



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“ÓBITO FETAL Y SHOCK HIPOVOLÉMICO SECUNDARIO A DESPRENDIMIENTO
NORMOPLACENTARIO”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autora: Barragán Quishpe, Fanny Gabriela

Tutor: Dr. Mera Ramos, Gerardo Vinicio

Ambato-Ecuador
Octubre 2016

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el tema:

“ÓBITO FETAL Y SHOCK HIPOVOLÉMICO SECUNDARIO A DESPRENDIMIENTO NORMOPLACENTARIO” de Barragán Quishpe Fanny Gabriela, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Septiembre del 2016.

EL TUTOR

.....

Dr. Mera Ramos, Gerardo Vinicio

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación **“ÓBITO FETAL Y SHOCK HIPOVOLÉMICO SECUNDARIO A DESPRENDIMIENTO NORMOPLACENTARIO”** como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de éste trabajo de grado.

Ambato, Septiembre del 2016

LA AUTORA

.....
Barragán Quishpe, Fanny Gabriela

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte del mismo un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este Análisis de Caso Clínico, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de Autora.

Ambato, Septiembre del 2016

LA AUTORA

.....
Barragán Quishpe, Fanny Gabriela

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el análisis de Caso Clínico sobre el tema: **“ÓBITO FETAL Y SHOCK HIPOVOLÉMICO SECUNDARIO A DESPRENDIMIENTO NORMOPLACENTARIO”** de Barragán Quishpe Fanny Gabriela, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Octubre del 2016

Para constancia firman

.....

PRESIDENTE/A

.....

1ER VOCAL

.....

2DO VOCAL

DEDICATORIA

El presente trabajo va dedicado a mis padres y a mi familia que con esfuerzo y confianza apoyaron mis sueños, a pesar de las múltiples adversidades, sus consejos y ánimos me permitieron llegar hasta el final, porque tuvieron que soportar mis malos genios causados por los desvelos y el cansancio que provoca lo fuerte de la Carrera.

Barragán Quishpe, Fanny Gabriela

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por darme la oportunidad de cumplir una meta más en la vida, a mis padres y hermanos por su apoyo incondicional, a mis docentes que de una u otra manera han contribuido a mi desarrollo profesional y personal, a mi Tutor que con paciencia me ha guiado en la realización de este trabajo y como no agradecer a la institución que me abrió las puertas al aprendizaje y a la formación de grandes amigos con quienes a pesar de las adversidades, supimos mantener nuestra amistad hasta ahora.

Barragán Quishpe, Fanny Gabriela

ÍNDICE

APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA.....	vi
AGRADECIMIENTO.....	vii
ÍNDICE.....	viii
RESUMEN.....	ix
SUMMARY.....	xii
INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVOS.....	2
Objetivo General:.....	2
Objetivos Específicos:.....	2
RECOPIACION Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES...3	
DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS.....	3
HISTORIA CLÍNICA.....	4
DESARROLLO.....	18
PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO.....	18
DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO.....	20
ACCESO A LA ATENCION MÉDICA.....	21
ATENCIÓN DE EMERGENCIA.....	21
OPORTUNIDADES DE REMISION.....	21
TRÁMITES ADMINISTRATIVOS.....	21
IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS.....	22
ANÁLISIS DE LOS PUNTOS CRÍTICOS.....	22
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	24
CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA.....	53
CONCLUSIONES.....	55
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	56
CITAS BIBLIOGRÁFICAS-BASE DE DATOS UTA.....	59
ANEXOS.....	60

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

**“ÓBITO FETAL Y SHOCK HIPOVOLÉMICO SECUNDARIO A DESPRENDIMIENTO
NORMOPLACENTARIO”**

Autora: Barragán Quishpe, Fanny Gabriela

Tutor: Dr. Mera Ramos, Gerardo Vinicio

Fecha: Septiembre del 2016

RESUMEN

El desprendimiento de placenta o abrupcio placentae se refiere a un sangrado en la interfaz decidual-placentaria que causa el desprendimiento de la placenta parcial o total, los principales hallazgos clínicos son hemorragia asociada con dolor abdominal o dorsal intenso y persistente, contracción uterina sostenida y signos de sufrimiento fetal.⁶

En muchos casos la fuente del sangrado es un pequeño vaso arterial o un vaso feto-placentario que se rompe, donde el resultado es que la decidua se diseca progresivamente por el hematoma formado, quedando una fina capa de esta en contacto con la cara materna de la placenta y el resto permanece unida al miometrio, la parte desprendida de la placenta no es capaz de intercambiar gases y nutrientes, cuando la unidad fetoplacentaria restante no es capaz de compensar esta pérdida, se ve comprometida.

En el 5% de los embarazos se presentan hemorragias antes del parto y el 1,2% corresponde a desprendimiento placentario.⁶⁻⁸ El abrupcio placentae es una causa importante de morbilidad-mortalidad materna y perinatal. La tasa de mortalidad perinatal es de aproximadamente el 20%. En el Ecuador según el Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censos en el 2013 el 3,23% de las muertes maternas fue causado por Desprendimiento prematuro de la placenta.¹² Entre los principales factores de riesgo están antecedente de desprendimiento de placenta, trastornos hipertensivos del embarazo, edad materna avanzada, multiparidad, parto prematuro y ruptura

prematura de membranas debido a inflamación o descompresión súbita del útero, consumo de alcohol, tabaco y cocaína entre otros.¹⁵

El siguiente caso describe una paciente femenina de 25 años de edad con antecedente quirúrgico, dos cesáreas anteriores, sin antecedentes patológicos de importancia y antecedentes gineco-obstétricos: menarquía a los 11 años, ciclos menstruales regulares por 5 días, inicio de vida sexual a los 15 años, Gestas: 3 (con la actual) vaginales: 0 cesáreas: 2 abortos: 0, cursó con infección de vías urinarias en su embarazo, Fecha de última menstruación (FUM): 05/agosto/2015. Gestación actual: Embarazo de 39,2 semanas por FUM, La paciente acude referida del Centro de Salud de La Maná por presentar sangrado vaginal rojo oscuro, en moderada cantidad, sin mal olor, sin causa aparente, de aproximadamente 12 horas de evolución seguido de dolor abdominal tipo contracción, de intensidad progresiva, que se irradia a región lumbar de aproximadamente 3 horas de evolución, además de signos y síntomas de shock hipovolémico por hemorragia (taquicardia, hipotensión y palidez generalizada), con este cuadro clínico es recibida en Emergencias ginecológicas del Hospital Provincial General de Latacunga, decidiéndose su ingreso para proceder a cesárea, se realiza acto quirúrgico evidenciando producto muerto sexo masculino y desprendimiento placentario completo. Se compensa la pérdida sanguínea con la administración de cristaloides, coloides, paquetes globulares y plasma. Como complicación del acto quirúrgico presenta difícil control de hemostasia de pedículo superior derecho, difícil extracción de cérvix, tejido friable, atonía uterina, se realiza Histerectomía subtotal. En su evolución a las 24 horas postquirúrgicas se realiza biometría hemática donde llama la atención hemoglobina de 7.4 mg/dl y hematocrito de 23.2%, razón por la que deciden pasar dos paquetes globulares más. La paciente permaneció hospitalizada por 7 días, recuperando su valor de hemoglobina la cual alcanzo al cuarto día, hemodinámicamente estable sin sintomatología o signos de posibles complicaciones se decide alta.

Entonces, se puede decir que en la paciente se encontraron factores de riesgo predisponentes que pudieron ocasionar el desprendimiento placentario siendo la multiparidad, el tabaquismo y alcoholismo así como la falencia en la programación y control prenatal de la unidad de primer nivel de atención. En cuestión al manejo del shock hemorrágico podemos afirmar que se hizo lo indicado al reponer volemia a la paciente de acuerdo a normas establecidas.

PALABRAS CLAVES: ABRUPTIO_PLACENTAE, SHOCK_HIPOVOLÉMICO, MUERTE PERINATAL, ÚTERO_COUVELAIRE.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICAL CAREER

**“HYPOVOLEMIC SHOCK AND DEATH FETAL SECONDARY A PLACENTAL
ABRUPTION”**

Author: Barragán Quishpe, Fanny Gabriela

Tutor: Dr. Mera Ramos, Gerardo Vinicio

Date: September 2016

SUMMARY

Placental abruption or placental abruption refers to bleeding in the decidual-placental interface that causes the release of partial or total placental, the main clinical findings are bleeding associated with abdominal pain or severe and persistent dorsal, sustained uterine contraction and signs of suffering fetal.⁶

In many cases the source of bleeding is a small blood vessel or feto-placental vessel breaks, where the result is that the decidual progressively dissected hematoma formed, leaving a thin layer in contact with the maternal face the placenta and the rest remains attached to the myometrium, the detached part of the placenta is unable to exchange gases and nutrients, when the remaining fetoplacental unit is not able to compensate for this loss, is compromised. In 5% of pregnancies occur bleeding before delivery and 1.2% are abruption.⁶⁻⁸ The placental abruption is an important cause of morbidity and mortality maternal and perinatal. The perinatal mortality rate is approximately 20%. In Ecuador according to the Ecuadorian Institute of Statistics and Censuses in 2013 3.23% of maternal deaths was caused by the placental abruption.¹² The main risk factors are a history of abruption, hypertensive disorders of pregnancy,

advanced maternal age, multiparity, premature labor and premature rupture of membranes due to inflammation or sudden decompression of the uterus, alcohol, snuff and cocaine among otros.¹⁵

The following case describes a female patient 25 years old with surgical history, two previous cesareans with no medical history of importance and gynecological and obstetrical history: menarche at age 11, regular menstrual cycles for 5 days, beginning the sexual life 15, pregnang: 3 (with the current) vaginal: 0 cesareans: 2 abortions: 0, course with urinary tract infection in pregnancy, with last menstrual period (LMP): 05 / Aug / 2015. Current Gestation: Pregnancy 39.2 weeks LMP, the patient comes aforementioned Health Center La Mana by dark red vaginal bleeding present in moderate amount, no odor, no apparent cause of approximately 12 hours of evolution followed by abdominal pain contraction type, progressive intensity that radiates lumbar region of about 3 hours of evolution, along with signs and symptoms of hypovolemic shock due to haemorrhage (tachycardia, hypotension and generalized pallor), with this clinical picture is received in gynecologic Emergencies Provincial General Hospital in Latacunga, he decided to send him to proceed with cesarean surgery is performed showing dead male product and complete abruption. The blood loss is offset by the administration of crystalloid, colloid, packed red blood cells and plasma. As a complication of surgery presents difficult control of hemostasis upper right pedicle, difficult removal of the cervix, friable tissue, uterine atony, subtotal hysterectomy is performed. In its evolution at 24 hours post-surgery blood count which draws attention hemoglobin 7.4 mg / dl and hematocrit of 23.2%, which is why they decide to spend two more packed red blood cells is performed. The patient remained hospitalized for seven days, recovering their hemoglobin which reached the fourth day, hemodynamically stable without symptoms or signs of possible complications are decided high.

So we can say that the patient predisposing risk factors that could cause abruption being multiparity, smoking and alcoholism and the failure in planning and antenatal care unit primary care found. Within the management of hemorrhagic shock we can say that was indicated to restore blood volume to the patient agrees to set standards.

KEYWORDS: PLACENTAL_ABRUPTION, HYPOVOLEMIC_SHOCK, PERINATAL DEATH, COUVELAIRE_UTERUS.

INTRODUCCIÓN

El desprendimiento placentario o abrupcio placentae, se rige como una de las principales causas de morbimortalidad materna, fetal y neonatal, hallazgos epidemiológicos señalan que es una complicación relativamente frecuente y acontece en el 0,5 al 2% de todos de los nacimientos.²²

Es una de las expresiones de enfermedad vascular en el embarazo, ya que ocurre por rotura de la arterias espirales del útero, lo que hace que la placenta se separe total o parcialmente de la pared del útero. Anteriormente, el desprendimiento de la placenta fue más común en pacientes de nivel socioeconómico más bajo, en mujeres con déficit nutricional, y en aquellas con multiparidad.⁶ Se considera una complicación obstétrica recurrente, los hallazgos en un metaanálisis refieren que después del primer episodio de abrupcio placentae existe una recurrencia del 10-17%, y después de 2 episodios la recurrencia es mayor al 20%.¹⁴

Cuando el desprendimiento no es diagnosticado y tratado a tiempo podría llevar a complicaciones maternas y fetales, entre las primeras se encuentran: choque hemorrágico, útero de Couvelaire, coagulación intravascular diseminada e isquemia renal; entre las fetales están: hipoxia, anemia, retraso del crecimiento intrauterino en casos crónicos o formación de hematomas retroplacentarios, aumento de la incidencia de anomalías (en especial del sistema nervioso central) y muerte fetal. La tasa de mortalidad neonatal asociada con el desprendimiento son tan altas constituyen el 15% de las muertes perinatales.⁷

Es importante considerar la relevancia de la investigación del presente caso clínico, ya que como hemos leído esta patología afecta seriamente el curso del embarazo y si consideramos a la detección temprana de factores de riesgo así como el dominio del diagnóstico y manejo nos permitirá disminuir las tasas de mortalidad tanto materno como neonatal.

Además con el análisis del caso se han identificado falencias en el sistema de salud, tanto en el nivel primario como en el secundario haciendo de esta manera evidente la necesidad de tomar correcciones para evitar futuros problemas.

OBJETIVOS

Objetivo General:

Identificar los factores de riesgo que pudieron ocasionar el desprendimiento placentario

Objetivos Específicos:

- Observar el control prenatal de la paciente en estudio
- Analizar el manejo del shock hemorrágico según normas del Ministerio de Salud Pública del Ecuador
- Examinar el proceso evolutivo y complicaciones que sufrió la paciente

RECOPIACION Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES

DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS

La información obtenida para la elaboración del presente caso clínico se ha obtenido bajo la descripción de múltiples fuentes, en las que cabe destacar, la recopilación y análisis detallado de:

- Historia clínica materno perinatal: documento que fue fotografiado y en la que se encontró información inherente a los controles prenatales de la paciente. (ANEXO. Img. 5. Pag.65).
- Historia clínica de la paciente: documento médico legal el cual fue fotocopiado y de la cual se obtuvieron la mayor parte de datos del presente trabajo, desde su atención en el servicio de emergencia del Hospital Provincial General de Latacunga, la condición clínica al ingreso y evolución subsecuente del paciente, así como tratamiento administrado y resultados de pruebas de laboratorio solicitados en la casa de salud.
- Entrevista con un familiar del paciente (esposo): muy útil en la recopilación completa de los datos y consentimiento para el seguimiento y presentación del presente caso.
- Guías de práctica clínica y artículos de revisión, cuyas evidencias indican estrategias de diagnóstico y manejo para el tratamiento de un paciente, a través de la cual se obtuvieron definiciones, protocolos estandarizados, y medidas terapéuticas.
- Revisiones Bibliográficas, Linkografía, Libros de Ginecología para la actualización teórica de la patología presentada de la paciente.

HISTORIA CLÍNICA

Emergencia

Fecha: 06/05/2016 Hora: 20:05

1. Datos de filiación:

Paciente de 25 años de edad, género femenino, nacida y residente en la ciudad de La Maná, estado civil unión libre, instrucción primaria, ocupación quehaceres domésticos, grupo sanguíneo desconoce.

2. Antecedentes:

Antecedentes patológicos personales y familiares: No refiere

Antecedentes quirúrgicos: dos cesáreas anteriores

Antecedentes gineco-obstétricos: Gestas: 3, Partos: 0, Cesáreas: 2, Fecha de su última menstruación: 5/08/2015, EG: 39.2 por FUM.

3. Enfermedad actual y revisión de sistemas

MC: Transferencia del centro de salud La Maná, mas sangrado vaginal, mas óbito fetal

EA: Paciente acude por presentar sangrado vaginal rojo oscuro en moderada cantidad, sin mal olor, sin causa aparente, de aproximadamente 12 horas de evolución seguido de dolor abdominal tipo contracción, de intensidad progresiva, que se irradia a región lumbar de aproximadamente 3 horas de evolución, razón por lo que acude a Centro de Salud de la Maná donde realizan ecografía obstétrica la misma que reporta Gestación de 34 semanas 4 días + Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera + Óbito fetal, motivo por el cual refieren a Hospital Provincial de Latacunga.

4. Examen físico:

Signos vitales:

TA: 80/60 – FC: 108 – FR: 23 – TEMPERATURA: 36.5 grados centígrados, Sat O2: 90 por ciento.

Apariencia General: Paciente álgica, facies pálida, consciente, orientada en tiempo, espacio y persona, afebril.

Cabeza: normocefálica, ojos conjuntivas pálidas, pupilas normoreactivas

Cardiopulmonar normal

Abdomen: globoso por útero gestante, con feto único muerto, movimientos fetales ausentes, frecuencia cardíaca fetal ausente, presentación cefálica, altura uterina de aproximadamente 28cm.

Región Inguinogenital: se observa sangrado vaginal, color rojo oscuro en moderada cantidad.

Tacto vaginal: cérvix posterior dilatado un centímetro en todo su trayecto, se palpa membranas íntegras, pelvis útil muy dolorosa

Extremidades inferiores: simétricas, no edemas, ROTS 2/5.

Examen: Proteinuria en tirilla: Negativa

5. Diagnóstico

Ingreso

Óbito fetal

Alta

Óbito fetal

6. Plan de tratamiento

Ingreso a centro obstétrico

Comunicar a médico tratante

Nota de Ingreso - Centro Obstétrico

Fecha: 06/05/2016 Hora: 20:15

Datos de filiación

Paciente de 25 años de edad, género femenino, nacida y residente en la ciudad de La Maná, estado civil unión libre, instrucción primaria, ocupación quehaceres domésticos, grupo sanguíneo desconoce.

