



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD  
HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA NO.4  
“LUIS CASTELAZO AYALA”



# FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS CON DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA NORMOINSERTA EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
ESPECIALISTA MEDICINA (GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA)

## TESIS

PRESENTA:

DR. JOSÉ MARTÍN DÍAZ GONZÁLEZ

ASESOR

DR. JUAN FERNANDO ROMERO ARAUZ  
JEFE DE SERVICIO DE ENFERMEDADES HIPERTENSIVAS DEL EMBARAZO

ASESOR METODOLÓGICO:  
DR. ALFREDO LEAÑOS MIRANDA

CIUDAD DE MÉXICO 2014



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS  
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL

UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD  
HOSPITAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA NÚMERO 4  
“LUIS CASTELAZO AYALA”

DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

TÍTULO DE LA TESIS:

FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS CON DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE  
PLACENTA NORMOINSERTA EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA

---

Dr. Oscar Arturo Martínez Rodríguez  
Director General

---

Dr. Juan Carlos Martínez Chequer  
Director de Educación e Investigación en Salud

ASESOR:

---

Dr. Juan Fernando Romero Arauz  
Jefe de Servicio de Enfermedades Hipertensivas del Embarazo

## AGREDECIMIENTOS

La presente Tesis es un esfuerzo en el cual, directa o indirectamente, participaron varias personas leyendo, opinando, corrigiendo, dando ánimo en los momentos de crisis y en los momentos de felicidad.

Gracias por acompañarme y guiarme a lo largo de mi vida, por ser mi fortaleza en los momentos de debilidad y por brindarme una vida, llena de aprendizajes, experiencias y sobre todo, personas a quien agradecer y amar.

Agradezco al Dr. Juan Fernando Romero Arauz por haber confiado en mi, por la paciencia y por la dirección de este trabajo, además, un reconocimiento especial por representar un ejemplo y motivación a lo largo de mi preparación como especialista.

Reciba también mi más sincero agradecimiento el Dr. Alfredo Leños Miranda, por su aportación a este trabajo y a la Dra. Inova Campos Galicia, por que son siempre un pilar en el proceso de investigación de este hospital.

Con todo mi cariño y mi amor para las personas que hicieron todo en la vida para que yo pudiera lograr mis sueños, por motivarme y darme la mano, a ustedes por siempre mi corazón, agradecimiento y admiración, papá y mamá.

A mis hermanas, amigos y esa gran e inmensa familia de la que tengo la fortuna de pertenecer, por acompañarme en este proceso y no permitir que me sienta solo aún en la distancia o cercanía.

Gracias a todas las personas importantes en mi vida que siempre están listas para brindarme su ayuda, ahora me toca reconocer todo lo inmenso que me han otorgado.

## ÍNDICE

Resumen .....	4
Marco teórico .....	5
Justificación .....	8
Planteamiento del problema .....	9
Objetivo .....	10
Hipótesis .....	11
Materiales y métodos .....	12
Descripción general del estudio .....	13
Criterios de selección .....	14
Definición de variables .....	15
Resultados .....	17
Discusión .....	22
Conclusiones .....	23
Bibliografía .....	24
Aexos .....	27

## RESUMEN

### FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS CON DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA NORMOINSERTA EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA

#### ANTECEDENTES

Los trastornos hipertensivos del embarazo constituyen una causa importante de morbilidad y mortalidad materna y perinatal; la preeclampsia ocasiona 50 000 muertes maternas al año. En México y Latinoamérica constituye la principal causa de muerte.

Entre las complicaciones agudas de la preeclampsia se encuentra el desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI); esta se define como la separación parcial o completa de la placenta normalmente implantada de la pared uterina antes del nacimiento del feto. Es una complicación obstétrica importante que ocurre en cerca de 1 a 2 por 100 embarazos. Cerca de la mitad de todos los embarazos complicados por desprendimiento de placenta se asocian con una gama de resultados maternos y fetales adversos.

Las condiciones asociadas a isquemia placentaria, como preeclampsia, restricción del crecimiento y desprendimiento prematuro de placenta, pueden relacionarse por un mecanismo fisiopatológico común.

