta.

- Sobre distensión uterina por embarazo gemelar, múltiples, o polihidramnios.

- Diabetes mellitus en la embaraza es mas frecuente que se asocie con desprendimiento de placenta normo inserta.

- Consumo de cigarrillos, drogas y alcohol, hay suficiente evidencia de la asociación de consumo de tabaco, droga y alcohol (más de 14 vasos de alcohol/semana), durante el embarazo y riesgo de abrupcio de placenta.

- Ruptura prematura de membranas prolongada es una delas entidades que se ha encontrado con una fuerte asociación en relación con el desprendimiento de placenta.

- Trombofilias y especialmente aquellas con resistencia a proteína C actividad y mutaciones del factor V de Leiden han mostrado mayor prevalencia en relación con el Abrupcio de placenta.

- Algunas veces asociado a Fibromas retroplacentarios así como a trauma de ciertos procedimientos como la Amniocentesis.

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

LETALIDAD

La incidencia de Ablatio de placenta, incluyendo cualquier cantidad de separación del lecho placentario, es alrededor de 1 de cada 77 a 89 partos. Sin embargo, las formas severas (aquellas asociadas a muerte fetal) ocurren solo en 1 de cada 500 a 750 partos.

PREVENCIÓN

El control prenatal temprano y cuidadoso, evitar los factores de riesgo, el reconocimiento temprano y adecuado de las condiciones maternas tales como diabetes, hipertensión, y los demás factores de riesgo asociados con el abrupcio de placenta.

CLÍNICA:

En el cuadro clásico, propio de la segunda mitad del embarazo, el motivo de consulta es el dolor abdominal, de comienzo brusco, intenso y localizado en la zona de desprendimiento, que se

generaliza a medida que aumenta la dinámica uterina y se expande el HRP.

Existe compromiso del estado general, palidez taquicardia, pero las cifras de presión pueden aparentar normalidad si existe SHE.

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

El dolor uterino se expresa con reblandecimiento y dolor de espalda en el 66% de los casos. La irritabilidad del útero va progresando: contracciones uterinas, polisistolía e hipertonía (en el 20% de los casos.), contractura, palpándose finalmente un útero de consistencia “leñosa”, típico de este cuadro. Es difícil palpar al feto y precisar su presentación debido a la irritabilidad uterina. La auscultación muestra sufrimiento fetal (60% de los casos) o muerte fetal (15 a 35% de los casos). En el tacto vaginal podemos encontrar dilatación cervical, la que progresa rápidamente debido a la hiperactividad uterina. Las membranas están tensas y al romperse, el líquido amniótico presenta color “vinoso”, al estar mezclado con sangre y hemoglobina procedente del HRP.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Grado 0: asintomático y generalmente se puede diagnosticar en periodo postparto.
Grado I: pacientes quienes presentan solo hemorragia vaginal
Grado II: pacientes que se presenta con hemorragia vaginal, hematoma retroplacentarios, sensibilidad uterina (a veces sin hipertonía), y signos de sufrimiento fetal.
Grado III: paciente que presenta hemorragia vaginal, hematoma retroplacentario, sensibilidad uterina (con o sin hipertonía), Choque materno, muerte fetal y signos de coagulopatia de consumo.

DIAGNOSTICO

El diagnostico de DPPNI es clínico y la condición se debe sospechar en toda gestante con embarazo mayor de 20 semanas que presenta sangrado por genitales o dolor abdominal o ambos, una historia de trauma o aquellas que presentan trabajo de parto pre término no explicado.

Síntomas de síndrome agudo: dolor abdominal y/o dolor pélvico (70%), hemorragia vaginal (que puede ser escaza color rojo y/o acre) (70%), parto prematuro idiopático (25%).

Signos útero hipertónico y sensible (35%) (Aunque a veces puede no haber hipertonía), hemorragia la cual puede ser abundante (80%) o estar atrapada y no ser visible pero puede aumentar y distender la cavidad uterina, sufrimiento fetal agudo (60%) o signos de muerte fetal (15%).

ULTRASONOGRAFIA

La apariencia ultrasonografica del abrupcio de placenta depende de la extensión del tamaño y localización del sangrado, así también como el tiempo entre el desprendimiento y el examen ecográfico. En los casos agudos el examinador puede no detectar hallazgos ultrasonograficos anormales.En un estudio retrospectivos de cohorte de 57casos, Nyberg encontró que la apariencia ultrasonografica de la fase aguda del abrupcio era hiperecoica a isoecoica cuando se el compara con la placenta, luego cuando el hematoma resuelve llega a ser hipo ecoica en 1 semana y sonolucente a las 2 semanas. En algunos casos solo el incremento heterogéneo del grosor placentario era evidente.Por lo tanto es importante conocer que el abrupcio de placenta tiene una

variedad de imágenes ultrasonograficas en algunos casos.