Antecedentes

- Antecedentes patológicos personales: No refiere
- Antecedentes quirúrgicos: Cesáreas : 2 , la última hace 4 años
- Antecedentes patológicos familiares: No refiere
- Alergias: No refiere

Antecedentes Ginecológicos y Obstétricos:

Menarquía: 11 años

Ciclos menstruales: regulares por 5 días

Inicio de la vida sexual: 15 años

Fecha de última menstruación (FUM): 05/08/2015

Fecha probable de parto (FPP): 12/05/2016

Citología vaginal: último hace 9 meses, no reporta resultado

Gestas: 2, Partos vaginales: 0, Cesáreas: 2, Abortos: 0, Hijos vivos: 2, Hijos muertos: 0

Período intergenésico: 4 años 7 meses

- Gesta 1: hace 8 años parto por cesárea por distocia de dilatación, masculino nacido sin complicaciones
- Gesta 2: hace 4 años parto cesárea por cesárea anterior, masculino nacido sin complicaciones
- Gesta actual: EG: 39.2s por FUM

Controles prenatales: 6 (registra en carné perinatal)

Ecografías: 3 según refiere normales

Suplementos nutricionales: hierro y ácido fólico sí, calcio no

TORCH (Toxoplasma, Rubeola, Citomegalovirus, Herpes): No se realizó.

Complicaciones en el embarazo: vaginosis e infección de vías urinarias a repetición no específica tratamiento recibido, además se observa ganancia inadecuada de peso en carné de control prenatal.

- Antecedentes Personales No Patológicos

Alimentario: 3 veces al día

Miccional: 4 veces al día

Defecatorio: 1-2 vez al día

Tabaco: Ocasionalmente desde los 16 años de edad

Alcohol: Ocasionalmente desde los 16 años de edad

Drogas: No refiere

Medicación: Hierro y ácido fólico

- Antecedentes socioeconómicos:

Paciente femenina de vive en casa arrendada con segundo compromiso y dos hijos de pareja anterior, el domicilio cuenta con dos habitaciones, cocina, baño además con agua, luz y alcantarillado, las necesidades básicas diarias es sustentada por esposo, con ingreso económico de doscientos dólares al mes.

- Motivo de Consulta:

Sangrado vaginal + Dolor Abdominal

- Enfermedad actual:

Paciente consulta por presentar sangrado vaginal rojo oscuro en moderada cantidad, sin mal olor, sin causa aparente, de aproximadamente 12 horas de evolución seguido de dolor abdominal tipo contracción, de intensidad progresiva, que se irradia a región lumbar de aproximadamente 3 horas de evolución, razón por lo que acude a Centro de Salud de la Maná donde realizan ecografía obstétrica la misma que reporta Gestación de 34 semanas 4 días + Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta + Óbito fetal, motivo por el cual refieren a Hospital Provincial de Latacunga. (ANEXO. Img. 1-2. Pag.60-62).

- Examen físico

Al Examen Físico del ingreso presenta los siguientes signos vitales TA: 42/29 FC: 109 LATIDO POR MINUTO FR: 21 RPM SO2: 94 % TEMPERATURA: 36,5°C LLENADO CAPILAR 5 SEGUNDOS

Medidas Antropométricas: PESO: NO REPORTA TALLA: 1.47 M

Apariencia General: Paciente álgica, facies pálida, consciente, orientada en tiempo, espacio y persona, afebril.

Cabeza: normocefálica, ojos conjuntivas pálidas, pupilas normoreactivas

Abdomen: sensibilidad aumentada que dificulta palpación, muy doloroso, contiene útero gestante hipertónico, con feto único, muerto, movimientos fetales ausentes, frecuencia cardíaca fetal ausente, presentación cefálica.

Región Inguinogenital: se observa sangrado vaginal macroscópico, color rojo oscuro en moderada cantidad.

Tacto vaginal: cérvix posterior dilatado un centímetro en todo su trayecto, se palpa membranas íntegras, pelvis útil muy dolorosa

Extremidades inferiores: simétricas, no edemas, ROTS 2/5

- **Impresión Diagnóstica**

Embarazo de 34 semanas aproximadamente + Shock hipovolémico + Anemia aguda + Óbito fetal + Trastorno Hipertensivo a descartar + Desprendimiento normoplacentario

- Indicaciones al ingreso

Rp.

1. Nada por vía oral
2. Control de signos vitales + sangrado genital
3. Sonda vesical permanente
4. Diuresis horaria
5. Ingesta y excreta

6. Solución salina 1000 mililitros intravenoso pasar en bolo este momento
7. Lactato ringer 1000 mililitros intravenoso en bolo este momento
8. Gelofusine 500 mililitros pasar este momento
9. Preparar 3 paquetes globulares + 4 de plasma
10. Exámenes de laboratorio: Biometría, Química, TP, TTP, Tipificación, VDRL, VIH, TGO, TGP
11. Score Mamá
12. Prueba de coagulación junto a la cama
13. Parte operatorio urgente
14. Comunicar a Neonatología
15. Comunicar a Anestesiología
16. Comunicar a Médico tratante
17. Novedades

Exámenes de laboratorio: Fecha: 06/05/16 (ANEXO. Img. 3. Pag.63).

BIOMETRIA HEMATICA

GLÓBULOS BLANCOS:	14.1 K/ul
NEUTROFILOS%:	87.6 %
LINFOCITOS%:	8.9%
MONOCITOS%:	1.9%
EOSINOFILOS%:	1.3%
BASOFILOS%:	0.04%
HEMOGLOBINA:	5.6 g/dl
HEMATOCRITO:	18.9%
VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO:	87 fl
HB COPUSCULAR MEDIA:	29.1 pg

CONCENTRACION HB CORPUSCULAR:	33.7 g/dl
ANCHO DE DISTRIBUCION DE G. ROJOS:	7.4%
PLAQUETAS:	109 10 ³ /mm ³
VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO:	7.7 fl

QUIMICA SANGUÍNEA

BUN:	6 mg/dl
CREATININA:	0.45 mg/dl
BILIRRUBINA DIRECTA:	0.3 mg/dl
BILIRRUBINA TOTAL:	1 mg/dl
GLICEMIA BASAL:	118mg/dl
ACIDO URICO EN SUERO:	3 mg/dl
TP:	20 segundos
TTP:	61 segundos
VDRL:	NO REACTIVO
HIV: (INMUNOCROMATOGRAFÍA PRUEBA RÁPIDA)	NO REACTIVO
TIPIFICACIÓN:	B Rh POSITIVO
TGO:	19
TGP:	21

PROTOCOLO OPERATORIO

Fecha: 06/05-2016 Hora inicio: 22:00 Hora terminación: 00:30

- Diagnóstico preoperatorio

Óbito fetal + desprendimiento placentario + shock hipovolémico Grado IV

- Diagnóstico postoperatorio

Óbito fetal + desprendimiento placentario + shock hipovolémico Grado IV + histerectomía subtotal

Operación proyectada: Cesárea

Diéresis: Incisión infraumbilical media que compromete piel tejido celular subcutáneo, aponeurosis.

Exposición: Manual e instrumental.

Exploración y hallazgos:

1. Cicatriz previa con queloide 2. Fibrosis músculo aponeurótica 3. Útero aumentado de tamaño con infiltración sanguínea en miometrio (útero de couvelaire) 4. Desprendimiento de placenta completa 5. Aproximadamente 1000 mililitros en coágulos 6. Producto muerto masculino, peso 2800 g, talla 48 cm Capurro 38.5 semanas 7. Anexos macroscópicamente normales 8. Sangrado 500 mililitros

Procedimiento operatorio:

1. Asepsia y antisepsia 2. Colocación de campos estériles 3. Diéresis descrita 4. Separación y avulsión de músculos rectos 5. Apertura y exposición de cavidad abdominal 6. Exposición de útero 7. Clampeo y ligadura de arterias uterinas 8. Amniotomía instrumental 9. Extracción de producto muerto, placenta y membranas 10. Histerectomía subtotal 11. Control de hemostasia 12. Limpieza de cavidad abdominal 13. Peritonización del segmento 14. Aproximación de músculos rectos 15. Síntesis de aponeurosis con Vicryl 1-0 16. Síntesis de piel con dafilon 3-0.

Síntesis: Por planos

Complicaciones del acto quirúrgico:

Difícil control de hemostasia de pedículo superior derecho. Difícil extracción de cérvix más atonía uterina, tejido friable, se realiza Histerectomía subtotal.

Examen histopatológico: Sí

NOTA POSQUIRÚRGICA

Fecha: 07/05/2016 Hora: 00:30

Bajas normas de asepsia y antisepsia, previa colocación de campos quirúrgicos estériles y tras anestesia general se realiza cesárea mas histerectomía subtotal obstétrica.

Hallazgos:

1. Útero aumentado de tamaño con infiltración sanguínea en miometrio (Útero de Couvelaire).
2. Desprendimiento completo de placenta.
3. Aproximadamente 1000 mililitros de sangre a manera de coágulos en útero.
4. Producto muerto sexo masculino, peso 2800 gramos, perímetro cefálico 32 cm, perímetro toracico 31 cm, Capurro 38,5 semanas. (ANEXO. Img. 4. Pag.64).
5. Anexos macroscópicamente normales
6. Sangrado 500 mililitros
7. Complicaciones: difícil extracción de cérvix, tejido friable, difícil control de hemostasia de pedículo superior derecho, se realiza histerectomía subtotal obstétrica.

Diagnóstico:

- ✓ Pos histerectomía subtotal obstetrica
- ✓ Desprendimiento Normoplacentario Grado III
- ✓ Útero de Couvelarie
- ✓ Shock hipovolémico Grado IV

- ✓ Anemia aguda
- ✓ Morbilidad materna extrema

Indicaciones

1. Nada por vía oral
2. Control de signos vitales
3. Control de sangrado y apósitos
4. Control de ingesta y excreta
5. Diuresis horaria y comunicar si es menor a 30 mililitros
6. Sonda Foley permanente
7. Monitoreo continuo
8. Hoja de especiales
9. Solución salina 0.9% 1000 mililitros pasar a 100 mililitros intravenoso hora
10. Completar los 4 paquetes globulares
11. Pasar un plasma fresco congelado
12. Gluconato de calcio 1 ampolla en este momento diluido lento intravenoso
13. Ampicilina más Sulbactam 3 gramos intravenoso en este momento, luego 1.5 gramos cada 6 horas
14. Acido tranexámico 1 gramo intravenoso QD
15. Tramal 100 miligramos intravenoso cada 8 horas
16. Ranitidina 50 miligramos intravenoso cada 12 horas
17. Ketorolaco 30 miligramos intravenoso por razones necesarias
18. Metoclopramida 10 miligramos intravenoso por razones necesarias
19. Score Mamá
20. Oxígeno por razones necesarias
21. Hoja de mortinato
22. Histopatológico
23. Biometría hemática y química sanguínea después de transfusión

EVOLUCIÓN HOSPITALARIA

Paciente femenina de 25 años de edad con diagnóstico de Post histerectomía subtotal mas óbito fetal, evoluciono favorablemente en los siete días de estancia hospitalaria, recuperando valores normales de hemoglobina al cuarto día (12.7 mg/dL), se procedió a la administración de líquidos, analgesia y antibióticos vía intravenosa, además de realizar exámenes de laboratorio de control con resultados en rangos de normalidad. Al mantener signos vitales estables y no presentar algún tipo de complicación en días posteriores se decide alta el día 13-05-2016.

PLAN DE ALTA - 13/05/2016

Dieta: Normal

Alimentos permitidos: carnes, verduras, legumbres, huevos, frutas

Alimentos no permitidos: embutidos, grasas, colorantes, gaseosas

Higiene: baño diario

Actividad-ejercicio físico: evitar esfuerzos físicos

Cuidados generales: cuidados a la herida quirúrgica, acudir a centro de salud para retiro de puntos en 8 días, acudir a control médico

Tratamiento: indicaciones médicas

Medicamentos indicados: Ibuprofeno tabletas 400 miligramos vía oral cada 8 horas durante 3 días

Signos y síntomas de alarma: dolor de cabeza, fiebre, escalofrío, sangrado vaginal de mal olor, molestias en la herida.

Acciones recomendadas ante la evidencia de síntomas y signos de alarma: ante la presencia de alguno de los síntomas y signos anteriores acudir al centro de salud de su domicilio, la Maná.

INFORME DE HISTOPATOLOGÍA

Fecha de diagnóstico: 19/05/2016 Hora: 11:00

- TIPO DE ESPECIMEN: ÚTERO
- INFORMACIÓN CLÍNICA: DESPRENDIMIENTO PLACENTARIO GRADO VI

A. ESTUDIO MACROSCÓPICO

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA:

Rotulado “útero”. Se recibe útero sin anexos seccionado en 2 partes, en conjunto pesa 700 gramos, el cuerpo mide 15 x11.5 x 7 cm, cuello 7 x 2 cm, OCE transverso 0.8 cm, mucosa violácea, actividad leve, canal endocervical permeable, cavidad uterina 9 x 6 cm, con presencia de material hemático adherido, espesor del miometrio 2.7 cm con vasos dilatado. Sppr Se rotula:

A.- Cérvix 1c

B.- Endo-miometrio 2c

C.- Otros cortes de miometrio 3c

B. CALIDAD DE LA MUESTRA: Satisfactorio

C. CONCLUSIÓN DIAGNÓSTICA

**ÚTERO; HISTERECTOMÍA SUBTOTAL OBSTÉTRICA:
CAMBIOS HISTOLÓGICOS POR ATONÍA UTERINA**

CONTROL POR CONSULTA EXTERNA - Fecha: 07/07/2016

1. MOTIVO DE CONSULTA

Control

2. ANTECEDENTES PERSONALES

Cirugía Histerectomía Subtotal

3. ANTECEDENTES FAMILIARES

No refiere

4. ENFERMEDAD ACTUAL

Motivo de consulta control

5. REVISION ACTUAL DE ÓRGANOS Y SISTEMAS

1 Órganos de los sentidos: Sin evidencia de patología; 2 Respiratorio: Sin evidencia de patología; 3 Cardiovascular: Sin evidencia de patología; 4 Digestivo: Sin evidencia de patología; 5 Genital: Sin evidencia de patología; 6 Urinario: Sin evidencia de patología; 7 Músculo esquelético: Sin evidencia de patología; 8 Endocrino: Sin evidencia de patología; 9 Hemo linfático: Sin evidencia de patología; 10 Nervioso: Sin evidencia de patología.

6. SIGNOS VITALES Y ANTROPOMETRÍA

Fecha de medición	07/07/2016
Temperatura	35.7°C
Presión arterial	116/77 mmHg
Pulso/Saturación de oxígeno	80'X/96%
Peso/Talla	57,3Kg/147 cm

7. EXAMEN FÍSICO REGIONAL

1 Cabeza Sin evidencia de patología 2 Cuello Sin evidencia de patología 3 Tórax Sin evidencia de patología 4 Abdomen Sin evidencia de patología 5 Pelvis Sin evidencia de patología 6 Extremidades Sin evidencia de patología

8. DIAGNÓSTICO

Post Histerectomía Subtotal Obstétrica

9 PLANES DE TRATAMIENTO

Alta

DESARROLLO

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 25 años de edad sexo femenino nacida y residente en la ciudad de La Maná estado civil unión libre, ocupación quehaceres domésticos, grupo sanguíneo BRh+.

Sin antecedentes patológicos personales, con antecedente quirúrgico de dos cesáreas anteriores la última hace 4 años, sin antecedentes familiares de importancia.

Antecedentes Ginecológicos: menarquía a los 11 años, ciclos menstruales regulares por 5 días, inicio de vida sexual a los 15 años, número de parejas sexuales. Citología vaginal última hace 9 meses, no reporta resultado.

Antecedentes Obstétricos: Gestas: 3 (con la actual) vaginales: 0 cesáreas: 2 abortos: 0 FUM: 05/agosto/2015. Gestación actual: Embarazo de 39,2 semanas por FUM, controles prenatales 6 (registra en carné del Ministerio de Salud), ultrasonidos 3 aparentemente normales, STORCH no se realizó, recibió hierro y ácido fólico, no calcio en el embarazo, fumadora de tabaco y consumidora de alcohol ocasionalmente desde los 16 años de edad, como complicaciones en la gesta actual refiere vaginosis e infecciones de vías urinarias a repetición no específica tratamiento recibido, además ganancia de peso inadecuado.

La paciente acude referida del Centro de Salud de La Maná por presentar sangrado vaginal rojo oscuro, en moderada cantidad, sin mal olor, sin causa aparente, de aproximadamente 12 horas de evolución seguido de dolor abdominal tipo contracción, de intensidad progresiva, que se irradia a región lumbar de aproximadamente 3 horas de evolución, razón por lo que realizan ecografía obstétrica la misma que reporta Gestación de 34 semanas 4 días + Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera + Óbito fetal, con este cuadro clínico es recibida en Emergencia del Hospital Provincial de Latacunga . Al examen físico de ingreso presenta los siguientes signos vitales TA: 42/29 mmHg FC: 109 lpm FR: 21 rpm SatO2: 94%, llenado capilar 5 segundos; paciente álgica, facies pálida, consciente, orientada en tiempo espacio y persona, afebril; abdomen: sensibilidad aumentada que dificulta palpación, muy doloroso, contiene útero gestante hipertónico, con feto único, muerto, movimientos fetales ausentes, frecuencia cardíaca fetal ausente, presentación cefálica; región inguinogenital se observa sangrado vaginal macroscópico,

color rojo oscuro en moderada cantidad., al tacto vaginal: cérvix posterior dilatado un centímetro en todo su trayecto, se palpa membranas íntegras, pelvis útil muy dolorosa, extremidades inferiores: simétricas, no edemas, ROTS 2/5, por lo que se decide su ingreso con diagnóstico de Embarazo de 34 semanas aproximadamente + Shock hipovolémico + Anemia aguda + Óbito fetal + Trastorno Hipertensivo a descartar + Desprendimiento normoplacentario. Se decide preparar para cesárea previa reposición de líquidos, transfusión sanguínea transquirofano y completar exámenes de laboratorio, se administra Solución salina 1000 mililitros intravenoso pasar en bolo este momento + Lactato ringer 1000 mililitros intravenoso en bolo este momento + Gelofusine 500 mililitros pasar este momento, se preparar 3 paquetes globulares + 4 de plasma, realizan monitoreo fetal donde no hallan frecuencia cardíaca fetal, se recibe resultado de Hemoglobina 5.6 g/dl y hematocrito 18.9%, TP 20 segundos y TTP 61 segundos, Creatinina 0.45 mg/dl, transfunden 2 paquetes globulares y 1 de plasma fresco congelado y deciden su paso urgente a quirófano, donde se lleva a cabo parto por cesárea previa sedación con anestesia general, diéresis incisión infraumbilical media, se encuentra fibrosis músculo aponeurótica, útero aumentado de tamaño con infiltración sanguínea en miometrio (útero de couvelaire), desprendimiento de placenta completa, aproximadamente 1000 mililitros en coágulos, recién nacido muerto sin signos vitales, peso 2800 g, talla 48 cm, Capurro 38.5 semanas, anexos macroscópicamente normales, sangrado 500 mililitros. Como complicación del acto quirúrgico difícil control de hemostasia de pedículo superior derecho, difícil extracción de cérvix, tejido friable, atonía uterina por lo que se realiza Histerectomía subtotal. Se envía muestra de útero para estudio histopatológico. Paciente pasa a sala de recuperación donde se mantiene sin molestias, signos vitales tensión arterial 100/70, orientada, afebril, hidratada, abdomen apósito seco, región inguinogenital sangrado escaso. En su evolución a las 24 horas postquirúrgicas se realiza biometría hemática donde llama la atención hemoglobina de 7.4 mg/dl y hematocrito de 23.2%, razón por la que deciden pasar dos paquetes globulares más. Luego de esto paciente permanece estable, presenta dolor en miembros al pasar paquetes globulares y terminar transfusión sanguínea en el control de Hemoglobina 12.7 g/dl y Hematocrito 37%. En su puerperio mediato paciente con signos vitales dentro de parámetros normales, consciente, orientada, abdomen doloroso a la palpación en herida quirúrgica, región genital loquios hemáticos escasos, se decide observación del cuadro clínico, la paciente permaneció hospitalizada por 7 días, recuperando su valor de hemoglobina la cual alcanzo al cuarto día, hemodinámicamente estable sin

sintomatología o signos de posibles complicaciones se decide alta con ibuprofeno 400 miligramos por vía oral cada 8 horas, signos de alarma, contrareferencia a Centro de Salud La Maná y control por consulta externa, se entrega plan de alta a paciente.