La preeclampsia es considerada uno de los principales factores de riesgo para desarrollar desprendimiento de placenta, esta entidad alcanza una incidencia del 10% en mujeres con enfermedades hipertensivas en el embarazo. Se ha propuesto el término de enfermedad placentaria isquémica señalando que ésta es debida a una falla en la placentación, en donde no se lleva a cabo la segunda oleada de migración trofoblástica, condicionando insuficiencia placentaria, El DPPNI en pacientes con preeclampsia es la fase final de la insuficiencia placentaria.

#### OBJETIVO

Determinar si existen factores clínicos asociados al desprendimiento prematuro de placenta normoinserta en pacientes con preeclampsia

#### MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, descriptivo y longitudinal que se realizará en el servicio de complicaciones hipertensivas del embarazo del hospital de gineco obstetricia No 4 Luis Castelazo Ayala, revisión de 5 años de expedientes clínicos y base de datos de pacientes con preeclampsia y DPPNI desde enero del 2009 a enero del 2014.

Las pacientes con DPPNI captadas se dividiran en tres grupos de acuerdo a la clasificación de Page del DPPNI en grupo I, II y III.

Así mismo se tomará en cuenta la severidad de la preeclampsia para describir y analizar los resultados

#### CONCLUSIONES:

No hay ninguna variable epidemiológica ni de nivel tensión arterial que se asocie a mayor o menor grado de DPPNI en pacientes con preeclampsia. El DPPNI es un accidente súbito que no se puede prevenir ni predecir en estas pacientes y que se asocia a una elevada morbimortalidad materna y perinatal

#### DIFUSIÓN DE LOS RESULTADOS:

Los resultados se darán a conocer como Tesis, así como publicación de artículo en revista indexada.

## MARCO TEÓRICO

### PREECLAMPSIA

Los trastornos hipertensivos del embarazo constituyen una causa importante de morbilidad y mortalidad materna y perinatal en el mundo; en particular, la preeclampsia ocasiona 50 000 muertes maternas al año. En México y Latinoamérica constituye la principal causa de muerte.<sup>1</sup>

La preeclampsia es catalogada como un síndrome multisistémico idiopático, caracterizado por hipoperfusión tisular generalizada y que está relacionado con una respuesta vascular anormal placentaria, la cual se asocia con aumento en las resistencias vasculares sistémicas, daño endotelial, cambios metabólicos, consumo plaquetario, aumento en la respuesta inflamatoria y activación del sistema de coagulación.<sup>2,3,4</sup>

Entre los factores de riesgo relacionados con preeclampsia se encuentran edad mayor de 40 años, nuliparidad, preeclampsia en embarazo previo, historia familiar de preeclampsia, embarazo múltiple; enfermedades preexistentes como diabetes insulino dependiente, hipertensión crónica, enfermedad renal, enfermedad autoinmune, síndrome antifosfolípidos; sobrepeso y obesidad.<sup>5</sup>

Las complicaciones agudas de la preeclampsia incluyen eclampsia, evento vascular cerebral, DPPNI, hemólisis, daño hepático y trombocitopenia (síndrome de HELLP con o sin hemorragia), coagulación intravascular diseminada (CID), hemorragia/ruptura hemorrágica, edema pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria, insuficiencia renal aguda y muerte.<sup>6</sup>

### DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA Y SU RELACIÓN CON LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA EN EL EMBARAZO

El desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (DPPNI) se define como la separación parcial o completa de la placenta normalmente implantada de la pared uterina antes del nacimiento del feto. Es una complicación obstétrica importante que ocurre en cerca de 1 a 2 por 100 embarazos. Cerca de la mitad de todos los embarazos complicados por desprendimiento de placenta se asocian con una gama de resultados maternos y fetales adversos.<sup>7,8</sup>

La etiología del DPPNI sigue siendo especulativa, pero se cree que es la consecuencia de una invasión trofoblástica anormal que conduce a la ruptura de las arterias espirales y a la separación prematura de la placenta.<sup>9</sup> Se ha propuesto que procesos inflamatorios tanto agudos como crónicos que activan citocinas como la interleucina -1B y el factor de necrosis tumoral –a pueden conducir al desprendimiento prematuro de la placenta. Sin embargo, la evidencia que demuestre los mecanismos por medio de los cuales las lesiones inflamatorias conduzcan al desprendimiento de la placenta son aún escasos.<sup>8,10</sup>

