

Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta



Premature detachment of the normoinsert placenta

Ricardo Enríquez López,* Ricardo Contreras Villanueva†

DEFINICIÓN

Desprendimiento prematuro de una placenta normoinserta de la pared uterina que se produce antes del parto del feto. Puede manifestarse cuando existe sangrado vaginal u oculto cuando el sitio desprendido se encuentra detrás de la placenta.¹

El desprendimiento puede ser parcial y afectar sólo parte de la placenta, o puede ser total y afectar toda la placenta.

EPIDEMIOLOGÍA

Constituye una complicación, que se reporta mundialmente, entre 0.3-1% de los partos.²

Reportes realizados en pacientes con estudio histopatológico de rutina reportan una mayor incidencia de desprendimiento prematuro.³

La incidencia a través del tiempo ha aumentado, lo que puede reflejar el resultado de una mejor investigación, diagnóstico, así como de sus determinantes.

Distribución de los casos por severidad, al menos uno de los siguientes:⁴

Maternos: coagulación intravascular diseminada, choque hipovolémico, necesidad de transfusión, histerectomía, falla renal, muerte hospitalaria.

Fetal: alteración de bienestar fetal, restricción del crecimiento intrauterino, muerte.

Neonato: nacimiento pretérmino, pequeño para edad gestacional, muerte.

* Médico adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos, Hospital Materno Perinatal «Mónica Pretelini Sáenz». México.

† Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. México.

Correspondencia: REL,

richard.uaslp@gmail.com

Conflictos de intereses: los autores declaran no tener ningún tipo de conflicto de intereses.

Citar como: Enríquez LR, Contreras VR.

Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta. Rev CONAMED. 2022; 27(Supl. 1): s27-s31. <https://dx.doi.org/10.35366/108520>

Financiamiento: ninguno.

Recibido: 24/10/2022

Aceptado: 24/10/2022

FISIOPATOLOGÍA

La causa inmediata de la separación prematura de la placenta es la rotura de los vasos maternos en la decidua basal. En raras ocasiones, la hemorragia se origina en los vasos fetoplacentarios. La sangre acumulada rompe la decidua, al separar una fina capa de decidua con su adherencia placentaria.

En evento de desprendimiento agudo ocasiona una hemorragia de alta presión, disecando ampliamente a través de la interfaz placenta-decidua, que provoca la separación completa o casi completa de la placenta. Esto conduce al rápido desarrollo de las manifestaciones clínicas del desprendimiento que pueden poner en peligro la vida, como la hemorragia materna grave, la coagulación intravascular

diseminada (CID) materna y los patrones de frecuencia cardíaca fetal de categoría III.

En los accidentes de tráfico, un factor adicional es la rápida aceleración-desaceleración del útero, que provoca un estiramiento uterino que supera el estiramiento concomitante de la placenta, lo que provoca una fuerza de cizallamiento entre la placenta y la pared uterina. Los traumatismos maternos graves se asocian a un aumento de seis veces el número de desprendimientos, mientras que los traumatismos leves no suelen provocar desprendimientos. En ausencia de un acontecimiento traumático o mecánico precedente, no se puede determinar con certeza el desencadenante del desprendimiento agudo.^{5,6}

En el desprendimiento crónico, el desarrollo temprano de una arteria espiral anormal conduce a la necrosis decidual, a la inflamación de la placenta y, finalmente, a una hemorragia venosa de baja presión, normalmente en la periferia de la placenta, es decir, desprendimiento marginal. Este proceso tiende a ser autolimitado y da lugar a una pequeña zona de separación. Las manifestaciones clínicas se producen a lo largo del tiempo e incluyen ligeras hemorragias intermitentes, oligohidramnios y restricción del crecimiento fetal asociada a la redistribución del flujo sanguíneo cerebral (disminución del índice de pulsatilidad de la arteria cerebral media).⁷⁻⁹

Papel de la trombina. La trombina desempeña un papel clave en las consecuencias clínicas del desprendimiento de la placenta y puede ser importante también en su patogénesis. Se forma a través de dos vías: en una de ellas, la hemorragia decidual conduce a la liberación del factor tisular (tromboplastina) de las células deciduales, que genera trombina;¹⁰ en la otra vía, la hipoxia decidual induce la producción del factor de crecimiento endotelial vascular, que actúa directamente sobre las células endoteliales deciduales para inducir la expresión aberrante del factor tisular, que luego genera trombina.¹¹