Acude a control por consulta externa 2 meses después encontrándose estable, signos vitales dentro de parámetros normales, sin patología evidente, se revisa resultado de estudio histopatológico y se decide su Alta.

DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO

Un factor de riesgo es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión.²¹

Estos factores se pueden observar en la población sana y aumentan el riesgo sufrir una enfermedad la identificación de los mismos es imprescindible para la prevención primaria de salud.

Algunos factores predisponentes en el abrupcio placentae incluyen: antecedente de desprendimiento de placenta, trastornos hipertensivos del embarazo, edad materna avanzada, multiparidad, parto prematuro y ruptura prematura de membranas debido a inflamación o descompresión súbita del útero, sobredistención uterina por gestación múltiple o polihidramnios, enfermedad vascular, anomalías o tumores uterinos, tabaquismo, consumo de alcohol, consumo de cocaína y drogas vasoconstrictoras, trauma abdominal o manipulación uterina como versión cefálica externa, deficiencias nutricionales (folatos), cordón umbilical corto;⁸ de estos factores la multiparidad podría estar implicado en el caso de nuestra paciente así también el tabaquismo que nuestra paciente manifiesta desde los 16 años, además no poseemos reporte del tamaño del cordón umbilical quedando en la incertidumbre este factor, por los demás factores aparentemente no estarían implicados en nuestro caso; debemos mencionar otro mecanismo involucrado en la fisiopatología del desprendimiento placentario, como es el desencadenamiento de la cascada de la coagulación.²¹

ACCESO A LA ATENCION MÉDICA

La paciente tuvo acceso a la atención médica aproximadamente a las 10 semanas de su embarazo mediante los controles prenatales en un total de 6 (registra en carné de Ministerio de Salud) que se realizó en el Centro de Salud de la Maná, que geográficamente se encontraba accesible ya que la paciente vivía en una zona cercana a dicho centro de salud; recibió atención hasta el sexto control que fue a las 27 semanas de embarazo, a partir de este último control no existe evidencia de una nueva atención médica.

ATENCIÓN DE EMERGENCIA

El manejo en el área de emergencias ginecológicas consiste en corroborar el diagnóstico con el que fue referida la paciente, estabilizar el cuadro clínico agudo y remitir inmediatamente a centro quirúrgico para solucionar el caso. Además de solicitar y colocar paquetes globulares ante la presencia de shock hemorrágico.

OPORTUNIDADES DE REMISION

En este caso específico no fue necesaria la remisión a otra especialidad como Unidad de Cuidados Intensivos por la hemorragia obstétrica como unidad de mayor complejidad, debido a que se pudo controlar la emergencia obstétrica y la paciente no necesito su remisión.

TRÁMITES ADMINISTRATIVOS

Los trámites administrativos fueron eficaces sin mayor dificultad de acuerdo a las necesidades de la paciente en cuanto a la planificación de citas para sus controles prenatales, ni tampoco hubo dificultad en el trámite de pedido de hemoderivados, ya que el hospital no cuenta con servicio de banco de sangre y estos deben ser tramitados en la Cruz Roja.

IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS

- Programación deficitaria de controles prenatales subsecuentes
- Hemorragia que ocasionó descompensación hemodinámica en la paciente
- Requerimiento de transfusión sanguínea

ANÁLISIS DE LOS PUNTOS CRÍTICOS

La paciente acudió al Centro de Salud de La Maná a realizarse los controles prenatales recibiendo la primera atención a las 10 semanas de embarazo por fecha de última menstruación de aquí en adelante tuvo controles subsecuentes a las 10.6 semanas, 14.6 semanas, 17 semanas, 22.6 semanas y 27 semanas de gestación, de aquí en adelante no registra controles médicos hasta la aparición de su emergencia obstétrica; la bibliografía nos recomienda que se deberá completar mínimo 5 controles prenatales con un nivel mínimo eficiente así: uno en las primeras 20 semanas, uno entre las 22 y 27 semanas, uno entre las 28 y 33 semanas, uno entre las 34 y 37 semanas y por último uno entre las 38 y 40 semanas para toda mujer embarazada de bajo riesgo y como se puede constatar la paciente solo recibió control prenatal hasta las 27 semanas, la literatura también nos recomienda para programar las consultas subsecuentes: Asegúrese con calidad y calidez que la paciente entienda claramente las instrucciones. Registre la fecha de su próximo control claramente. Prepare con la paciente el plan de parto según clasificación de riesgo;¹⁷ es así que podemos observar en la Historia Clínica Materno Perinatal (ver anexo) que en el último control no se llena la fecha del próximo control lo que nos hace presumir él porque de la ausencia de nuevos controles prenatales.

Además podemos mencionar que se encontró una gran diferencia en la edad gestacional por la FUM como por ecografía que al inicio podríamos distinguir como una restricción del crecimiento intrauterino puesto que se descarta posteriormente por presentar un Capurro de 38 semanas.

- Por el sangrado aproximado de 1500 cc que presento la paciente, pensando que la cuantificación visual de la pérdida sanguínea se tiende a subestimar hasta un 30-50% de la real, y que, debido a la adaptación fisiológica durante la gestación para la pérdida sanguínea del parto, la clínica del shock hemorrágico puede no aparecer hasta que se pierda un 15-25% del volumen sanguíneo.¹⁶ Con el cuadro clínico de compromiso hemodinámico que presentó la paciente reflejados en

taquicardia, hipotensión y palidez generalizada se procedió con el manejo de hemorragia obstétrica mediante: monitoreo de signos vitales, canalizando dos vías venosas para expandir el plasma con cristaloides con la finalidad de mantener el gasto cardiaco según respuesta de la tensión arterial media hasta llevarla por arriba de 60 mmHg; oxígeno por cánula nasal para mantener saturación de oxígeno sobre del 90% y colocación de sonda Foley para controlar gasto urinario entre 1 a 1.5 ml por kilogramo de peso. En este caso se administraron aproximadamente 2000 cc de cristaloides y 500cc de sustituto coloidal (Gelofusine) con lo que mejoró la tensión arterial y se estabilizó hemodinámicamente, el gasto urinario estuvo alrededor de los 1800 mililitros.

- Debido al débito hemático que sufrió la paciente reflejado en el cuadro clínico y los parámetros de Hemoglobina y Hematocrito al ingreso y al puerperio inmediato, se decidió transfundir 2 concentrados de glóbulos rojos con lo que se mejoró el nivel de hemoglobina. Sin embargo la transfusión de concentrados eritrocitarios, se considerará cuando la pérdida estimada sea superior al 40% de la volemia. En una paciente con signos y síntomas de anemia y un nivel de Hb ≤ 7 g/dL, debe transfundirse concentrado de glóbulos rojos.¹⁸ Cabe mencionar que una unidad de glóbulos rojos contiene aproximadamente 300 ml de volumen y aumenta un 3% el hematocrito y 1 g/dl la hemoglobina, si la paciente ha dejado de sangrar. En este caso la transfusión de concentrados de glóbulos rojos, se justifica por su cuadro clínico y su nivel de hemoglobina 5.6 g/dl.²⁵

En la evolución de la paciente posterior al desprendimiento placentario debe vigilarse el control de hemostasia, aparición de insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular diseminada, síndrome de Sheehan (necrosis de la hipófisis).⁶ Los cuales no se presentaron pero sin embargo hay que enfatizar que las evoluciones diarias descritas en la historia clínica fueron muy someras al momento de evaluar posibles complicaciones.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Desprendimiento prematuro de la placenta (Abruptio placentae)

Según la Organización Mundial de la Salud en las Américas, una de cada cinco embarazadas que fallecen en la región muere como consecuencia de hemorragias durante o inmediatamente después del parto.²² En el 5% de los embarazos se presentan hemorragias antes del parto; el 1,2% corresponde a desprendimiento placentario.¹⁴

En el Ecuador para el Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censos en el 2013 el 3,23% de las muertes maternas fue causado por Desprendimiento prematuro de la placenta.¹²

CIE 10: O45

Definiciones:

El desprendimiento prematuro de placenta 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. Ocurre en el 0.5-2% de todos los nacimientos.⁷

Factores de riesgo:

- ✓ Antecedente de desprendimiento de placenta con una recurrencia después de un episodio del 10-17% y después de dos episodios mayores al 20%.⁷
- ✓ Trastornos hipertensivos del embarazo con una incidencia del 2,5% a 17,9%, mayor en pre-eclampsia severa temprana e hipertensión crónica.
- ✓ Edad materna avanzada.
- ✓ Multiparidad.
- ✓ Parto prematuro y ruptura prematura de membranas debido a inflamación o descompresión súbita del útero.

- ✓ Sobredistensión uterina por gestación múltiple o polihidramnios.
- ✓ Enfermedad vascular.
- ✓ Anomalías o tumores uterinos.
- ✓ Tabaquismo en una relación dosis-respuesta, se asocia a necrosis decidual, hemorragia vellosa coriónica y trombosis intervellosa.
- ✓ Consumo de alcohol.
- ✓ Consumo de cocaína y drogas vasoconstrictoras que afectan el flujo placentario y la integridad decidual.
- ✓ Trauma abdominal o manipulación uterina como versión cefálica externa.
- ✓ Deficiencias nutricionales (deficiencia de folato).
- ✓ Trombofilias (hiperhomocisteinemia).
- ✓ Cordón umbilical corto.⁸

Etiología

Con respecto a la etiología, la mayoría de los casos son multifactoriales y no se determina la causa predisponente, sin embargo se plantea la posibilidad de un mecanismo isquémico a nivel decidual como factor involucrado, asociado con diversas enfermedades, siendo la más común la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo presente en el 2.5-17% de los casos. Existe evidencia de la persistencia de endotelio en las arterias espirales en lugar del trofoblasto como en la gestación normal; esto dificulta la dilatación vascular y por lo tanto la circulación en el espacio intervelloso.⁷

Epidemiología

Ocurre en el 0.5-2% de todos los nacimientos, y de estos, el 50% de los casos se acompaña de embarazos con síndrome hipertensivo, puede causar morbilidad grave, como coagulación intravascular diseminada, insuficiencia renal, transfusiones masivas e histerectomía.¹² Por lo regular todas las complicaciones maternas graves del DPPNI son consecuencia de la hipovolemia, y de la enfermedad de base asociada al desprendimiento. La tasa de mortalidad materna es aproximadamente del 1%.⁸ La mayoría de las pérdidas fetales se deben a la muerte

intrauterina antes del ingreso, mientras que las muertes neonatales están principalmente relacionadas con la prematuridad. La tasa de mortalidad perinatal ocurre en un 20-35%.²³

Fisiopatología

El desprendimiento prematuro de la placenta ocurre debido a la ruptura de los vasos maternos en la decidua basal, donde se interconectan con las vellosidades de anclaje de la placenta. En raras ocasiones, la hemorragia se origina en los vasos fetoplacentarios.¹⁵

La sangre acumulada divide la decidua, separando una fina capa de decidua de su anclaje a la placenta. El sangrado puede ser pequeño y autolimitado o puede continuar disecando así la interfase entre placenta y decidua, llevando a la completa separación de la placenta. La porción desprendida de la placenta es incapaz de realizar el intercambio de gases y nutrientes, de forma que, en el momento en que la unidad fetoplacentaria restante sea incapaz de compensar esta pérdida de la función, el feto se verá comprometido.¹⁵

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

Existen varios mecanismos fisiopatológicos, quizás el más importante sea la rotura por lesión (isquemia) de los vasos sanguíneos de la decidua basal, produciéndose extravasación sanguínea y formación del hematoma, el cual al crecer producirá mayor separación de la masa placentaria y aumentará los desgarros vasculares, llevándolo a extravasación sanguínea.⁹

Otro mecanismo podría ser la elevación brusca de la presión venosa de los vasos uterinos, transmitida al espacio intervelloso, produciendo congestión del lecho venoso, rotura vascular, hemorragia y finalmente separación placentaria.

La anatomía patológica cursa con la presencia de un coágulo retroplacentario, que es el hallazgo principal; este coágulo oscuro está adherido firmemente junto con zonas de infartos hemorrágicos agudos en los cotiledones de alrededor. A nivel microscópico se observan hematomas en el área decidual con zonas de necrosis focal junto con infartos hemorrágicos. Ocasionalmente existen zonas de arteriolitis degenerativa e infartos organizados con presencia de restos de fibrina en los espacios intervillosos. La alteración más frecuente es la presencia de trombosis de las pequeñas venas retroplacentarias.⁸ La infiltración hemorrágica hacia el miometrio que puede incluir el peritoneo se denomina útero de Couvelaire. En el 65% de las ocasiones se puede apreciar pérdida hemática por genitales. Además se destaca la presencia de vellosidades edematosas con roturas vasculares, en la decidua se observan zonas de necrosis y fenómenos trombóticos secundarios a lesiones degenerativas de la íntima de las arterias.⁶

Clasificación

Grado I: Asintomático. El diagnóstico es retrospectivo y por anatomía patológica.

Grado II: Es leve, representa aproximadamente el 48% de los casos. La paciente se presenta con sangrado vaginal leve o ausente (hemorragia oculta), ligera sensibilidad uterina, frecuencia cardíaca y tensión arterial maternas normales, no asociado a coagulopatía ni alteraciones del estado fetal.⁸

Grado III: Es moderado y representa el 27% de los casos. La presentación del cuadro clínico es sangrado vaginal moderado o ausente (hemorragia oculta), sensibilidad uterina moderada a grave con posibles contracciones tetánicas (hipertonía uterina), taquicardia materna y cambios ortostáticos en la presión arterial, sufrimiento fetal e hipofibrinogenemia (50 – 250 mg/dl).⁸

Grado IV: Es intenso y representa el 24% de los casos. La paciente manifiesta sangrado vaginal abundante o ausente (hemorragia oculta), útero hipertónico muy doloroso, choque materno, hipofibrinogenemia (<150 mg/dl), coagulopatía y muerte fetal.⁸

Diagnóstico

La tríada clínica fundamental es el dolor abdominal, la hemorragia genital y la hipertensión uterina. En el cuadro clásico, propio de la segunda mitad del embarazo, el motivo de consulta es el dolor

abdominal, de comienzo brusco, intenso y localizado en la zona de desprendimiento, que se generaliza a medida que aumenta la dinámica uterina y se expande el hematoma retroplacentario.¹⁶ La hemorragia genital es el síntoma más frecuente, (presente en el 78% de los casos) roja oscura, sin coágulos, posterior a la presencia del dolor; el sangrado es de inicio súbito y cuantía variable (lo que no guarda necesariamente relación con la gravedad del cuadro).⁷ Existe compromiso del estado general, palidez y taquicardia, pero las cifras de presión pueden aparentar normalidad si existe enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo. El diagnóstico por lo regular es urgente y está fundamentado en el aspecto clínico.⁹

Exámenes de laboratorio

Con respecto a los hallazgos de laboratorio, se puede encontrar: hematocrito normal o disminuido, alteración en plaquetas, protrombina, tiempo de tromboplastina parcial y fibrinógeno; la elevación de dímero D tiene una especificidad del 93% y un valor predictivo del 91%.¹⁵

El laboratorio representa una útil herramienta para valorar el estado hemodinámico materno. El parámetro hematológico que guarda mejor correlación con la gravedad de la hemorragia materna son los niveles de fibrinógeno. Valores iniciales de fibrinógeno ≤ 200 mg/dl tienen un valor predictivo positivo del 100% de hemorragia postparto severa, mientras que unos niveles de ≥ 400 mg / dl tienen un valor predictivo negativo del 79%.¹⁵

Un desprendimiento leve con una hemorragia escasa expondrá unas pruebas de hemostasia normales. Sólo si el desprendimiento es grave podrá conducir a una coagulación intravascular diseminada (CID), cuyo diagnóstico se confirma mediante la demostración de una mayor formación de trombina (disminución del fibrinógeno) y un aumento de la fibrinólisis (elevación de productos de degradación de la fibrina y dímero D).¹⁵

Ultrasonografía

El ultrasonido es útil en el 30-50% de los casos, se observa una placenta más gruesa debido a que el sangrado tiene igual ecogenicidad que la placenta y desprendimientos antiguos.⁷

La ecografía puede identificar tres localizaciones predominantes en el abrupcio, que son: subcorial (entre la placenta y las membranas), retroplacentaria (entre la placenta y el miometrio) y preplacentaria (entre la placenta y el líquido amniótico). Los hematomas que se identifican mediante ecografía en las fases precoces de sangrado vaginal y dolor son, con mayor probabilidad, hiperecoicos o isoecoicos con la placenta. Según se resuelve el hematoma, se torna hipoeicoico en el plazo de una semana y sonoluscente en el plazo de dos. Debido al carácter cambiante del hematoma, se ha publicado su confusión con un mioma uterino, lóbulo placentario succenturiato, coriangioma o embarazo molar.⁹

La localización y extensión del abrupcio identificado en la ecografía tienen una importancia clínica decisiva. Los hematomas retroplacentarios conllevan un peor pronóstico para la supervivencia fetal que las hemorragias subcoriales. El tamaño de la hemorragia también predice la supervivencia fetal, los grandes hematomas retroplacentarios (mayor de 60ml) se asocian con una mortalidad fetal del 50% o superior, mientras que hemorragias subcoriales similares tienen una mortalidad del 10%.¹⁵

Este método de imagen proporciona una sensibilidad de 24-26 %, una especificidad de 96%, VPP DE 88% y un VPN de 53 %, siempre que haya clínica presente que sugiera desprendimiento placentario.¹⁵ Se hace referencia a criterios ecográficos que nos ayudaran al diagnóstico oportuno de esta patología.¹⁵ (ANEXO. Img. 6. Pag.66).