Las condiciones indicativas del diagnóstico clínico del DPPNI son sangrado vaginal acompañado de estado fetal no alentador, diagnóstico ultrasonográfico y hematoma retroplacentario. Los indicadores más consistentes con el diagnóstico de desprendimiento prematuro de placenta basado en la examinación histológica incluyen hematoma retroplacentario o sangrado y el diagnóstico ultrasonográfico.<sup>7</sup>

En el registro tococardiográfico las contracciones uterinas suelen ser irregulares, con tono basal y frecuencia y amplitud aumentados; un cese de las contracciones refleja aumento del grado de desprendimiento. El registro tococardiográfico pone de manifiesto disminución de la variabilidad en la frecuencia cardíaca fetal (FCF) y una persistente bradicardia. Los datos de laboratorio no son específicos, pero en especial deben vigilarse los tiempos de coagulación y el fibrinógeno, ya que puede presentarse una coagulación intravascular diseminada.<sup>11</sup>

Entre los factores de riesgo asociados con desprendimiento de placenta se encuentran la hipertensión gestacional, restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), presentación fetal diferente a cefálica, polihidramnios, edad materna avanzada, multiparidad, infección intrauterina, ruptura prematura de membranas y fumar durante el embarazo.<sup>12</sup>

El DPPNI se asocia con una variedad de complicaciones maternas, incluyendo, choque hemorrágico, ruptura uterina, histerectomía, falla renal aguda, coagulación intravascular diseminada y muerte materna.<sup>12</sup> Los efectos fetales son determinados por la severidad del desprendimiento placentario, edad gestacional y factores de riesgo presentes como la restricción de crecimiento intrauterino.<sup>13</sup> La RCIU y los desordenes hipertensivos reflejan procesos crónicos asociados con disfunción vascular y han demostrado tener una fuerte asociación con DPPNI según la literatura.<sup>14,15</sup>

La asociación entre hipertensión arterial crónica y DPPNI es fuerte, pero se ve reforzada si se presenta preeclampsia sobreagregada o RCIU. Todas las condiciones previamente citadas y que se asocian a isquemia placentaria, como preeclampsia, restricción del crecimiento y desprendimiento prematuro de placenta, pueden relacionarse por un mecanismo fisiopatológico común.<sup>16,17,18</sup>

Entre otros factores de riesgo que han llamado la atención en relación con el desprendimiento de placenta se encuentran la historia de una pérdida fetal en el segundo trimestre del embarazo, así como también aquellas mujeres con pérdida gestacional recurrente, con un incremento del riesgo de entre 3.2 y 3.4 veces.<sup>19</sup> Como se ha mencionado previamente, la preeclampsia es considerada uno de los principales factores de riesgo para desarrollar desprendimiento de placenta, existen estudios que reportan un aumento del doble en el riesgo, mientras que en otros ha llegado a observarse un aumento en la incidencia de hasta 3.4 veces. La razón de esta discrepancia no está clara, pero se presume que se debe a los diferentes criterios diagnósticos.<sup>19,20</sup>



La clasificación de DPPNI y su presentación clínica se divide en:

Grado 0 o asintomática. Diagnosticada al realizar el examen de la placenta en el momento del alumbramiento.

Grado I o leve. Hemorragia escasa y desprendimiento inferior al 30% de la placenta. Discreta hipertensión. No existen manifestaciones generales. Escasa o nula repercusión fetal.

Grado II o moderada. Desprendimiento de entre el 30 y el 50% de la placenta. No existen trastornos de la coagulación, y puede haber sufrimiento o muerte fetal.