La producción de trombina puede dar lugar a las siguientes secuelas clínicas:

1. Hipertonía y contracciones uterinas, ya que la trombina es un potente agente uterotónico directo.

2. Aumento de la expresión de las metaloproteínasas de la matriz.
3. Regulación al alza de los genes implicados en la apoptosis y expresión inducida de citokinas inflamatorias (predominantemente interleucina 8), lo que conduce a la necrosis del tejido y a la degradación de la matriz extracelular.¹²

En las pacientes con rotura de membranas antes del parto, el riesgo de desprendimiento de la placenta aumenta con el incremento de la latencia, lo que sugiere que la inflamación posterior a la rotura de membranas también puede inducir, en lugar de ser simplemente el resultado de la cascada de acontecimientos que conducen a la separación de la placenta.^{13,14}

Diátesis hemorrágica. Si se libera una cantidad masiva de factor tisular (tromboplastina), se genera una cantidad masiva de trombina que entra en la circulación materna durante un breve periodo.¹⁵

Esto desborda los mecanismos de control hemostático sin dejar tiempo suficiente para la recuperación de los mecanismos compensatorios. La consecuencia clínica es una profunda diátesis hemorrágica sistémica y, debido al depósito generalizado de fibrina intravascular, una lesión tisular isquémica y una anemia hemolítica microangiopática, es decir, CID.

ETIOLOGÍA

En este momento no existe una etiología exacta, pero se conocen determinantes de un evento agudo.

1. Traumatismos abdominales directos.
2. Traumatismos indirectos por un mecanismo de cizallamiento.
3. Consumo de cocaína con el consecuente vaesospasmo.

Estudios histopatológicos reportan indicios de inflamación crónica, que puede ser otro mecanismo, asociado a un proceso de larga evolución.⁷

En un estudio de biopsias de lechos placentarios de mujeres que padecieron desprendimientos prematuros se observó falta de invasión

trofoblástica, una lesión similar a la encontrada en la preeclampsia.¹⁶

Las mujeres con preeclampsia, desprendimiento prematuro de placenta o restricción del crecimiento intrauterino tienen un mayor riesgo de desarrollar cualquiera de estas complicaciones en un embarazo posterior.¹⁷

FACTORES DE RIESGO

Desprendimiento previo. El desprendimiento previo es el factor de riesgo más importante, con un riesgo de recurrencia 10 a 15 veces mayor.¹⁸

Las pacientes con un desprendimiento de la placenta en su primer embarazo tienen un riesgo mucho mayor de desprendimiento de la placenta, hasta 93 veces mayor (IC de 95%: 62-139) en un embarazo posterior.¹⁹

Hipertensión. Las pacientes con hipertensión tienen un riesgo cinco veces mayor de sufrir una abrupción grave en comparación con las pacientes normotensas. El tratamiento antihipertensivo en pacientes con hipertensión crónica parece reducir el riesgo de abrupción, probablemente como resultado de la reducción de la presión hidrostática y del daño de la pared arterial espiral acumulado por la hipertensión grave.²⁰

Anomalías estructurales del útero. Las anomalías estructurales del útero incluyen anomalías congénitas, sinequias y leiomiomas. Representan lugares mecánica y biológicamente inestables para la implantación de la placenta; el desprendimiento en estos lugares puede deberse a una decidualización y/o cizallamiento inadecuados.²¹

Consumo de cocaína. Relacionado con la vasoconstricción inducida conduce a la isquemia, la vasodilatación refleja y la alteración de la integridad vascular. Hasta 10% de las embarazadas que consumen cocaína en el tercer trimestre desarrollan un abrupto.²²

Fumar. El tabaquismo es uno de los pocos factores de riesgo modificables relacionado con un riesgo cuatro veces mayor de sufrir una abrupción. Los efectos vasoconstrictores del tabaquismo causan hipoperfusión placentaria, lo que podría dar lugar a isquemia decidual, necrosis y hemorragia, lo que lleva a una separación prematura de la placenta.²³

ABORDAJE

Se debe mantener un índice elevado de sospecha, en el contexto de pacientes con sangrado vaginal y/o dolor abdominal en la segunda mitad del embarazo.