Diagnóstico diferencial

- ✓ Placenta previa: esta presenta hemorragias abundantes, sangre roja, rutilante, líquida, sin dolor y sin hipertoniá uterina. El feto generalmente está vivo y la mujer sana con anemia secundaria por hemorragia.
- ✓ Rotura uterina: en caso de hemorragia interna se piensa en esta patología, pero casi nunca falta el antecedente de operaciones previas en el útero (cesárea o miomectomía anterior). Presenta un cuadro de abdomen agudo y shock, útero pequeño, que a veces no se palpa, el feto se palpa "debajo de la piel" muy superficial.³

- ✓ Rotura del seno marginal: este cuadro tiene similitud con la placenta previa, la hemorragia es silenciosa, por lo común moderada, de sangre roja sin coágulos, no hay dolor ni aumento de tamaño del útero y no afecta el estado general de la embarazada.⁴
- ✓ Vasa Previa: Rara pero importante causa de sangrado en la segunda mitad del embarazo, es la ruptura de un vaso fetal conocido como vasa previa, en esta condición el vaso fetal corre en la parte baja del segmento uterino. La presentación clásica es la ruptura espontánea de membranas con laceración del vaso fetal y muerte fetal rápida. El cuadro clínico se presenta por sangrado agudo y cambio abrupto del patrón normal de la frecuencia fetal.⁴

Evolución

Existen tres posibilidades: 1) si el desprendimiento es poco extenso y asintomático, el embarazo puede continuar su curso y llegar a término. 2) Si abarca una zona mayor, con frecuencia el parto se inicia y se realiza con el feto muerto. 3) En ocasiones el parto se efectúa en bloques "parto en avalancha" que es la expulsión sin intervalo de continuidad del feto, coágulos y placenta.

En los casos donde el tratamiento es inadecuado y la evolución desfavorable puede derivar en un cuadro grave de hemorragia y shock, por la instalación de un cuadro de afibrinogenemia, que puede llevar a la muerte materna.¹⁵

Complicaciones

A. Útero de Couvelaire: apoplejía uteroplacentaria

La sangre derramada invade la pared uterina con zonas de extensas hemorragias miometriales que disocian los haces musculares y puede difundirse hacia el tejido subperitoneal, trompas, ovarios y a veces ligamentos anchos. A causa de esta infiltración sanguínea el miometrio pierde su propiedad contráctil. Es más frecuente en embarazos gestósicos.⁴

B. Coagulación Intravascular Diseminada:

Se da en el 30 % en los desprendimientos placentarios masivos con muerte fetal. Se produce por el paso de tromboplastina a la circulación materna y activación de la coagulación. La baja concentración de fibrinógeno plasmático depende del atrapamiento de fibrina en el hematoma retroplacentario, esto provoca que la hemorragia sea incoercible y la sangre no coagule.⁴

C. Insuficiencia Renal Aguda:

El colapso circulatorio periférico y la sobre distensión uterina provocan isquemia en las zonas corticales de los riñones.¹⁶

D. Shock Hipovolémico:

Se produce por la hemorragia brusca y masiva, con o sin exteriorización de la sangre por los genitales.¹⁶

E. Necrosis de la Hipófisis: (Síndrome de Sheehan)

La hipófisis anterior puede sufrir una necrosis total o parcial debido a trombos o espasmos de los vasos del sistema porta. Se manifiesta en el puerperio por agalactia como síntoma inicial, ya que son las células secretoras de prolactina las que primero se ven afectadas por la isquemia, posteriormente se evidencian los síntomas de esfera gonadal, tiroidea y suprarrenal. Aunque es poco frecuente, es una complicación importante en el abruptio placentae.⁴

Así mismo existen complicaciones fetales entre ellas están: hipoxia, anemia, retraso del crecimiento intrauterino en casos de desprendimientos placentarios crónicos o formación de hematomas retroplacentarios, aumento de la incidencia de anomalías (en especial del sistema nervioso central) y muerte fetal.⁶

Manejo

El manejo dependerá del compromiso fetal (feto vivo o muerto), edad gestacional y del grado de compromiso hemodinámico materno, la conducta más adecuada sería una cesárea de urgencia, independientemente de la edad gestacional.²³ (ANEXO. Img. 7. Pag.66).

Tratamiento

Algunos autores hablan de un tratamiento profiláctico, siendo evidente que el correcto manejo de la embarazada con toxemia gravídica, hipertensión arterial, podrá prevenir la instalación de un cuadro de desprendimiento placentario.⁷

Realizado el diagnóstico, el tratamiento curativo se adecuará con la gravedad de cada caso.

Se deben tomar precauciones para prevenir las posibles consecuencias letales tanto para la madre como para el feto; se debe disponer de cuatro unidades de sangre para transfundir a la madre, se

canaliza una vía venosa con una vía de gran calibre y se comienza a infundir una solución de cristaloides.⁸

Se tomaran muestras sanguíneas para la determinación del hematocrito y estudios de coagulación (fibrinógeno, recuento plaquetario, productos de degradación del fibrinógeno, TP, TPT), muestra para realizar la prueba de coagulo, si no se forma coágulo en un plazo de seis minutos, o si se forma pero se disuelve en 30 minutos, probablemente existe un defecto de la coagulación y el nivel de fibrinógeno sea inferior a 150mg/dl. Se debe de realizar una monitorización fetal continua para registrar la frecuencia cardiaca fetal y actividad uterina.²

En la paciente con un feto a término en la que se realiza el diagnóstico de abrupcio de grado I, es esencial la observación estrecha de los signos de compromiso materno o fetal. Si se conoce que el feto está maduro, se puede intentar la inducción del parto mientras la madre y feto estén estables.⁷

La presencia de un abrupcio grado I en un feto pre termino es muy distinta. Se establece un círculo vicioso, en el que un pequeño abrupcio estimula la irritabilidad uterina, separando más la placenta hasta que el compromiso fetal se hace evidente. Según estudios realizados en las pacientes lo suficientemente estables como para recibir tocolíticos, un tercio variaron en las primeras 48 horas, un tercio en un plazo de siete días y el otro tercio con más de una semana de tiempo transcurrido desde la presentación inicial.¹⁵

La muerte fetal está dada en relación con la prematuridad, la tocólisis en este contexto, no parece ser peligrosa para el feto, pero su beneficio puede limitarse a 48 horas, como en el caso del trabajo de parto pre término no asociado con abrupcio.⁶

Cuando se utiliza la tocólisis, el sulfato de magnesio tiene menos efectos secundarios Cardiovasculares que los beta simpatico miméticos. En muchos casos de abrupcio el parto es el tratamiento de elección. Durante el parto, se ha de poner especial atención en varios parámetros maternos y fetales; el 60% de los fetos pueden exhibir signos de distrés fetal intra parto; la monitorización continua es esencial. Es importante la monitorización del estado de volumen materno; una sonda Foley para valorar con exactitud la excreción materna de orina y se debe determinar el hematocrito materno a intervalos de dos a tres horas. Los objetivos son mantener la excreción de orina a una taza de 1 mililitro por minuto y un valor de hematocrito de al menos 30%.¹⁵

El abrupcio con frecuencia estimula la cascada de la coagulación, produciendo una CID. El fibrinógeno intra vascular se convierte en fibrina mediante activación de la vía extrínseca de la

coagulación. En el contexto clínico habitual, las plaquetas y los factores V y VIII de la coagulación también se ven disminuidos.¹⁵

En el caso de un abruptio de grado III, la pérdida media es de 2.500 ml o más. En las pacientes con abruptio grado II o III, se deben infundir 1.000 de cristaloides a la espera de que la sangre esté disponible; para mantener la euvolemia se han de administrar dos o tres ml de por cada 1 ml de sangre perdida.¹⁵

La interrupción de la gestación se realizará por la vía más rápida sin tener en cuenta la edad gestacional, el útero debe ser evacuado lo más rápido posible, la decisión de realizar parto vaginal dependerá de que las condiciones obstétricas sean ideales para una terminación rápida y sobre todo cuando existan signos de coagulopatía, se realizará tacto vaginal para estimar las horas que faltan para la terminación del parto, de acuerdo a las condiciones halladas (borramiento, dilatación, altura de la presentación). Además con el tacto, si hay trabajo de parto, se descarta la presencia de placenta previa.¹⁵

Se romperá las bolsas de las aguas tan pronto como sea posible aun sin tener en cuenta el método de parto a emplearse, con ésta maniobra disminuye la presión intraamniótica, se reduce la extravasación sanguínea y se abrevia significativamente la duración del parto. Si éste no hubiera comenzado, se coloca infusión intravenosa continua de oxitocina.²¹

Existe una controversia acerca del modo apropiado de parto en las pacientes con abruptio placentario por el pronóstico fetal. Una serie de pacientes acuden con el feto vivo, por lo que no esperan que el feto muera mientras se espera el parto vaginal. Las revisiones retrospectivas han mostrado una tendencia al incremento de la supervivencia fetal en pacientes sometidas a cesárea una vez que el estado materno ha sido estabilizado. En la actualidad, el uso de la monitorización fetal electrónica continua se asocia con una excelente supervivencia fetal, y la cesárea se ha observado para los casos en los que existe distrés fetal u otras indicaciones obstétricas tradicionales. La tasa de cesáreas asociadas al abruptio oscila entre el 50 – 75%.⁶

Cuando se ha producido la muerte del feto, nuestra prioridad pasará a ser minimizar el riesgo de morbilidad y mortalidad materna siendo en este caso el parto vaginal de elección. Hay que tener en cuenta que la frecuencia de coagulopatía es mucho mayor en los abruptio que cursan con muerte fetal.²¹

El parto por cesárea será la mejor opción cuando:

- Se requiera el control rápido de la hemorragia.
- Existan contraindicaciones obstétricas para el parto vaginal.
- La madre se niegue a una terapia adecuada de transfusiones (el trabajo de parto prolongado en un desprendimiento grave puede estar asociado con una mayor pérdida de sangre que el parto por cesárea).²⁶

Tratamiento quirúrgico de la hemorragia obstétrica

Cirugía conservadora

- a) Desarterialización escalonada del útero
- b) Ligadura de arterias hipogástricas
- c) Técnica de B-lynch

Cirugía radical

Realizar cuando hemorragia no responda a tratamiento conservador o el cirujano no domine las técnicas quirúrgicas conservadoras.¹¹ La elección del procedimiento más adecuado para reducir el sangrado.

- Histerectomía

La histerectomía es la opción más segura para personal poco entrenado o cuando fallan las ligaduras vasculares y puntos hemostáticos.¹⁹

SHOCK HIPOVOLÉMICO

CIE 10: O72.1

Definiciones:

El shock es un estado de hipoperfusión de los órganos que produce disfunción y muerte celular.

El shock hipovolémico resulta de una disminución del volumen sanguíneo transvascular que provoca un bajo gasto cardiaco, el que posteriormente lleva a una disminución de la presión de llenado sistémico.²⁴

El shock hemorrágico es una afección fisiopatológica producido por la pérdida rápida y significativa del volumen intravascular, lo que conduce secuencialmente a la inestabilidad hemodinámica, disminución en el suministro de oxígeno, disminución de la perfusión tisular, hipoxia celular, daño celular y afección a órganos, el síndrome de disfunción multiorgánica y puede terminar en la muerte.¹³

Factores de riesgo

La anemia y desnutrición de las pacientes, las hace más vulnerables al sangrado. Así mismo es importante recalcar que existe una identificación tardía de la complicación por parte de las pacientes. El 12 % de las mujeres entre los 20 y los 50 años tienen deficiencia de hierro²², el 37% de las mujeres embarazadas presentan algún grado de anemia. La consecuencia de las deficiencias del hierro y ácido fólico es la anemia de diferentes niveles de severidad, y la que generalmente se hace más marcada en el tercer trimestre del embarazo.¹⁸

Epidemiología

El shock hipovolémico es una de las principales causas de muerte materna evitable y la hemorragia posparto la segunda causa de muerte en el Ecuador. Un estudio retrospectivo

realizado por Klapholz en 1990, en la Escuela de Medicina de Harvard, mostró que alrededor del 2% de las mujeres requerían transfusiones durante el parto. La hemorragia con potencial peligro para la vida materna ocurre en 1 cada 1.000 partos.¹⁹

Etiología

Las causas productoras de shock hipovolémico son variadas y múltiples, la pérdida de sangre constituye la causa más importante de shock hipovolémico, el cual en este caso particular se refiere como shock hemorrágico. Las pérdidas de aproximadamente el 30% del volumen sanguíneo total determinan shock hipovolémico.¹⁰

Sin embargo, se las puede agrupar en dos grandes categorías:

- **Hipovolemia absoluta:** Por importante disminución del volumen sanguíneo.
 - Hemorragia externa o interna: post-traumatismo, peri y postoperatoria, patología obstétrica, pérdida de sangre vinculada a una patología gastrointestinal.
 - Deshidratación: vómitos y diarreas graves, oclusión intestinal, coma diabético hiperosmolar o cetoacidosis.
 - Fugas de plasma: quemaduras extensas, aplastamiento de miembros.¹⁰
- **Hipovolemia relativa:** Por vasodilatación aguda sin aumento del volumen intravascular, es decir inadaptación del lecho vascular a su contenido.
 - Shock anafiláctico por vasodilatación extrema: alergia a la picadura de un insecto; a un medicamento, principalmente antibióticos, ácido acetilsalicílico, soluciones coloidales, sueros de origen equino, vacunas que contienen proteínas de huevo, alimentos, etc.
 - Hemólisis aguda: paludismo grave, algunas intoxicaciones medicamentosas.¹⁰

En pacientes obstétricas las principales causas de hemorragia son:(1) hemorragia en el embarazo: placenta previa, abruptio placentae, ruptura uterina, y (2) hemorragia posparto: retención placentaria, atonía uterina, ruptura uterina, hemorragia secundaria a la sección por cesárea.¹⁹

Fisiopatología

El mecanismo fisiopatológico del shock hipovolémico se inicia con la reducción del gasto cardiaco como consecuencia de la alteración hemodinámica, dado que una reducción del volumen sanguíneo provoca el descenso de la presión venosa sistémica y el llenado cardiaco, los que se manifiestan con la disminución del volumen telediastólico, reduciendo de ésta manera, el volumen sistólico y el gasto cardiaco.¹³

Consiguientemente cualquier disminución del gasto cardiaco, con ausencia de un mecanismo compensatorio y disminución de la resistencia vascular, inducirá a una hipotensión generalizada con la consecuente disminución de la función de presión de irrigación que provoca un menor riego sanguíneo en los tejidos, de manera que el suministro de oxígeno desciende hasta un nivel crítico, originando isquemia celular que posteriormente inhibe la función de transporte mitocondrial que promueve la depleción de los fosfatos importantes para integridad de la membrana y la función metabólica celular.¹³

- **Fase I.** Vasoconstricción o anoxia isquémica estrechamiento arteriolar cierre de esfínter pre y postcapilar apertura de shunt arteriovenoso produce disminución de la presión hidrostática capilar.
 - **Fase II.** Expresión del espacio vascular, la necesidad de oxígeno celular determina la apertura de los capilares, esto determina menor sangre circulante que lleva a una disminución de la presión venosa central y por ende disminución del gasto cardíaco. El metabolismo celular pasa de aerobio a anaerobio comenzando la acumulación de ácido láctico y potasio en el espacio intersticial.
 - **Fase III.** La acidez del medio, más el enlentecimiento circulatorio, llevan a un aumento de la viscosidad sanguínea que favorece la coagulación intravascular con consumo de factores de coagulación y liberación de enzimas líticas que llevan a la autólisis.
 - **Fase IV.** Choque irreversible. Se secretan fibrinolisininas que llevan a la necrosis con falla orgánica en relación a la extensión del proceso.¹
- (ANEXO. Esq. 1. Pag.70).

Clasificación

1. Shock hipovolémico no hemorrágico:

Ocasionado por deshidratación producto de vómitos, diarrea, pérdida de agua y electrolitos en la luz intestinal, quemaduras y procesos inflamatorios de cualquier índole.²⁴

2. Shock hipovolémico hemorrágico:

Como consecuencia de la pérdida de gran cantidad de eritrocitos, inducida por hemorragia, la misma que puede ser externa, de manera que puede detectarse rápidamente la pérdida de sangre o interna, donde el descenso del volumen sanguíneo puede ser menos perceptible.⁵

Categorización De La Hipovolemia

Usualmente se establecen 4 categorías o grados de hipovolemia: (ANEXO. Tab.1. Pag.67).