COMPLICACIONES

Maternas
La Coagulación Intravascular Diseminada (CID).

La CID es una complicación grave pero infrecuente (13% de los casos; 30% si hay óbito fetal) limitada a los casos de desprendimiento masivo, en general asociado con muerte fetal. El paso de tromboplastina a la circulación desde la zona de desinserción, forzado por la hipertonía uterina y facilitada por la alteración de la pared, y el consumo aumentado en el HRP, inducen la coagulopatía y la posterior acelerada fibrinolisis. Hay hipofibrinogenemia <150 mg/dl, aumento de los productos de degradación de la fibrina, disminución de los factores de la coagulación. Se resuelve con la extracción del feto y alumbramiento. La hemorragia oculta con HRP trágicamente lleva en ocasiones a un diagnostico tardío, asociándose a formas graves de DPPNI.

Choque hemorrágico.
Ruptura o Hipotonía uterina (Útero de Couvelaire) Es la metrorragia que se presenta en el alumbramiento secundaria a la alteración del músculo uterino por infiltración hemática, y al agotamiento de éste derivado de la contractura mantenida. La inercia conduce rápidamente a la anemia aguda. La mortalidad es variable, según las publicaciones, entre 0.5 al 5% y su tratamiento adecuado la ha disminuido .

Falla renal Necrosis isquémica de órganos distales (hepáticos, suprarrenales, hipófisis, etc.).

Fetales
Asfixia fetal por hipoxia
Anemia
RCIU
Anomalías del SNC
Muerte fetal.

Exámenes de laboratorio

Sanguínea: Hemograma completo, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, fibrinógeno y productos de degradación del fibrinógeno, pruebas de aglutinación de los D-dímeros, la cual se ha usado como marcador temprano, y Hemoclasificación.

Ultrasonido, el cual ayuda en la localización de la placenta y excluir la placenta previa, pero no tiene utilidad en el diagnostico de Ablatio Placenta. (El hematoma solo se reconoce en el 2 al 25% de todos lo casos de DPPNI).

TRATAMIENTO

El manejo del DPPNI depende de la presentación clínica, edad gestacional y el grado de compromiso materno-fetal. Debido a que la presentación de la misma tiene un amplio rango, es importante individualizar el manejo caso-por-caso.
El objetivo principal del manejo debe estar encaminado a prevenir la morbimortalidad materno perinatal. Debe ser manejada en una unidad de tercer nivel de atención, con personal idóneo y tecnología apropiada, siempre teniendo en mente la alta posibilidad de hemorragia post parto.

El manejo general incluye:

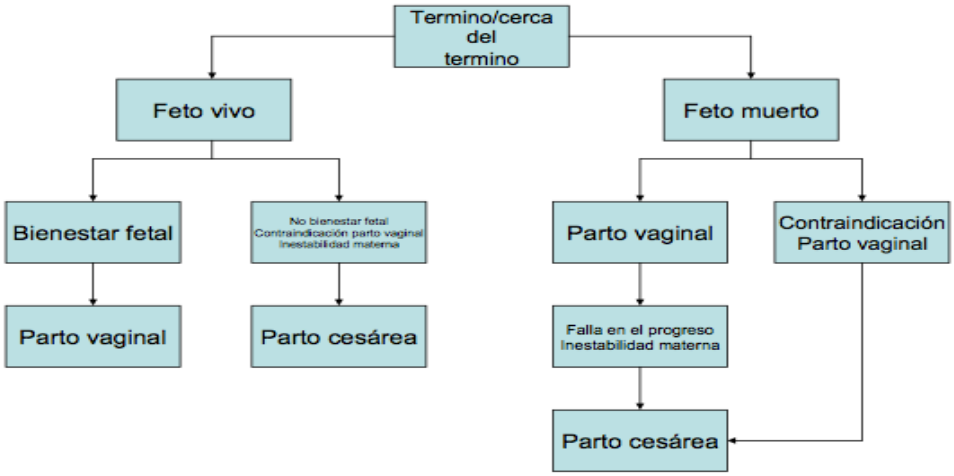
a. Amniotomia inmediata.
b. 2 venas de grueso calibre canalizadas con solución salina y/o lactato de ringer
c. Monitoria continua de los signos vitales
d. Flujo de oxigeno continuo de 5 a 7lts/min
e. Cesárea inmediata si el feto esta vivo y el parto no es inminente
f. Monitoria continúa de la FCF
g. Manejo del choque si lo hubiese
h. Control del gasto urinario continúo
i. Transfusión sanguínea temprana aunque la presión sanguínea sea normal y/o por lo menos tener cuatro unidades de GRE reservadas y disponibles.
j. Manejo de la Coagulopatia de consumo o de otra causa asociada al diagnostico del Abrupcio (Síndrome de HEELP).