El diagnóstico de un desprendimiento prematuro de placenta de localización posterior, sin sangrado transvaginal aparente, se beneficia del uso del ultrasonido, que se evidencia como coágulos retroplacentarios dentro de la cavidad amniótica o como un placenta engrosada y heterogénea.²⁴

Los síntomas frecuentes son dolor abdominal, contracciones uterinas y útero sensible a la palpación. El sangrado vaginal se considera como síntoma clásico, que puede no estar presente en placas de ubicación posterior, en estas pacientes el dolor lumbar es la única manifestación.

Es común que haya muerte fetal si se ha separado más de 50% de la placenta.²⁵

Frecuentemente se producen contracciones uterinas de alta frecuencia y baja amplitud, lo que puede desencadenar trabajo de parto, por acción de la trombina que actúa como agente uterotónico potente.

ULTRASONIDO

El ultrasonido puede o no ser útil para diagnosticar un desprendimiento prematuro de placenta, pero es una prueba inicial útil.

Los hematomas retroplacentarios están asociados con el peor pronóstico. No obstante, en la mayoría de los casos, la sensibilidad de un ultrasonido para detectar desprendimientos puede no ser lo suficientemente elevada, por lo que el diagnóstico se deberá realizar de forma clínica. Si hay indicios de desprendimiento prematuro de placenta en el ultrasonido, el valor predictivo positivo es elevado.²⁶

La ecografía puede realizarse por vía transabdominal, transvaginal o transperineal, aunque la ecografía transabdominal es el procedimiento inicial preferido para la evaluación de la placenta. La ecografía transvaginal puede utilizarse si el examen transabdominal no es concluyente o es inadecuado. La ausencia de flujo sanguíneo en la ecografía Doppler color, puede ayudar a distinguir entre coágulos en el útero (en cuyo caso el flujo sanguíneo no será demostrable) y

la placenta normal (que demostraría el flujo sanguíneo), por lo que se recomienda para respaldar el diagnóstico.

Dentro de los signos útiles de un ultrasonido se incluyen cualquiera de los siguientes:²⁷

1. Hematoma retro placentario (hiperecoico, isoeocoico, hipoeocoico).
2. Hematoma preplacentarios (apariencia gelatinosa con efecto de brillo de la placa coriónica con el movimiento fetal).
3. Aumento del engrosamiento y de subecogenicidad placentaria.
4. Acumulación subcoriónica.
5. Acumulación marginal.

Enfoque inicial en todas las pacientes:

1. Es necesario evaluar rápidamente para establecer el diagnóstico, verificar el estado materno y fetal e iniciar el tratamiento adecuado
2. Incluso aquellas con un desprendimiento aparentemente pequeño que están inicialmente estables pueden deteriorarse rápidamente si la separación de la placenta progresiona o si desarrollan secuelas de posibles comorbilidades.

Se deberá:

1. Iniciar la monitorización continua de la frecuencia cardíaca fetal, ya que el feto corre el riesgo de deterioro.
2. Asegurar el acceso intravenoso.
3. Administrar cristaloides, para mantener la diuresis por encima de 30 mL/hora.
4. Monitorizar estrechamente el estado hemodinámico de la madre.
5. Cuantificar la pérdida de sangre.
6. Exámenes de laboratorio completos.
7. Reemplazar la sangre y los productos sanguíneos, según sea necesario.

Manejo médico estándar a las pacientes que probablemente den a luz en un plazo de 24 a 48 horas:

1. Sulfato de magnesio para la neuroprotección en embarazos < 32 semanas de gestación.

2. Profilaxis contra el estreptococo del grupo B, según las directrices locales.
3. Maduración pulmonar.
4. Administrar inmunoglobulina anti-D a las pacientes que son RhD-negativas.