- **Hipovolemia leve (grado I).** Corresponde a una pérdida hasta un 15% del volumen circulatorio, es decir, aproximadamente 750 ml de sangre.; los fenómenos compensatorios mantienen la PA, pero hay hipotensión postural. La hipoperfusión afecta sólo a ciertos órganos que la toleran bien, como piel, grasa, y músculo esquelético. Estos pacientes a menudo presentan pocos síntomas, ya que los mecanismos de compensación apoyan las funciones corporales.⁵

- **Hipovolemia moderada (grado II).** Corresponde a una pérdida de 15-30 % del volumen circulatorio o hasta 1.500 ml de sangre. Se afectan órganos que toleran mal la hipoperfusión: hígado, páncreas, bazo, riñones. Estos pacientes tienen signos sutiles de shock, pero los signos vitales se mantienen normales.⁵

- **Hipovolemia grave (grado III).** El déficit del volumen circulatorio es 30-40% o de 1.500 a 2.000 ml de sangre, las manifestaciones de shock son claras y hay hipoperfusión del corazón y

del cerebro. Se observan hipotensión, marcada taquicardia alteraciones mentales, respiración profunda y rápida.⁵

• **Hipovolemia severa (grado IV).** El déficit del volumen circulatorio es mayor 40%, amenaza inmediatamente la vida, la forma más grave del choque hipovolémico / hemorrágico. Las complicaciones de shock hipovolémico incluyen el síndrome de dificultad respiratoria del adulto, sepsis, insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular diseminada, accidente cerebrovascular, y síndrome de disfunción múltiple de órganos.⁵

Respuestas compensatorias: Aumento de la actividad simpática ocurre en respuesta a la hipotensión y es mediada por baro-receptores carotídeos y aórticos. La secreción de catecolaminas causa vasoconstricción, taquicardia y aumento del débito cardíaco. La disminución de la presión intraauricular, durante la hipovolemia, da como resultado una disminución del estímulo y disminuye la actividad de catecolaminas, esto lleva a secreción de hormona antidiurética, vasoconstricción renal, finalmente la activación del eje renina-angiotensina, produce retención de sodio y agua.¹³

Cuadro clínico y Diagnóstico

Las manifestaciones del shock hipovolémico dependen del grado de pérdida de volumen, duración del evento y de los mecanismos de compensación del organismo, por tanto los signos y síntomas que se manifiestan progresivamente son:¹⁰ (ANEXO. Tab.2. Pag.68).

Signo de descarga adrenérgica a la piel.- Se manifiesta por la presencia de piel fría húmeda y pálida como indicativo de la reducción del flujo sanguíneo cutáneo, provocado por la vasoconstricción simpática compensatoria. Por otro lado, la vasoconstricción mencionada origina el desplazamiento de sangre al cerebro, corazón y riñones de manera que el desvío de líquidos se realiza de manera preferencial iniciando con los líquidos de la piel, sistema gastrointestinal y por último el sistema renal, cerebral y cardíaco. De manera que, cuando se observa la piel con sudoración fría y excreción renal adecuada es indicativa de un shock incipiente compensado.¹⁰

Rendimiento urinario.- A medida que el shock progresa se reduce el flujo sanguíneo renal con la consiguiente caída de la tasa de filtración glomerular provocando oliguria de hasta 20 ml por hora lo que posteriormente podría evolucionar a una necrosis tubular.²⁴

Signos y síntomas neurológicos.- La reducción del flujo sanguíneo cerebral se manifiesta mediante alteraciones reflejas del comportamiento. En la observación, el paciente se manifiesta intranquilo, ansioso y con cierto grado de temor como signos de shock temprano, posteriormente con el gradual descenso de la irrigación cerebral sobreviene la apatía y el embotamiento que progresará rápidamente a coma.

Frecuencia cardiaca y respiratoria.- Inicialmente se manifiesta taquicardia, que representa un aumento compensatorio en el suministro de oxígeno para combatir la hipoxia, el que posteriormente se convierte en bradicardia. Adicionalmente existe taquipnea, que puede agravarse por una acidosis metabólica originándose la eliminación compensatoria de anhídrido carbónico.²⁴

Presión sanguínea.- En el shock hipovolémico la presión sanguínea desciende por la reducción intensa del gasto cardiaco, hipotensión que puede ser sobrellevada posicionando al paciente de manera supina, ya que si permanece de pie prolongadamente se produce una descompensación que provoca una hipotensión postural u ortostática que sirve de diagnóstico temprano de shock hipovolémico.²⁴

Diagnóstico diferencial

Shock anafiláctico

- ✓ Bajada brusca e importante de la TA
- ✓ Taquicardia
- ✓ Son frecuentes las manifestaciones cutáneas: eritema, urticaria, edema faringolaríngeo
- ✓ Signos respiratorios: disnea, bronco-espasmo.²⁰

Shock séptico

- ✓ Fiebre elevada o hipotermia ($< 36^{\circ}\text{C}$), escalofríos, confusión.
- ✓ En la fase inicial la TA puede conservarse, pero rápidamente aparece el mismo cuadro que en el shock hipovolémico.²⁴

Shock cardiogénico

- ✓ Signos respiratorios que indican una insuficiencia en el ventrículo izquierdo (edema agudo de pulmón) a menudo predominantes: taquipnea, crepitantes a la auscultación.
- ✓ Signos de una insuficiencia en el ventrículo derecho: ingurgitación yugular, reflujo hepático-yugular, a veces aislados, pero con mayor frecuencia asociados a los signos de insuficiencia en el ventrículo izquierdo.²⁴

Manejo y Tratamiento

Aspectos esenciales en la valoración del choque hipovolémico

- Reconocimiento rápido de la entidad y de su causa probable.
- Corrección de la agresión inicial y medidas de sostén vital.
- Corrección quirúrgica inmediata (si ésta es la causa).
- Atención de las consecuencias secundarias del estado de shock.
- Conservación de la funciones de órganos vitales.
- Identificación y corrección de factores agravantes.¹⁹

Para un manejo adecuado se debe incluir:¹⁸

1. Restablecer el volumen circulante
 - a. Asegurar la oxigenación adecuada
 - b. Asegurar un acceso endovenoso apropiado (colocar 2 vías para infusión endovenosa).

- c. Infusión de fluidos expansores de volumen (cristaloides o coloides)
- d. Transfusión de CGR, cuando la pérdida estimada sea superior al 40% de la volemia

2. Corrección de la alteración de la coagulación

Realizar recuento de plaquetas, TP, TTP, determinación de fibrinógeno y dímero D.

Si hay evidencia de alteración de los factores de coagulación, administrar plasma fresco congelado y/o crioprecipitado, según corresponda .

3. Evaluación continua de la respuesta

Monitorizar pulso, tensión arterial (central), evaluar gases en sangre, estado ácido base y débito urinario. La evaluación de Hb, Hto, recuento de plaquetas y del estado de coagulación guiará la indicación de componentes de la sangre.¹⁸

4. Abordaje del sitio de sangrado

El tratamiento se orienta a: (ANEXO. Tab.3. Pag.68).

Reposición de líquidos.- El tratamiento de shock hipovolémico debe iniciarse con la restitución de líquidos, de manera inmediata. Coloque dos vías intravenosas de gran calibre (16G o 14G) y suministre soluciones cristaloides en volumen de hasta dos litros en infusión rápida. En caso de no disponer de sangre para transfusión, se puede continuar con infusión de soluciones coloides en volumen de hasta 1,5 litros.²⁴

Para la reanimación inicial se deben utilizar soluciones electrolíticas isotónicas como Ringer Lactato o solución fisiológica normal. Este tipo de soluciones permite una expansión intravascular transitoria, que estabiliza el volumen vascular mediante la reposición de las pérdidas agregadas de líquidos desplazados hacia los espacios intersticial e intracelular. Se administra inicialmente un bolo de líquidos tibios, la dosis usual es de 1 a 2 litros para un adulto y 2 ml kg para los pacientes pediátricos.¹⁸

Reposición de sangre.- La administración de sangre se debe realizar en una paciente con signos y síntomas de anemia y un nivel de Hb ≤ 7 g/dL, debe transfundirse CGR.

Cuando la paciente tiene entre 8 y 10g/dL de hemoglobina la indicación de la transfusión de CGR debe estar basada en la severidad de los signos y síntomas que presente.¹⁸

Concentrado de Glóbulos Rojos

Debe administrarse cristaloides como primera línea de tratamiento para corrección del déficit de volumen con el fin de alcanzar la estabilidad hemodinámica. Debe utilizarse coloides (gelatinas) como alternativa en pacientes con indicaciones específicas, o a falta de cristaloides en forma inmediata. Recordar que el uso de coloides produce daño renal.

Debe transfundirse CGR cuando se estima una pérdida de la volemia que supere el 30%. Debe prevenirse la hipotermia, que contribuye al desarrollo de la coagulación intravascular diseminada. En pacientes con limitaciones para poner en marcha mecanismos de adaptación a la anemia (cardiopatías, dificultad respiratoria) deben ser transfundidos con una Hb 8-9 g/dL.¹⁸

Plasma Fresco Congelado (PFC)

Debido a que provee múltiples factores de la coagulación, el PFC es utilizado como tratamiento para reemplazar la deficiencia de múltiples factores de la coagulación por hemodilución. El momento indicado para la administración de PFC estará guiado por los resultados de las prueba de TP y TTPa (>1.5 veces del normal) y del nivel de fibrinógeno (se debe mantener en un nivel superior a 1.0 g/L para prevenir la falla hemostática como consecuencia de la hipofibrinogenemia en el paciente o la paciente con pérdida aguda de sangre).¹⁸

La transfusión de PFC también está indicada cuando debido a que una pérdida rápida (superior a 100 mL/min) de la volemia, hubiera sido reemplazada por cristaloides, coloides o CGR y/o cuando no hay suficiente tiempo para obtener los resultados de las pruebas de laboratorio mencionadas. Asimismo, el uso de PFC debería ser considerado en situaciones de riesgo significativo de alteración de la hemostasia (choque hemorrágico, hipotermia, acidosis, existencia previa de coagulopatía o insuficiencia hepática).¹⁸

Crioprecipitado

Considerar su administración:¹⁸

1. En una etapa inicial, como primera línea de fuente de fibrinógeno (manejo de la hipofibrinogenemia dilucional: < 1g/L)
2. Luego de la administración de PFC (si la hipofibrinogenemia es persistente)
3. Cuando el nivel de fibrinógeno es desproporcionadamente bajo en relación con los otros factores (como ocurre en la fibrinógenolisis).

Concentrado de Plaquetas

Los CP serán administrados para corregir la coagulopatía clínica asociada a la disminución del recuento de plaquetas o la causada por la disfunción de las mismas.

Debe tenerse en cuenta que el recuento de plaquetas disminuirá en la mayoría de los pacientes masivamente transfundidos, pero que el sangrado no siempre es consecuencia de la trombocitopenia. Las recomendaciones basadas en consenso de expertos establecen que en pacientes con sangrado activo debería mantenerse un recuento de plaquetas de 50.000/mm³. Si la injuria incluye al politraumatismo o al traumatismo craneoencefálico sugieren mantener un recuento de plaquetas por encima de 75.000/mm³.¹⁸

Control de la hemorragia.- Cualquier hemorragia persistente deberá ser controlada a través de presión directa sobre la hemorragia y torniquetes o ligaduras de vasos seleccionados previamente.

Asegurar el intercambio de oxígeno.- Las medidas para lograr la permeabilidad de las vías aéreas y por consiguiente el ingreso adecuado de oxígeno a las mismas, varían desde un simple alivio de una posible obstrucción hasta el tratamiento con oxígeno y ventilación mecánica a través de un tubo endotraqueal.

Traje neumático antishock.- Es un traje inflable que se coloca alrededor de las extremidades y abdomen en pacientes con hemorragias traumáticas, el mismo tiene la función de reanimar al paciente antes de llegar al hospital; siendo su mecanismo de acción la oclusión de vasos sangrantes y redistribución sanguínea a órganos nobles Sin embargo el uso del traje antishock es restringido ,ya que genera privación de riego sanguíneo a los órganos incluidos dentro del traje inflado, dicha supresión sanguínea origina la síntesis y liberación de productos tóxicos en órganos isquémicos al restablecerse el riego sanguíneo posterior al desinflen del traje. Además, el manejo inadecuado del traje durante su remoción, trae consigo situaciones desastrosas, es decir; si el traje es retirado de manera brusca da como resultado una vasodilatación abrupta que disminuye súbitamente la presión arterial.²⁴

Terapia farmacológica.- El uso de fármacos en el shock de causa hipovolémica es muy limitado, dependiendo de la causa que lo produce.

De la misma forma el uso de vasopresores y corticosteroides tiene un valor limitado, ya que el sistema simpáticosuprarrenal del organismo compensa de manera inmediata la hipotensión resultante de la pérdida de volumen sanguíneo, de manera que el manejo exitoso del shock se simplifica al reconocimiento y tratamiento temprano del mismo a través de formas terapéuticas no farmacológicas.²⁴

Complicaciones

- Anemia aguda.
- Coagulación intravascular diseminada (CID).
- Insuficiencia renal.²⁷

Criterios de alta

Una vez resuelto el factor etiológico, con evidencias de la recuperación de funciones vitales normales, funciones biológicas y reinicio de actividades comunes.²⁴

Pronóstico

Es reservado porque la mortalidad materna por esta causa es muy elevada, en especial en establecimientos alejados de centros de referencia con capacidad resolutiva.²⁴

HEMORRAGIA POSPARTO

CIE 10: O72

Definiciones

Se define a la hemorragia posparto como la pérdida de sangre que supera los 500 mL en un parto vaginal y que supera 1.000 mL en un parto por cesárea. Para fines clínicos, toda pérdida de sangre con posibilidad de producir inestabilidad hemodinámica debe considerarse una HPP.¹⁹

Hemorragia posparto severa: es la que requiere transfusión aguda de 4 o más concentrados de hemoderivados, por clínica aguda de anemia o alteración hematológica de anemia severa (Hb < 7g/dL).

Hemorragia Obstétrica (HO): Engloba la hemorragia antenatal (desde las 24 semanas hasta antes del nacimiento) y la hemorragia posparto. La HO se clasifica, según su magnitud, en HO menor (pérdidas de 500-1.000 ml, no controladas, sin deterioro hemodinámico y con un ritmo de pérdida bajo) y HO mayor (pérdidas > 1.000 ml o menores con signos clínicos de shock), que puede ser, a su vez, moderada (< 2.000 ml) o severa (> 2.000 ml).⁷

Factores de riesgo

Si bien se han descrito una serie de factores de riesgo identificables:¹⁹ (ANEXO. Tab.5. Pag.70).

- Sospecha o confirmación de desprendimiento placentario
- Placenta previa conocida
- Embarazo múltiple
- Preeclampsia hipertensión gestacional
- HPP previa
- Obesidad (IMC >35)
- Anemia (Hb <9 g/dL)
- Cesárea de emergencia
- Cesárea electiva

- Inducción del trabajo de parto
- Placenta retenida
- Episiotomía medio-lateral
- Parto vaginal asistido
- Trabajo de parto prolongado (>12 horas)
- Macrosomía fetal (>4 kg)
- Pirexia durante la labor
- Edad mayor de 40 años, primípara

Etiología

La atonía uterina es la causa más común e importante de HPP. El mecanismo primario de hemostasia inmediata luego del parto es la contracción miometrial, que produce la oclusión de los vasos sanguíneos uterinos miometriales que pasan entre las células musculares del útero.

Para el abordaje sistemático de la HPP es útil recordar la nemotecnia de las 4 T, que describe las causas de HPP en orden de frecuencia:¹⁹

- Tono: atonía uterina 70%
- Trauma: lesión cervical o vaginal, ruptura uterina 20%
- Tejido: retención de placenta o coágulos 10%
- Trombina: coagulopatía preexistente o adquirida <1%

Detección precoz

Debido a la adaptación fisiológica a la pérdida sanguínea durante el embarazo, la clínica del shock hemorrágico puede no aparecer hasta que no se ha perdido un 15-25% del volumen sanguíneo. Por este motivo se recomienda el uso de una escala de detección precoz de deterioro clínico, la cual se basan en el reconocimiento sistemático y precoz de anomalías fisiológicas que preceden al deterioro clínico. Con sensibilidad del 89% (IC 95% 81-95), una especificidad del 79% (IC 95% 76-82), un valor predictivo positivo del 39% (IC 95% 32-46) y un valor predictivo negativo del 98% (IC 95% 96-99).²⁷ Además, si se cuantifica visualmente el sangrado de acuerdo al cálculo de volumen por compresas o gasas manchadas (ANEXO. Img.8. Pag.67), se

infraestima la pérdida real hasta en un 30-50%, a veces porque la hemorragia puede no ser evidente (por ejemplo, el útero distendido, el peritoneo o el retroperitoneo pueden retener más de un litro de sangre).⁷

Clasificación

Hemorragia posparto primaria o inmediata

La HPP primaria o inmediata es aquella que se produce dentro de las primeras 24 horas posteriores al parto. Aproximadamente, el 70% de los casos de HPP inmediata se producen debido a atonía uterina. Se define como atonía del útero a la incapacidad del útero de contraerse adecuadamente después del nacimiento del producto.¹⁹

Hemorragia posparto secundaria o tardía

La HPP secundaria o tardía se produce entre las 24 horas y seis semanas posparto. La mayoría de los casos de HPP tardía se deben a la retención de productos de la concepción, infección o ambas.¹⁹

Diagnóstico diferencial

En la tabla 4 en anexos (Pag. 69), se resume las principales manifestaciones iniciales y síntomas típicos que permiten el diagnóstico diferencial de un sangrado vaginal posparto.¹⁹

Manejo y Tratamiento

Una vez que se ha identificado una HPP, es útil la organización del cuidado en cuatro componentes simultáneamente:¹⁹

- Comunicación con todos los profesionales relevantes para el cuidado
- Reanimación
- Monitorización e investigación de la causa
- Implementación de medidas para detener el sangrado

El sangrado puede producirse a un ritmo lento durante varias horas y puede que la afección no se detecte hasta que la mujer entre repentinamente en shock. En comparación con otros riesgos asociados a la maternidad, la hemorragia puede transformarse rápidamente en una amenaza para la vida.¹⁹

Manejo general

La paciente debe ser informada de la situación clínica y se le deben explicar en forma resumida los procedimientos que se realizarán; también se le debe proporcionar aliento y contención.

Pida ayuda, comunique la situación y movilice urgentemente a todo el personal disponible (enfermeras, anestelistas, personal de laboratorio, hemoterapia). Para que las medidas se implementen simultáneamente y sin pérdida de tiempo, el personal debe actuar en equipo sabiendo qué debe hacer cada uno en la emergencia. Para lograr coordinación, es recomendable la práctica periódica de simulacros.