Ante la persistencia del sangrado a pesar del manejo medico, más inestabilidad hemodinámica de la paciente se practicará histerectomía de urgencia. Los Tocolíticos especialmente los beta miméticos están contraindicados en presencia de sangrado vaginal, debido a que taquicardia como efecto secundario puede enmascarar el signo clínico de la pérdida sanguínea. Tampoco se debe administrar heparina.

El pronóstico y las complicaciones secundarias suelen ser más favorables, cuando:
a. La rapidez del diagnostico de que el feto esta vivo y su extracción oportuna
b. Buena evolución del estado materno
c. Reposición del volumen de sangre perdida oportunamente
d. Tratamiento precoz de la coagulopatia

RECURRENCIA

Las pacientes con DPPNI tienen un riesgo incrementado de 10 veces en poder presentar el mismo evento en embarazos subsecuentes. Además existe un riesgo incrementado de otras patologías como parto pre término y preeclampsia. A la fecha no se ha mostrado ninguna intervención eficaz en la disminución de este riesgo. Pacientes farmacodependendientes, deben ser aconsejadas del efecto secundarias que pueden producir este tipo de sustancias.



BIBILIOGRAFIA

1. AnanthCV,WilcoxAJ.PlacentalabruptionandperinatalmortalityintheUnited States. Am J Epidemiol 2001;153:2. 332–7.
2. SheinerE,Shoham-VardiI,HallakM,HadarA,Gortzak-UzanL,KatzM,etal. Placental abruption in termpregnancies: clinicalsignificance and obstetric risk factors.J Matern Fetal Neonatal Med 2003;13:45–9.
3. Salihu HM, Bekan B, Aliyu MH, Rouse DJ, Kirby RS, Alexander GR. Perinatal mortality associated with abruptio placenta in singletons and multiples.Am J ObstetGynecol2005; 193:198–203.
4. AnanthCV, Oyelese Y, Yeo L, Pradhan A, Vintzileos AM. Placental abruption in the United States, 1979 through 2001: temporal trends and potential determinants. Am J Obstet Gynecol 2005;192:191–8.
5. Ananth CV, Oyelese Y, Srinivas N,Yeo L, Vintzileos AM. Preterm premature ruptura of membranes, intrauterine infection, and oligohydramnios: risk factors for placental abruption. Obstet Gynecol 2004;104:71–7.
6. Ananth CV, Smulian JC, Demissie K, Vintzileos AM, Knuppel RA. Placental abruption among singleton and twin births in the United States: risk factor profiles. Am J Epidemiol 2001;153: 771–8.
7. Ananth CV, Oyelese Y, Prasad V, Getahun D, Smulian JC. Evidence of placental abruption as a chronic process: associations with vaginal bleeding early in pregnancy and placental lesions. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2006 Feb 28; [Epub ahead of print].
8. Toivonen S, Heinonen S, Anttila M, Kosma VM, Saarikoski S.Obstetric prognosis after placental abruption. Fetal Diagn Ther 2004;19:336–41.
9. Dhanraj D, Lambers D. The incidences of positive Kleihauer-Betke test in low-risk pregnancies and maternal trauma patients. Am J Obstet Gynecol 2004;190:1461–3.
10. Yeo L, Ananth C, Vintzileos A. Placenta Abruption. In: Sciarra J, editor. Gynecology and obstetrics. Hagerstown (MD): Lippincott, Williams & Wilkins; 2004.
11. Kayani SI, Walkinshaw SA, Preston C. Pregnancy outcome in severe placental abruption. BJOG 2003;110:679–83.
12. Combs CA, Nyberg DA, Mack LA, Smith JR, Benedetti TJ. Expectant management after sonographic diagnosis of placental abruption. Am J Perinatol 1992;9:170–4.
13. Rasmussen S, Irgens LM, Dalaker K. Outcome of pregnancies subsequent to placental abruption: a risk assessment. Acta Obstet Gynecol Scand 2000;79:496–501.
14. Rodrigo Cifuentes,Obstetricia basada en al evidencia, abrutiodeplacenta 2002.
15. Protocolo de Desprendimiento Prematuro de La Placenta Normoinserta. Clinica de

Maternidad Rafael Calvo. Diciembre 2009.