TRATAMIENTO

Dependerá de la edad gestacional, estado de la madre y del feto. Cuando existe muerte fetal, el objetivo es minimizar la morbilidad materna. En caso de un feto vivo a término, está indicado el trabajo de parto. Cuando existe compromiso fetal, generalmente se indica parto por cesárea.

Si existe muerte fetal, independientemente de la edad gestacional y si las condiciones de la madre son estables y no existen contraindicaciones se puede permitir un parto vaginal.

Establecer acceso intravenoso de forma inmediata y reemplazar en forma agresiva la sangre y los factores de coagulación que se requieran.

En caso de embarazos cercanos a término o a término, con el feto vivo, realizar cesárea.

Embarazos pretérmino (semana 20-34 de gestación) y con desprendimiento parcial, sin sangrado activo, madre hemodinámicamente estable y bienestar fetal corroborado, se puede realizar un manejo conservador individualizando la fecha de resolución del embarazo.

REFERENCIAS

1. Oyelese Y, Ananth CV. Placental abruption. Obstet Gynecol. 2006; 108 (4): 1005-1016. doi: 10.1097/01.AOG.0000239439.04364.9a.
2. Ananth CV, Keyes KM, Hamilton A, Gissler M, Wu C, Liu S et al. An international contrast of rates of placental abruption: an age-period-cohort analysis. PLoS One. 2015; 10 (5): e0125246. doi: 10.1371/journal.pone.0125246.
3. Ventolini G, Samlowski R, Hood DL. Placental findings in low-risk, singleton, term pregnancies after uncomplicated deliveries. Am J Perinatol. 2004; 21: 325-328. doi: 10.1055/s-2004-831882.
4. Ananth CV, Lavery JA, Vintzileos AM, Skupski DW, Varner M, Saade G et al. Severe placental abruption: clinical definition and associations with maternal complications. Am J Obstet Gynecol. 2016; 214 (2): 272.e1-272.e9. doi: 10.1016/j.ajog.2015.09.069.
5. Cheng HT, Wang YC, Lo HC, Su LT, Lin CH, Sung FC et al. Trauma during pregnancy: a population-based analysis of