Coloque dos vías intravenosas de gran calibre (16G o 14G) y suministre soluciones cristaloides en volumen de hasta dos litros en infusión rápida. En caso de no disponer de sangre para transfusión, se puede continuar con infusión de soluciones coloides en volumen de hasta 1,5 litros. Realice una rápida evaluación del estado general de la mujer incluyendo signos vitales: pulso, presión arterial, respiración, temperatura. Si sospecha shock, inicie tratamiento inmediatamente. Aun si no hay signos de shock presentes, téngalo en mente mientras evalúa a la mujer puesto que su estado general puede empeorar rápidamente. Evalúe el tono uterino. En caso de atonía, masajee el útero para expulsar la sangre y los coágulos sanguíneos (los coágulos sanguíneos retenidos en el útero inhiben las contracciones uterinas eficaces). Inicie masaje uterino bimanual como primera medida para la contención del sangrado mientras prepara de forma simultánea el manejo farmacológico. Asegure una adecuada permeabilidad aérea y la provisión de oxígeno de ser necesario. Coloque una sonda vesical para la monitorización del gasto urinario. Verifique la expulsión completa de la placenta, examínele para tener la certeza de que está íntegra. Examine el cuello uterino, la vagina y el perineo para detectar desgarros. Considere la posibilidad de coagulopatía. Si el establecimiento no reúne las condiciones obstétricas esenciales, evalúe los mayores requerimientos del caso y, si lo estima necesario, derive a la paciente sin pérdida de tiempo a otra institución de mayor complejidad.¹⁹

Identificación y tratamiento de la causa: (ANEXO. Esq. 3. Pag.72).

- Tono uterino: Masaje uterino, compresión bimanual del útero, uso de drogas uterotónicas.
- Tejidos retenidos: Remoción manual, legrado.
- Trauma o laceraciones: Repare desgarros cervicales o vaginales, corrija la inversión uterina, identifique la ruptura uterina.
- Coagulopatías: Tratamiento específico.

Reanimación

Hay que evaluar y tratar la HO de forma simultánea, estabilizando hemodinámicamente y monitorizando a la paciente. Los objetivos de reposición analítica son: Hb 9-10 g/dl (mejora la coagulación al facilitar la interacción entre las plaquetas y la pared del vaso e incrementar diferentes procesos metabólicos), plaquetas $> 75 \times 10^9/l$ y fibrinógeno $> 2,0$ g/l. En caso de hemorragia menor (500-1.000 ml), no controlada, sin deterioro hemodinámico ni signos de shock, las medidas básicas son: solicitud urgente de grupo, Rh, anticuerpos irregulares y hemograma, canular una vía venosa 14 G, infundir cristaloides según presión arterial. En caso de hemorragia moderada (> 1.000 ml) o hemorragia severa (> 2.000 ml), no controlada, coagulopatía clínica o atonía uterina no reactiva a tratamiento. Hay que transfundir sangre lo antes posible, y hasta entonces perfundir fluidos para mantener la volemia y la PAS entre 80-100 mmHg (hipotensión permisiva). Se debe administrar noradrenalina si es necesario. No hay estudios controlados comparando coloides vs. cristaloides. Las guías de la OMS recomiendan reemplazar preferentemente con cristaloides sobre coloides.⁷

La transfusión de glóbulos rojos es lo más importante en forma de CE; sin embargo, no están indicados en las primeras etapas del tratamiento, en donde la reposición del volumen es lo más importante. Se indican para mejorar la capacidad de transporte de O₂. Indirectamente se trata de recuperar el nivel de la Hb. La mayoría de la literatura confirma que raramente se buscará llevar la Hb a > 10 g/dL. Más aún, es probable que una buena indicación para transfundir CE sea un nivel de Hb < 7 g/dL. De esta forma, el nivel de Hb durante la fase de reanimación probablemente deba ser entre 7 y 10 g/dL, dependiendo de las condiciones clínicas del paciente (edad, función cardíaca, tipo de sangrado, cantidad de la hemorragia, etc.). Otra manera de decidir una transfusión sanguínea se basa en la estimación de volumen perdido.²⁹

Datos de laboratorio

Se solicitaran: hemograma completo, tiempos de coagulación, grupo sanguíneo, gasometría arterial, Na⁺, K⁺, Ca⁺² (iónico), lactato. La gasometría permitirá evaluar la Hb y los desequilibrios ácido-base e iónicos.

Se puede solicitar fibrinógeno por ser su nivel inicial un predictor de severidad de hemorragia obstétrica y ayudar en el tratamiento de la paciente.³

Tratamiento quirúrgico

Al no ceder la hemorragia, la ligadura de vasos uterinos es el primer paso a seguir, ya que es simple y rápida, ésta tiene ventajas sobre la ligadura de la arteria iliaca interna, ya que la disección es más fácil y mayor oclusión distal arterial con menor potencial de sangrado. La histerectomía en situación de hemorragia masiva es útil por su capacidad para eliminar el sangrado, además de que el obstetra está familiarizado con el procedimiento, su desventaja radica en la pérdida del útero. Este procedimiento solo está reservado para casos muy graves de hemorragia.¹⁹

Prevención

Las medidas en pacientes con riesgo de HOS incluyen los siguientes puntos:

1. Corrección antenatal de la anemia: con hemoglobina (Hb) < 10,5 g/l hay que considerar la deficiencia de hierro y tratarla si procede con hierro oral o parenteral.
2. Planificar el parto, avisando con suficiente antelación a todos los servicios.
3. Reservar 4-6 U cruzadas de CH (cumplimentar detalladamente la solicitud) en pacientes con alta probabilidad de presentar HOS. En caso de riesgo moderado, se solicitará grupo y escrutinio de anticuerpos irregulares

Prevención primaria: El manejo activo de la tercera etapa del parto (MATEP)

En todas las mujeres reduce el riesgo de HPP en un 60%, reduce los casos de anemia posparto y la necesidad de transfusiones sanguíneas.¹⁹ Este consiste en:

1. Administración de oxitocina u otro medicamento uterotónico dentro de un minuto luego del nacimiento del recién nacido.
2. Tracción controlada del cordón luego de pinzar y cortar el cordón umbilical cuando ha dejado de latir o a los dos o tres minutos del parto.
3. Masaje uterino a través del abdomen después de la expulsión de la placenta, ayuda a que el útero se contraiga, disminuyendo así el sangrado.

Es por esto que durante el alumbramiento, se deben proporcionar agentes uterotónicos a todas las mujeres parturientas, para la prevención de la HPP; se recomienda la administración de oxitocina (IM/IV, 10 UI) como el uterotónico preferido. Se recomiendan otros agentes uterotónicos inyectables y misoprostol como alternativas para la prevención de la HPP en los lugares en los que no se disponga de oxitocina (ANEXO. Esq.2. Pag.77). Se volvió a revisar la importancia de la tracción controlada del cordón umbilical (TCC) debido a nuevas pruebas científicas. En la actualidad, esta intervención se considera opcional en los lugares en los que se dispone de parteras capacitadas y está contraindicada en los lugares en los que no hay presencia de parteras capacitadas durante los partos. Por lo general, el pinzamiento temprano del cordón umbilical está contraindicado. No se recomienda el masaje uterino continuo como intervención para prevenir la HPP en mujeres que han recibido oxitocina profiláctica, dado que puede causar molestias maternas, requiere un profesional de la salud dedicado y es posible que no reduzca la pérdida de sangre. Sin embargo, se recomienda la vigilancia del tono uterino mediante la palpación abdominal en todas las mujeres para la identificación temprana de atonía uterina posparto. En resumen, se consideró el uso de agentes uterotónicos como la intervención principal del paquete de conducta activa en el alumbramiento. En este contexto, se apoya el uso de misoprostol para la prevención de la HPP por personal sanitario de la comunidad y personal de la salud en los lugares en los que no se dispone de parteras capacitadas.²⁰

CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

OPORTUNIDAD DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA DE CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
<p>Programación eficaz y oportuna de controles prenatales subsecuentes. Cumplimiento de protocolos de manejo en el primer nivel de atención.</p>	<p>Capacitación continua al personal de salud sobre el modelo de atención primaria con énfasis en el tema de control prenatal ya que se considera un proceder educativo con buenos resultados.</p>	<p>1 semana</p>	<p>Personal médico encargado de la norma CONE o similar.</p>	<p>Guía de Práctica Clínica del Ministerio de Salud Pública con respaldo de evidencia médica vigente. Guías de otros países y/o Sociedades de ginecoobstetricia entre otros.</p>
<p>Prevención y manejo adecuado de Hemorragia Obstétrica. Orientación a madres</p>	<p>Capacitación, difusión a manera de charlas continuas sobre la aplicación de guías de</p>	<p>Inmediata</p>	<p>Personal médico del servicio de Ginecología y obstetricia</p>	<p>Guía de Práctica Clínica del Ministerio de Salud Pública con respaldo de evidencia médica vigente. Guías de otros países y/o</p>

<p>gestantes la importancia de acudir de forma oportuna al servicio de salud a control con el objetivo de identificar factores de riesgo.</p>	<p>prevención y tratamiento de hemorragia obstétrica. Así como una buena educación sobre la importancia de la nutrición y buena alimentación como prevención ante cualquier tipo de anemia.</p>		<p>encargado de la atención de partos</p>	<p>Sociedades de ginecoobstetricia entre otros.</p>
<p>Transfusión sanguínea en hemorragia obstétrica de manera oportuna.</p>	<p>Capacitación en la Aplicación de Guía de Práctica clínica de transfusión de sangre y sus componentes</p>	<p>1 año</p>	<p>Personal Administrativo y de salud del Hospital</p>	<p>Establecer flujograma eficaz y oportuno para requerimiento de hemoderivados. Guía de Práctica Clínica del Ministerio de Salud Pública con respaldo de evidencia médica vigente.</p>

CONCLUSIONES

- Se identificó como factores de riesgo que pudieron ocasionar el desprendimiento placentario a la multiparidad y el tabaquismo que refirió la paciente.
- Se observó los controles prenatales de la paciente los mismos que según se observa en la historia clínica perinatal no llevan la periodicidad sugerida y no cumplen con la programación de agendamiento subsecuente.
- Hemos establecido como puntos críticos que se dieron en el caso clínico a la programación deficitaria de controles prenatales subsecuentes, la hemorragia que ocasionó la descompensación hemodinámica en la paciente y el requerimiento de transfusión sanguínea.
- Examinamos el proceso evolutivo y complicaciones que sufrió la paciente donde su cuadro clínico evoluciona aparentemente en un lapso de 12 horas con la tríada clásica de dolor abdominal, hemorragia e hipertoniá uterina, presentando complicaciones maternas tales como el shock hipovolémico y el útero de couvelaire así como fetales con la muerte perinatal.
- En el análisis que hacemos al manejo del shock hemorrágico según normas del Ministerio de Salud podemos afirmar que se hizo lo indicado al reponer líquidos con cristaloides y al transfundir concentrado de glóbulos rojos al estar frente a una paciente con signos y síntomas de anemia y un nivel de hemoglobina por debajo de 7mg/dl.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Bibliografía

1. Alvarez E, Garcia L. Factores de riesgo de la evolución. Ginecol Obstet Mex. 2015 Junio;(83): p. 437 - 446.
2. Berek, Jonathans, MD, MMSc. Ginecología de Novak. Trad. F García Roig. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 13 ed. México. 2005. p.571-599.
3. García V, González M, et a. Asociación entre el nivel de fibrinógeno y severidad en la hemorragia posparto. Revista Colombiana de Anestesiología. 2015;: p. 136 - 141.
4. Mongrut, Steane Andres. “Complicaciones en el embarazo”. Tratado de obstetricia. 3ra de Tomo II pag 731-744.

Linkografía

5. American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support. Student Course Manual. Novena Edición. [Internet]. 2012. Disponible en: <https://es.scribd.com/doc/270103683/ATLS-9-Edicion-Espanol>
6. Cerón L. Desprendimiento prematuro de placenta consecuencias materno perinatal. [internet]. Guatemala.2014. [actualizado mar 2014; citado 24 sep 2016]. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_9330.pdf
7. Elizalde VM, Calderón AE, García A, Díaz M. «Abruptio placentae»: morbimortalidad y resultados perinatales. Rev. Med. Inv. [internet]. 2015. [citado 24 sep 2016]; 3 (2):109-115. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-medicina-e-investigacion-353-articulo-abruptio-placentae-morbimortalidad-resultados-perinatales-S2214310615000369>
8. Fescina R, De Mucio B, Ortiz E, Jarquin D. Guía para la atención de las principales emergencias obstétricas. [internet]. Montevideo: CLAP/SMR; 2012. [actualizado 2012; citado 24 sep 2016]. Disponible en:

- http://www.paho.org/clap/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=salud-de-mujer-reproductiva-materna-y-perinatal&alias=279-guias-para-la-atencion-de-las-principales-emergencias-obstetricas-1&Itemid=219&lang=es
9. Hossain N, Khan N, Sultana S, et al. Abruptio placentae and adverse pregnancy outcome. J Pak Med Assoc. [internet]. 2010. [citado 24 sep 2016]; 60 (6):443-446. Disponible en: <http://www.jpma.org.pk/PdfDownload/2096.pdf>
 10. I. Broek (M), N. Harris (M), M. Henkens (M), H. Mekaoui (M), P.P. Palma (M), E. Szumilin (M) y V. Grouzard (E, coordinadora). Guía clínica y terapéutica. Médecins Sans Frontières – Guidelines. Edición 2013.[Internet]. Disponible en: https://www.google.es/?gws_rd=ssl#q=guia+clinica+y+terapeutica+de+medicos+sin+fronteras
 11. IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social. [internet]. México, D.F. [citado 24 sep 2016]. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/162_GPC_HEMORRAGIA_OBSTETRICA/Imss_162ER.pdf
 12. INEC: Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. [Internet]. Quito, D.M. [Citado 24 sep 2016]. Disponible en: http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Nacimientos_Defunciones/Publicaciones/Anuario_Nacimientos_y_Defunciones_2013.pdf
 13. Leslian Janet Mejía-Gómez. Fisiopatología choque hemorrágico. Medigraphic. [Internet]. 2014. [Citado Junio 2014]. Vol. 37. Disponible en: https://www.google.es/?gws_rd=ssl#q=minsa+mediagrapic+choque+hemorragico
 14. Malvino E. Shock hemorrágico en Obstetricia. [internet]. Buenos Aires. 2010. [actualizado 2010; citado 24 sep 2016]. Disponible en: http://www.obstetriciacritica.com.ar/doc/Shock_Hemorragico.pdf
 15. Miriam Zamorano Nieves. Hospital Universitario Virgen de las Nieves Granada. Servicio de Obstetricia y Ginecología. Desprendimiento Prematuro de Placenta Normalmente Inserta. [Internet]. [Citado abril.2015]. Disponible en: https://www.google.es/?gws_rd=ssl#q=desprendimiento+de+placenta+clasificacion+page

16. Morillas F,OJ, et al. Actualización del protocolo de tratamiento de la hemorragia obstétrica. Rev Esp Anesthesiol Reanim.[internet]. 2014. [citado 24 sep 2016]. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0034935613003332>
17. MSP: Ministerio de Salud Pública. [internet]. Quito, D.M. [citado 24 sep 2016]. Disponible en:
<http://www.conasa.gob.ec/codigo/publicaciones/MaternoNeonatal/2.%20Componente%20Normativo%20Materno.pdf>
18. MSP: Ministerio de Salud Pública. [internet]. Quito, D.M: Dirección Nacional de Normatización; c2013. [citado 24 sep 2016]. Disponible en:
http://instituciones.msp.gob.ec/documentos/Guias/Guia_de_transfucion_de_sangre.pdf
19. MSP. Ministerio de Salud Pública. [Internet] Prevención diagnóstico y tratamiento de la hemorragia posparto. Guía de Práctica Clínica. Quito: MSP; 2013. Dirección Nacional de Normatización. [Citado Agosto 2016]. Disponible en: <http://www.salud.gob.ec/guias-de-practica-clinica/>
20. OMS. Recomendaciones de la OMS sobre la prevención y el tratamiento de la hemorragia postparto. [Online].; 2014 [cited 2015 julio 13. Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/141472/1/9789243548500_spa.pdf?ua=1.
21. OMS: Organización Mundial de la Salud. [internet].Ginebra. [citado 24 sep 2016]. Disponible en:http://www.who.int/topics/risk_factors/es/
22. OPS: Organización Panamericana de la Salud. [internet].Washington, DC. [citado 24 sep 2016]. Disponible en:
http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=10592%3A2015-pahowho-initiative-seeks-to-reduce-maternal-deaths-from-hemorrhage&Itemid=1926&lang=es
23. Paz NC, Sanchez SE, Huaman LE, et al. Risk of placental abruption in relation to maternal depressive, anxiety and stress symptoms. J Affect Disord. [internet]. 2011. [Citado 24 sep 2016];130 (1-2):280-284. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2994998/pdf/nihms225313.pdf>
24. Quispe Ramos Dania. Llusco Magne Helen Magda. Shock Hipovolémico. Revista de Actualización Clínica. [Internet].2013. [La Paz sep. 2013].Volumen 36. Disponible en:

http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?pid=S230437682013000900006&script=sci_arttext

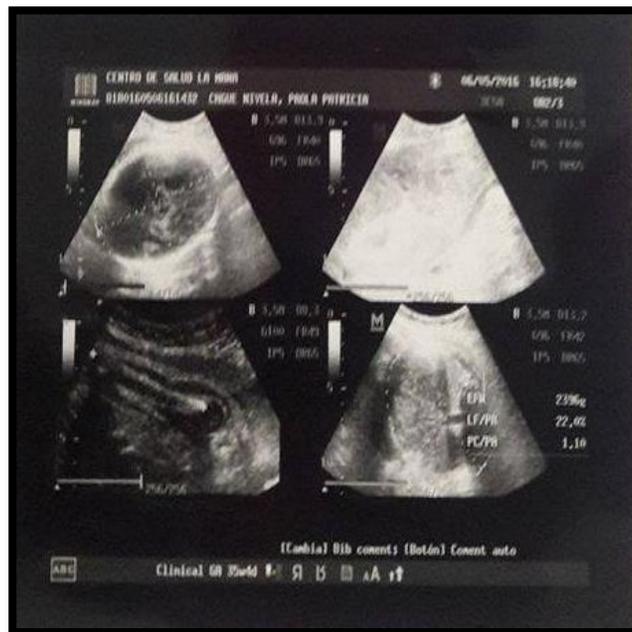
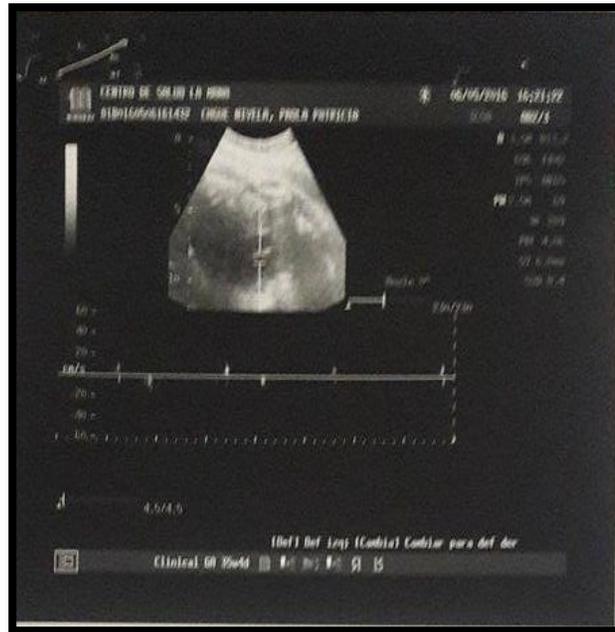
25. Rivas R, López E, Gastélum C. medigraphic. [internet]. 2010 [citado 24 sep 2016]. 3(1): S14-S20. Disponible en :
<http://www.medigraphic.com/pdfs/transfusional/mt-2010/mts101b.pdf>
26. Zamorano M. Desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta. [internet]. España.2015. [actualizado abr 2015; citado 24 sep 2016]. Disponible en:
http://www.hvn.es/servicios_asistenciales/ginecologia_y_obstetricia/ficheros/actividad_doceante_e_investigadora/clases_residentes/2015/clase2015_desprendimiento_prematuro_placenta.pdf

Citas Bibliográficas-Base De Datos UTA

27. **EBSCO.** Quiala, J; Acosta, J; Díaz, L; et al; Morbilidad materna por pérdida masiva de sangre en el Hospital Ginecoobstétrico “Tamara Bunke Bider”. Revista MEDISAN. 2013, Vol. 17 Issue 5, p792-801. 10p.; Santiago de Cuba – 2013. [citado 15 Septiembre 2015]; Disponible en: <http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=d67d3000-8cd9-4480-85ee-ac98440dd4ce%40sessionmgr198&vid=1&hid=109>
28. **EBSCO:** Velez, G; Aguledo, B; Gómez, J et al; Validación del Código Rojo: una propuesta para el tratamiento de la hemorragia obstétrica. Revista Pan American Journal of Public Health. Oct2013, Vol. 34 Issue 4, p244-249. 6p; Colombia – 2013; [citado 15 Septiembre 2015]; Disponible en:
<http://web.a.ebscohost.com/ehost/detail/detail?sid=948f3216-15c1-452d-b099-4f5d32ce3691%40sessionmgr4003&vid=0&hid=4107&bdata=Jmxhbmc9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl#db=a9h&AN=93743488>
29. **EBSCO:** Álvarez, C; Cómo describen el cuidado de enfermería las mujeres que presentaron hemorragia postparto. Revista: Aquichan. abr2013, Vol. 13 Issue 1, p17-26. 10p; Colombia – 2013 [citado 15 Septiembre 2015] Disponible en:
<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=7300f28f-0385-4231-acba-0e509e8fc47d%40sessionmgr4001&vid=1&hid=410>

ANEXOS

Imagen N° 1. Ecografía en la que se evidencia el desprendimiento placentario



(FUENTE: Historia Clínica HPGL)

INFORME

ECOGRAFÍA OBSTÉTRICA Fecha: 06/05/2016

AL MOMENTO DEL EXAMEN DEL EXAMEN SE ENCONTRO AL FETO EN SITUACIÓN LONGITUDINAL, PRESENTACIÓN CEFÁLICA Y DORSO HACIA LA IZQUIERDA.

SU ANATOMÍA VISIBLE Y RECONOCIBLE NO MUESTRA ALTERACIONES.

ESTRUCTURAS INTRACRANEALES: TÁLAMO, VENTRÍCULOS LATERALES, HEMISFERIOS CEREBRALES; IMPRESIONAN DENTRO DE LA NORMALIDAD.

DBP: -

PER. CEF: -

PER ABD:-

LF: -

ACTIVIDAD CARDÍACA: APENAS DETECTABLE FCF 10'X.

HÍGADO: DE CARACTERES NORMALES

RIÑONES: PRESENTES, SIN ALTERACIONES ECOGRÁFICAS

CAVIDAD GÁSTRICA: PRESENTE

VEJIGA: PRESENTE

CORDÓN UMBILICAL: NORMO-INSERTO

LÍQUIDO AMNIÓTICO: DE CARACTERES NORMALES EN VOLUMEN Y ASPECTO

PESO FETAL ESTIMADO: -

SEXO FETAL: MASCULINO

PLACENTA GRADO "II"; GROSOR: NO DETERMINADO SE PRESENTA APELTONADO DE ASPECTO DESORGANIZADO POR DESPRENDIMIENTO.

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA:

- POR BIOMETRÍA FETAL GESTACIÓN ÚNICA DE 34 SEMANAS Y 4 DIAS.
- DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA NORMOINSERTA.
- ÓBITO FETAL

Imagen N°2. Formulario de Referencia

Dra. Arquillo

Ministerio de Salud Pública
MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
FORMULARIO DE REFERENCIA, DERIVACIÓN, CONTRAREFERENCIA Y REFERENCIA INVERSA

DATOS DEL USUARIO/USUARIA

Apellido paterno	Apellido materno	Nombres		Fecha de Nacimiento		Edad	Sexo
Shigue	Nivela	Paola Patricia		08	09	1991	22 M
Nacionalidad		País	Cédula de Ciudadanía o Pasaporte	Lugar de residencia actual		Dirección Domicilio	
Ecuatoriana		Ecuador	0503608614	Cotacachi, la Hana		Barrio El Hirsador	
N° Referencia		DERIVACIÓN		N° Telefónico			
1 <input checked="" type="checkbox"/>		2 <input type="checkbox"/>		050 3608614			

Datos Institucionales

Entidad del sistema	Hist. Clínica No.	Establecimiento de Salud	Tipo	Distribución/Área		
HSP	18263	Centro de Salud la Hana	C	05002		
Refiere o Deriva a:						
MSP	Hospital General Cotacachi	Emergencia	G10	06	05	2016
Entidad del sistema		Establecimiento de Salud	Servicio	Especialidad	Fecha	

Motivo de la Referencia o Derivación:

Limitada capacidad resolutoria	1 <input checked="" type="checkbox"/>	Saturación de capacidad instalada	4 <input type="checkbox"/>
Ausencia temporal del profesional	2 <input type="checkbox"/>	Otros /Especifique:	5 <input type="checkbox"/>
Falta de profesional	3 <input type="checkbox"/>		

Resumen del cuadro clínico

Paciente de 25 años de edad, trigesima, parace y multiparosa #2 hace 4 años, presentando dolor abdominal supumbilical hace 4 horas acompañado de sangrado transvaginal de gran cantidad, acude a UG, paciente consciente orientado tiempo y espacio. PA: 110/60 FC: 78x' FR: 22x' Sat: 98%.

Hallazgos relevantes de exámenes y procedimientos diagnósticos

Obito fetal + embarazo a 35,56.

Diagnóstico	PRE	DEF
	1459	X

Nombre del profesional: *Vanessa Espinoza* Código MSP: *311236* Pírra: *036*

III. CONTRAREFERENCIA: 3 REFERENCIA INVERSA: 4

Datos Institucionales

(FUENTE: Historia Clínica HPGL)

Imagen N°3. Biometría hemática de ingreso



Ministerio de Salud Pública

HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DE LATACUNGA

LABORATORIO CLINICO

Historia Clínica: 1896

NOMBRE: SHIGUE NIVELA PAOLA PATRICIA **Turno:** 5092

Fecha: 05-may-2016 21:23 **Fecha Imp.:** 05-may-2016 22:01

Servicio: URGENCIA **Médico:** CENTRO OBSTETRICO

Edad: **Género:** **Teléfono:**

Comentario:

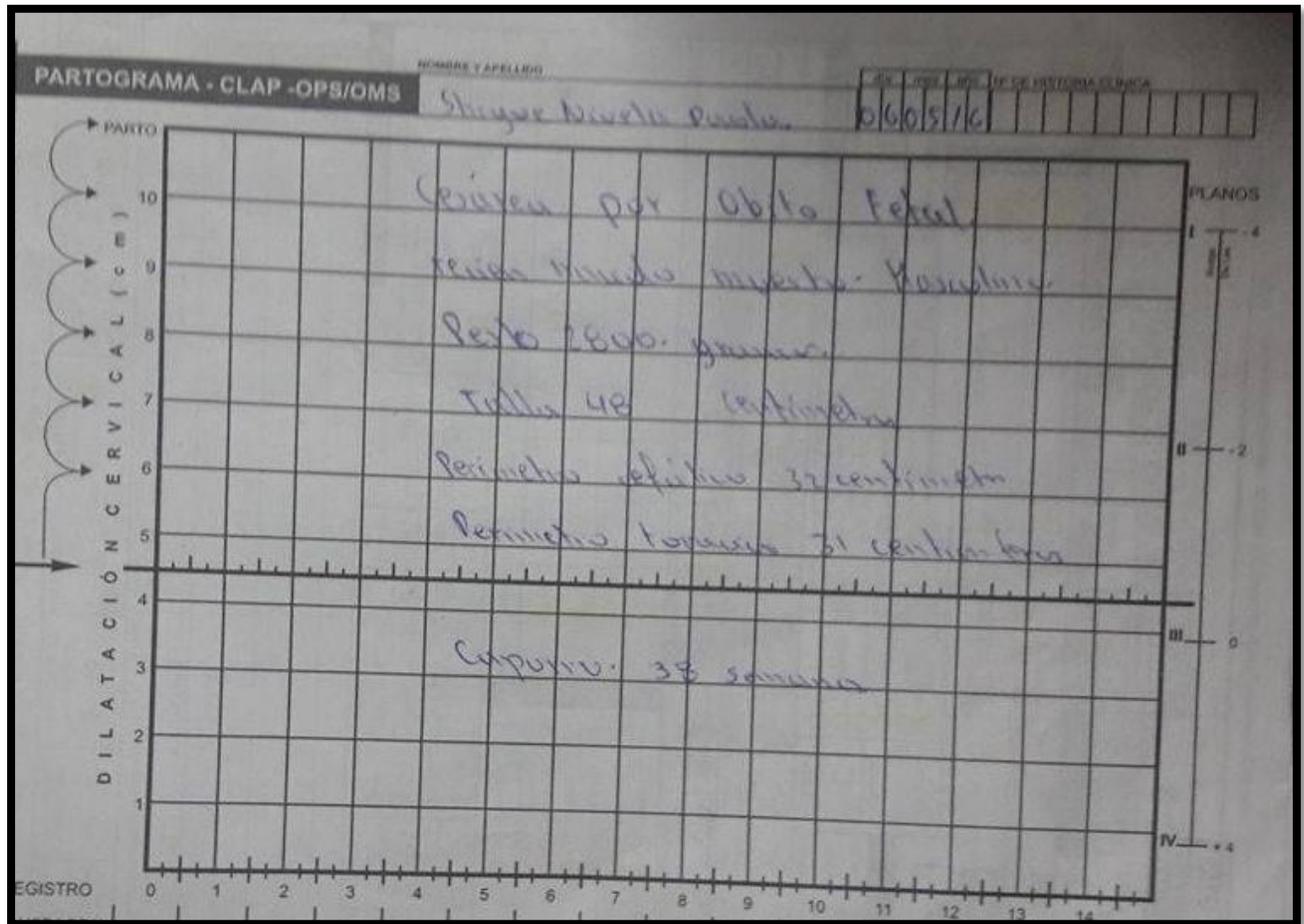
Nota:

HEMATOLOGIA

NOMBRE DEL ESTUDIO	RESULTADO	RANGO DE REFERENCIA	
GRUPO SANGUINEO	B POSITIVO		
GLÓBULOS BLANCOS	14.1 K/ul	5 - 10	
NEUTRÓFILOS %	87.6 %	48 - 70	
LINFOCITOS %	8.9 %	20 - 45	
MONOCITOS %	1.9 %	0 - 12	
EOSINÓFILOS %	1.3 %	0.5 - 4	
BASÓFILOS %	0.3 %	0 - 2	
NEUTRÓFILOS	12.36 K/ul	1.8 - 6.5	
LINFOCITOS	1.26 K/ul	0.8 - 4.5	
MONOCITOS	0.27 K/ul	0 - 1.8	
EOSINÓFILOS	0.18 K/ul	0 - 1.8	
BASÓFILOS	0.04 %	0 - 0.2	
RECuento de G. ROJOS	2.19 M/ul	4 - 5	
HEMOGLOBINA	5.6 g/dl	12 - 16	
HEMATOCRITO	18.9 %	37 - 48	
VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO	87 fl	75 - 101	
HB CORPUSCULAR MEDIA	28.1 pg	26 - 33	
CONCENTRACION HB CORPUSCULAR	33.7 g/dl	30 - 36	
ANCHO DE DISTRIBUCION G. ROJOS	7.4 %	11 - 16	
PLAQUETAS	109 10 3/mm ³	150 - 450	
VOLUMEN PLAQUETAR MEDIO	7.7 fl	5 - 13	

(FUENTE: Historia Clínica HPGL)

Imagen N° 4. Partograma



(FUENTE: Historia Clínica HPGL)

Imagen N° 5. Hoja Materno Perinatal

HISTORIA CLÍNICA MATERNO PERINATAL

050360874

HISTORIA CLÍNICA MATERNO PERINATAL - MSP				FECHA DE NACIMIENTO 08/01/91		ETNIA Blanca		ALFA BETA X		ESTUDIOS X		ESTADO CIVIL Casado		Lugar de nacimiento C. S. de H. de H.	
NOMBRE Stigüé Paola Patricia				EDAD (años) 24		DIGNIDAD X		ALFA BETA X		ESTUDIOS X		ESTADO CIVIL Casado		Lugar del parto 19/09/11	
DIRECCIÓN Barrío El Nivelón 098819222				LOCALIDAD La Llave											

1. ANTECEDENTES				OBSTÉTRICOS				FIN EMBARAZO ANTERIOR			
FAMILIARES: <input type="checkbox"/> Diabetes, <input type="checkbox"/> Hipertensión, <input type="checkbox"/> Enfermedades cardíacas, <input type="checkbox"/> Enfermedades renales, <input type="checkbox"/> Enfermedades hepáticas, <input type="checkbox"/> Enfermedades hematológicas, <input type="checkbox"/> Otras (especificar):				GESTACIONES ANTERIORES: <input type="checkbox"/> Aborto, <input type="checkbox"/> Parto, <input type="checkbox"/> Cesárea, <input type="checkbox"/> Muerto, <input type="checkbox"/> Feto muerto, <input type="checkbox"/> Muerto de 1 año.				EMBARAZO PLANEAADO: <input type="checkbox"/> Sí, <input type="checkbox"/> No.			
GEMELAR: <input type="checkbox"/> Sí, <input type="checkbox"/> No.				ÚLTIMO PREVILO: <input type="checkbox"/> Sí, <input type="checkbox"/> No.				FRACASO METODO ANTICONCEPTIVO: <input type="checkbox"/> Sí, <input type="checkbox"/> No.			

2. GESTACIÓN ACTUAL				ED CONFIABLE (años)				FUMAR				EDUCACIÓN				DRUGAS				ALCOHOL				VIOLENCIA				ANTIRREBOLA				ANTITETANICA				EX. NORMAL			
EDAD ANUAL: 27 años TALLA (cm): 1.47 P.M.: 050815 P.M.: 120313				FUM: <input type="checkbox"/> Sí, <input type="checkbox"/> No.				EDUCACIÓN: <input type="checkbox"/> Primaria, <input type="checkbox"/> Secundaria, <input type="checkbox"/> Tercera, <input type="checkbox"/> Superior.				DRUGAS: <input type="checkbox"/> Sí, <input type="checkbox"/> No.				ALCOHOL: <input type="checkbox"/> Sí, <input type="checkbox"/> No.				VIOLENCIA: <input type="checkbox"/> Sí, <input type="checkbox"/> No.				ANTIRREBOLA: <input type="checkbox"/> Sí, <input type="checkbox"/> No.				ANTITETANICA: <input type="checkbox"/> Sí, <input type="checkbox"/> No.				EX. NORMAL: <input type="checkbox"/> Sí, <input type="checkbox"/> No.							

GENITALES				TROPICPLASMOIS				VPH				HEPATITIS				SIFILIS				VORLUPIN			
GENITALES: <input type="checkbox"/> Sí, <input type="checkbox"/> No.				TROPICPLASMOIS: <input type="checkbox"/> Sí, <input type="checkbox"/> No.				VPH: <input type="checkbox"/> Sí, <input type="checkbox"/> No.				HEPATITIS: <input type="checkbox"/> Sí, <input type="checkbox"/> No.				SIFILIS: <input type="checkbox"/> Sí, <input type="checkbox"/> No.				VORLUPIN: <input type="checkbox"/> Sí, <input type="checkbox"/> No.			

DIAGNÓSTICO				PALIDISMO MALARIA				BACTERIURIA				GLUCOSA EN AYUNAS				TEST DE D'WILSON				ESTRUCOCOCOS				PREPARACIÓN PARA EL PARTO				CONSEJERÍA				LACTANCIA MATERNA				TTO. SIFILIS			
PALIDISMO MALARIA: <input type="checkbox"/> Sí, <input type="checkbox"/> No.				BACTERIURIA: <input type="checkbox"/> Sí, <input type="checkbox"/> No.				GLUCOSA EN AYUNAS: <input type="checkbox"/> Sí, <input type="checkbox"/> No.				TEST DE D'WILSON: <input type="checkbox"/> Sí, <input type="checkbox"/> No.				ESTRUCOCOCOS: <input type="checkbox"/> Sí, <input type="checkbox"/> No.				PREPARACIÓN PARA EL PARTO: <input type="checkbox"/> Sí, <input type="checkbox"/> No.				CONSEJERÍA: <input type="checkbox"/> Sí, <input type="checkbox"/> No.				LACTANCIA MATERNA: <input type="checkbox"/> Sí, <input type="checkbox"/> No.				TTO. SIFILIS: <input type="checkbox"/> Sí, <input type="checkbox"/> No.							