- maternal outcome. *World J Surg.* 2012; 36: 2767-2775. doi: 10.1007/s00268-012-1750-6.
6. Mehraban SS, Lagodka S, Kydd J, Mehraban S, Cabbad M, Chendrasekhar A et al. Predictive risk factors of adverse perinatal outcomes following blunt abdominal trauma in pregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2021; 1-7. doi: 10.1080/14767058.2021.2007876.
 7. Ananth CV, Oyelese Y, Prasad V, Getahun D, Smulian JC. Evidence of placental abruption as a chronic process: associations with vaginal bleeding early in pregnancy and placental lesions. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2006; 128 (1-2): 15-21.
 8. Morales-Roselló J, Khalil A, Akhounova F, Salvi S, Morlando M, Sivanathan J et al. Fetal cerebral and umbilical Doppler in pregnancies complicated by late-onset placental abruption. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2017; 30 (11): 1320-1324. doi: 10.1080/14767058.2016.1212332.
 9. Avagliano L, Bulfamante GP, Morabito A, Marconi AM. Abnormal spiral artery remodelling in the decidual segment during pregnancy: from histology to clinical correlation. *J Clin Pathol.* 2011; 64 (12): 1064-1068. doi: 10.1136/jclinpath-2011-200092.
 10. Mackenzie AP, Schatz F, Krikun G, Funai EF, Kadner S, Lockwood CJ. Mechanisms of abruption-induced premature rupture of the fetal membranes: Thrombin enhanced decidual matrix metalloproteinase-3 (stromelysin-1) expression. *Am J Obstet Gynecol.* 2004; 191: 1996-2001. doi: 10.1016/j.ajog.2004.08.003.
 11. Elovitz MA, Ascher-Landsberg J, Saunders T, Phillippe M. The mechanisms underlying the stimulatory effects of thrombin on myometrial smooth muscle. *Am J Obstet Gynecol.* 2000; 183: 674-681. doi: 10.1067/mob.2000.106751.
 12. Incebiyik A, Uyanikoglu H, Hilali NG, Sak S, Turp AB, Sak ME. Does apoptotic activity have a role in the development of the placental abruption? *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2017; 30 (23): 2871-2875. doi: 10.1080/14767058.2016.1265936.
 13. Williams MA, Lieberman E, Mittendorf R, Monson RR, Schoenbaum SC. Risk factors for abruptio placentae. *Am J Epidemiol.* 1991; 134: 965-972. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a116181.
 14. Suzuki S. Clinical significance of preterm singleton pregnancies complicated by placental abruption following preterm premature rupture of membranes compared with those without p-PROM. *ISRN Obstet Gynecol.* 2012; 2012: 856971. doi: 10.5402/2012/856971.
 15. Thachil J, Toh CH. Disseminated intravascular coagulation in obstetric disorders and its acute haematological management. *Blood Rev.* 2009; 23 (4): 167-176. doi: 10.1016/j.blre.2009.04.002.
 16. Dommisse J, Tiltman AJ. Placental bed biopsies in placental abruption. *Br J Obstet Gynaecol.* 1992; 99 (8): 651-654. doi: 10.1111/j.1471-0528.1992.tb13848.x.
 17. Ananth CV, Peltier MR, Chavez MR, Kirby RS, Getahun D, Vintzileos AM. Recurrence of ischemic placental disease. *Obstet Gynecol.* 2007; 110 (1): 128-133. doi: 10.1097/01.AOG.0000266983.77458.71.
 18. Ananth CV, Savitz DA, Williams MA. Placental abruption and its association with hypertension and prolonged rupture of membranes: a methodologic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 1996; 88 (2): 309-318. doi: 10.1016/0029-7844(96)00088-9.
 19. Ruiter L, Ravelli AC, de Graaf IM, Mol BW, Pajkrt E. Incidence and recurrence rate of placental abruption: a longitudinal linked national cohort study in the Netherlands. *Am J Obstet Gynecol.* 2015; 213 (4): 573.e1-8. doi: 10.1016/j.ajog.2015.06.019.
 20. Bellos I, Pergialiotis V, Papapanagiotou A, Loutradis D, Daskalakis G. Comparative efficacy and safety of oral antihypertensive agents in pregnant women with chronic hypertension: a network metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2020; 223: 525-537. doi: 10.1016/j.ajog.2020.03.016.
 21. Naeh A, Sigal E, Barda S, Hallak M, Gabbay-Benziv R. The association between congenital uterine anomalies and perinatal outcomes - does type of defect matters? *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2021; 1-6. doi: 10.1080/14767058.2021.1949446.
 22. Bauer CR, Shankaran S, Bada HS, Lester B, Wright LL, Krause-Steinrauf H et al. The Maternal Lifestyle Study: Drug exposure during pregnancy and short-term maternal outcomes. *Am J Obstet Gynecol.* 2002; 186: 487-495. doi: 10.1067/mob.2002.121073.
 23. Eubanks AA, Walz S, Thiel LM. Maternal risk factors and neonatal outcomes in placental abruption among patients with equal access to health care. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2021; 34 (13): 2101-2106. doi: 10.1080/14767058.2019.1657088.
 24. Expert Panel on GYN and OB Imaging, Shipp TD, Poder L, Feldstein VA, Oliver ER, Promes SB et al. ACR appropriateness Criteria® second and third trimester vaginal bleeding. *J Am Coll Radiol.* 2020; 17 (11S): S497-S504. doi: 10.1016/j.jacr.2020.09.004.
 25. Ananth CV, Berkowitz GS, Savitz DA, Lapinski RH. Placental abruption and adverse perinatal outcomes. *JAMA.* 1999; 282 (17): 1646-1651.
 26. Glantz C, Purnell L. Clinical utility of sonography in the diagnosis and treatment of placental abruption. *J Ultrasound Med.* 2002; 21 (8): 837-840. doi: 10.7863/jum.2002.21.8.837.
 27. Shinde GR, Vaswani BP, Patange RP, Laddad MM, Bhosale RB. Diagnostic performance of ultrasonography for detection of abruption and its clinical correlation and maternal and foetal outcome. *J Clin Diagn Res.* 2016; 10 (8): QC04-QC07. doi: 10.7860/JCDR/2016/19247.8288.