GEMELAS ANTERIORES:												signos de alarma, exámenes, diagnósticos y tratamientos												estudios técnicos				próxima cita					
dia		mes		año		edad gest.		peso		TA		altura uterina		presión sistólica		FC (bpm)		movim. fetales		grupos de riesgo		Emb 10 Swo x Fu + Gm + Gm FC 9/10/16 Emb 10.6 per. x Eco + vaginosis DC Emb 14.6 x Eco + GAPT + muv. 1. DD 0.501/96 Emb de 17 Swo + Eco + muv. 1. FC 11/02/06 Emb 22.6 Swo x Eco + GAPT + muv. 1. DP 23/10/16 DC											

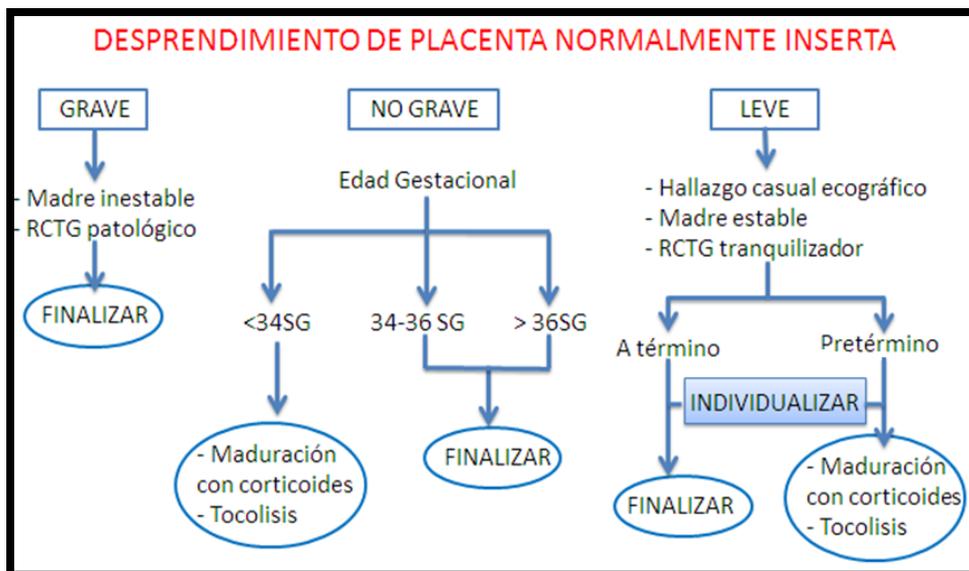
(FUENTE: Historia Clínica HPGL)

Imagen N° 6. Criterios Diagnósticos de Desprendimiento Placentario

- Criterios ecográficos para el diagnóstico del desprendimiento de placenta
- Colección preplacentaria debajo de la placa coriónica (entre la placenta y el líquido amniótico).
 - Movimiento “jelly-like” (signo de la gelatina) de la placa coriónica.
 - Colección retroplacentaria.
 - Hematoma marginal o subcorial.
 - Aumento heterogéneo del espesor placentario (más de 5 cm en un plano perpendicular).
 - Hematoma intra-amniótico.

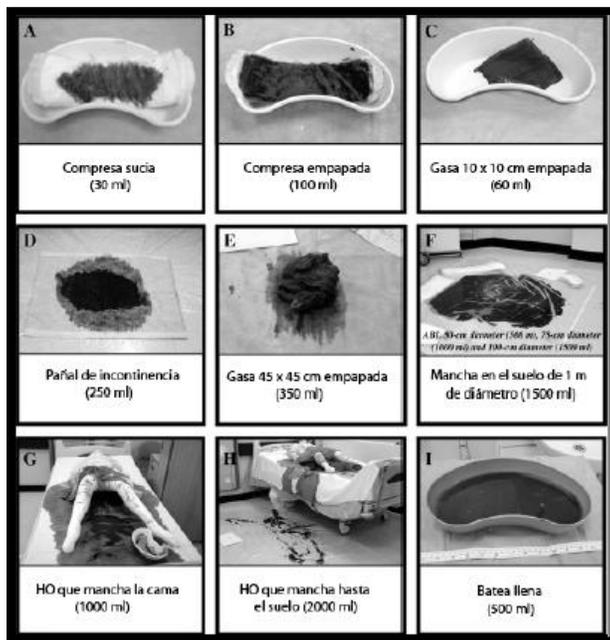
(FUENTE: Miriam Z.2015)

Imagen N° 7. Manejo Desprendimiento Placentario



(Fuente: Miriam Z.2015)

Imagen N° 8. Cuantificación de sangrado por gasas o compresas manchadas



(FUENTE: Morillas, F. 2014)

Tabla N° 1 Grados de shock

■ TABLA 3-1 Pérdida Estimada de Sangre ¹ en Base a la Presentación Inicial del Paciente				
	GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
Pérdida de sangre (ml)	Hasta 750	750-1500	1500-2000	>2000
Pérdida de sangre (% del Volumen Sanguíneo)	Hasta 15%	15%-30%	30%-40%	>40%
Frecuencia del pulso	<100	100-120	120-140	>140
Presión arterial sistólica	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión de pulso (mm Hg)	Normal o aumentada	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Frecuencia respiratoria	14-20	20-30	30-40	>35
Débito urinario (ml/hora)	>30	20-30	5-15	Insignificante
Estado mental/SNC	Levemente ansioso	Moderadamente ansioso	Ansioso Confuso	Confuso Letárgico
Restitución inicial de líquidos	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y sangre	Cristaloides y sangre

¹Para un hombre de 70 kg

(FUENTE: ATLS. 2012)

Tabla 2. Hallazgos clínicos de shock

	Cuadro Clínico			
	Compensado	Shock leve	Shock Moderado	Shock Severo
Pérdida de Sangre (% del volumen total)	500-1.000 ml. (10-15%)	1.000-1.500 ml. (15-25%)	1.500-2.000 ml. (25-35%)	2.000-3.000 ml. (35-45%)
Cambios en la tensión arterial (sistólica)	Ninguno	Disminución leve (80-100 mmHg.)	Disminución marcada (70-80 mmHg.)	Disminución severa (50-70 mmHg.)
Síntomas y signos	Palpitaciones Mareo Taquicardia	Debilidad Sudoración Taquicardia	Palidez Agitación Oliguria	Falta de aire Anuria Colapso

(FUENTE: Abalos, E. 2011)

Tabla 3. Guías para la transfusión y reemplazo de volumen

Necesidades basadas en la estimación del volumen sanguíneo perdido	
>40% (>2000 ml)	Reemplazo rápido de volumen, requiere transfusión de GRE
30-40% (1500 – 2000 ml)	Reemplazo rápido de volumen con cristaloides o coloides sintéticos, probablemente requiera también GRE
15- 30 % (800 a 1500 ml)	Cristaloides o coloides, es poco probable que se requiera transfusión de GRE a menos que el paciente tenga anemia preexistente, pérdida continua de sangre o reserva cardiovascular disminuida
Menos de 15% (750 ml)	No hay necesidad de transfusión a menos que tenga anemia preexistente o cuando el paciente es incapaz de compensar debido a enfermedad respiratoria y cardíaca severa

(FUENTE: MSP. 2013)

Tabla 4. Argumentos para el diagnóstico diferencial de un sangrado vaginal posparto

Manifestaciones iniciales, otros signos y síntomas típicos	Signos y síntomas que a veces se presentan	Diagnóstico probable	Frecuencia y etiología
Hemorragia posparto inmediata	- Útero blando y no retraído - Taquicardia - Hipotensión	Atonia uterina	70% Atonia uterina, anomalía de la contractilidad
Hemorragia posparto inmediata	- Placenta íntegra - Útero contraído	Desgarros del cuello uterino, la vagina o el periné	20% Trauma
No se palpa fondo uterino en la palpación abdominal. Dolor intenso	- Inversión uterina visible en la vulva o hemorragia posparto inmediata	Inversión uterina	
Dolor abdominal severo (puede disminuir después de la rotura) Hemorragia posparto inmediata (el sangrado es intraabdominal y/o vaginal)	- Abdomen doloroso - <i>Shock</i> - Taquicardia - No se expulsa la placenta	Rotura uterina	
No se expulsa la placenta dentro de los 30 minutos después del parto	- Útero contraído	Retención de placenta	10% Tejido, retención de productos de la gestación
Falta una porción de la superficie materna de la placenta o hay desgarros de membranas	- Hemorragia posparto inmediata - Útero retraído	Retención de restos placentarios	
Sangrado leve que continúa luego de 12 horas después del parto Útero más blando y más grande que lo previsto según el tiempo transcurrido desde el parto	- Sangrado variable (leve o profuso, continuo o irregular) - Anemia	Retención de restos placentarios	

(FUENTE: MSP. GPC; 2013)

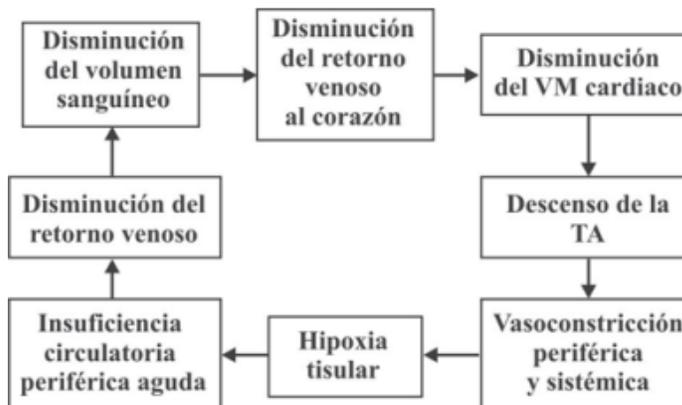
Tabla 5. Factores de riesgo descritos para hemorragia posparto

A. Presentes antes del parto y asociados a incremento sustancial de la incidencia de HPP		
A las mujeres con estos factores de riesgo se les aconseja la atención del parto en centros de mayor complejidad.		
Factor	OR* (IC 95%) para HPP	4 T
Sospecha o confirmación de desprendimiento placentario	13 (7,61 - 12,9)	Trombina
Placenta previa conocida	12 (7,17 - 23)	Tono
Embarazo múltiple	5 (3,0 - 6,6)	Tono
Preeclampsia hipertensión gestacional	4	Trombina
B. Presentes antes del parto y asociados a incremento bajo de la incidencia de HPP		
Se deben tomar en cuenta al discutir el lugar donde se atenderá el parto.		
HPP previa	3	Tono
Etnia asiática	2 (1,48 - 2,12)	Tono
Obesidad (IMC >35)	2 (1,24 - 2,17)	Tono
Anemia (Hb <9 g/dL)	2 (1,63 - 3,15)	-
C. Presentes durante el trabajo de parto y parto.		
Estas pacientes requieren vigilancia adicional por el personal que atiende el parto y puerperio.		
Cesárea de emergencia	4 (3,28 - 3,95)	Trauma
Cesárea electiva	2 (2,18 - 2,80)	Trauma
Inducción del trabajo de parto	2 (1,67 - 2,96)	-
Placenta retenida	5 (3,36 - 7,87)	Tejido
Episiotomía medio-lateral	5	Trauma
Parto vaginal asistido (fórceps/vacum)	2 (1,56 - 2,07)	Trauma
Trabajo de parto prolongado (>12 horas)	2	Tono
Macrosomía fetal (>4 kg)	2 (1,38 - 2,60)	Tono / Trauma
Pirexia durante la labor	2	Trombina
Edad mayor de 40 años, primípara	1,4 (1,16 - 1,74)	Tono

* OR= Odds Ratio / probabilidad

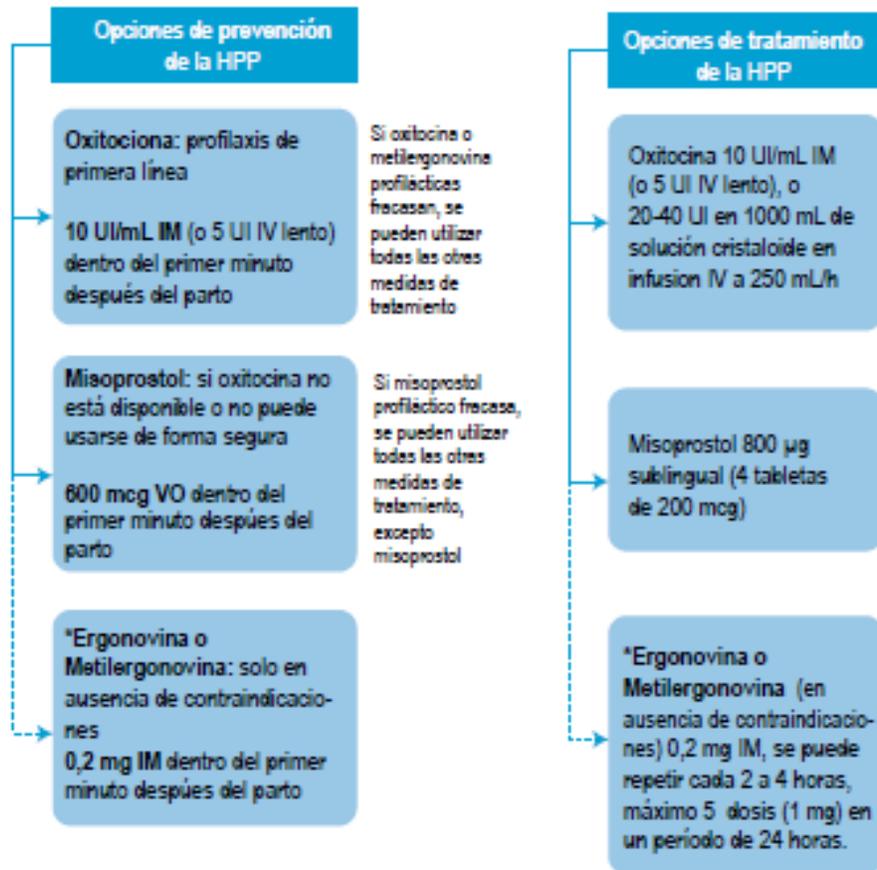
(FUENTE: MSP. GPC; 2013)

Esquema N° 1. Fisiopatología de shock



(FUENTE: DANIA Q. 2013)

Esquema 2. Esquema farmacológicos para la prevención y el tratamiento de la hemorragia posparto (adaptado de FIGO)

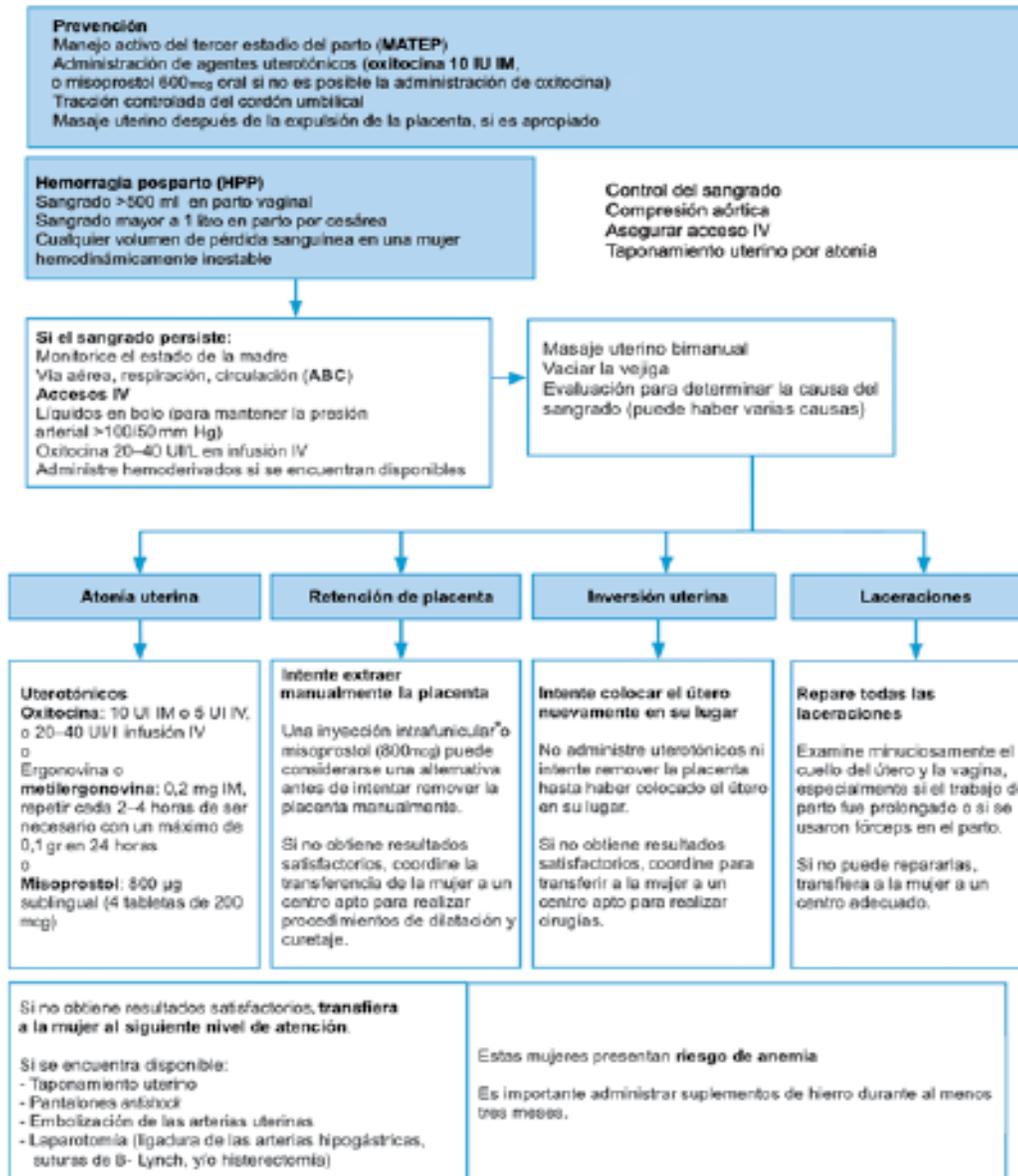


* ADVERTENCIA: los alcaloides del ergot (ergonovina, metilergonovina) están contraindicados en mujeres con hipertensión arterial, enfermedad cardíaca, preeclampsia o eclampsia porque elevan la presión sanguínea.

Nota: si alguna de las opciones de tratamiento listadas no es efectiva, se pueden utilizar otras alternativas dependiendo de la gravedad de la hemorragia, y considerarse intervenciones no farmacológicas.

(FUENTE: MSP. GPC; 2013)

Esquema 3. Recomendaciones para la prevención y el tratamiento de la hemorragia posparto (adaptado de FIGO).



* Inyección intrafunicular = administrar 20 UI de oxitocina disueltos en 20 mL de solución salina por el lado placentario del cordón umbilical.

(Fuente: MSP. GPC; 2013)