Grado III o grave. Desprendimiento superior al 50% de la placenta. Hemorragia importante e hipertensión manifiesta, choque, trastornos de la coagulación, complicaciones maternas graves y muerte fetal.<sup>21</sup>

Ahora bien, son pocos los estudios que relacionan el DPPNI y preeclampsia. Entre los datos encontrados tenemos que el desprendimiento de placenta en mujeres con enfermedades hipertensivas en el embarazo alcanza una incidencia del 10%.<sup>22,23</sup> En un estudio realizado en Tennessee de los factores de riesgo para eclampsia y desprendimiento prematuro de placenta, se concluyó que solo la cefalea y los reflejos osteotendinosos aumentados fueron variables significativas asociadas a eclampsia; mientras que las variables asociadas con desprendimiento prematuro de placenta fueron sangrado transvaginal y una cuenta plaquetaria menor de 60,000/mm<sup>3</sup>.<sup>22</sup>

En el mismo estudio no hubo asociación entre DPPNI y el nivel de presión sistólica, diastólica o media; cuantificación de proteinuria; dolor epigástrico, cefalea o síntomas visuales; historia de preeclampsia e hipertensión crónica; edema; reflejos osteotendinosos aumentados; edad gestacional o valores de laboratorio incluyendo aspartato aminotransferasa y deshidrogenasa láctica, concentración de bilirrubina, concentración de ácido úrico, nivel de albúmina o nivel de creatinina.<sup>22</sup>

Sibai señala que el DPPNI en pacientes con preeclampsia es la fase final de la insuficiencia placentaria. Ananth propone el término de enfermedad isquémica placentaria señalando que esta es debida a una falla en la placentación, en donde no se lleva a cabo la segunda oleada de migración trofoblástica, condicionando insuficiencia placentaria. La preeclampsia temprana, el RCIU temprano y el DPPNI pueden ser consecuencia de esta enfermedad placentaria isquémica y se cree que estas tres entidades tienen un origen común, ya que pueden coexistir al mismo tiempo o presentarse en un embarazo subsecuente de forma aislada.<sup>24</sup>

## **JUSTIFICACIÓN**

El desprendimiento prematuro de placenta representa en pacientes con enfermedades hipertensivas asociadas al embarazo un aumento significativo en la morbilidad y mortalidad perinatal y materna.

Existe dentro de la literatura mundial poca información que relacione el desprendimiento de placenta normoinsera con preeclampsia, específicamente no se encontró ningún estudio que describa las características clínicas de las pacientes con preeclampsia y desprendimiento de placenta.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Existen factores clínicos asociados con desprendimiento prematuro de placenta normoinserta en pacientes con preeclampsia?

## **OBJETIVO**

Determinar si existen factores clínicos asociados con desprendimiento prematuro de placenta normoinserta en pacientes con preeclampsia

### OBJETIVOS SECUNDARIOS:

- Relacionar el grado de DPPNI con alteraciones en el registro tococardiográfico
- Relacionar la severidad de la preeclampsia con el grado de DPPNI
- Relacionar el grado de DPPNI con ingreso a unidad de cuidados intensivos de adultos (UCIA), aplicación de derivados hemáticos, procedimientos quirúrgicos de urgencia.
- Relacionar factores clínicos con severidad de DPPNI

## **HIPÓTESIS**

H0: No existen factores clínicos en la población con preeclampsia que se asocien a desprendimiento prematuro de placenta normoinserta

H1: Existen factores clínicos en la población con preeclampsia que se asocian a desprendimiento prematuro de placenta normoinserta

## **MATERIALES Y MÉTODO**

### UNIVERSO DE TRABAJO:

Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 4 “Dr. Luis Castelazo Ayala”  
Efectuado en el servicio de complicaciones hipertensivas del embarazo en el periodo comprendido del año 2009 al 2014.

### TIPO DE ESTUDIO:

Por tipo de maniobra: Observacional.  
Por número de mediciones: Longitudinal  
Por número de grupos: Descriptivo y Analítico.  
Por forma de recolección: Retrospectivo.  
Diseño metodológico: Comparativo

### TAMAÑO DE MUESTRA:

Revisión de 5 años de expedientes clínicos y base de datos de pacientes con preeclampsia y desprendimiento prematuro de placenta normoinserta desde enero del 2009 a enero del 2014.

### DISEÑO METODOLÓGICO:

Las diferencias entre las variables continuas fueron determinadas por análisis de varianza de 1-vía (ANOVA) seguida por procedimientos a posteriori (Prueba de Scheffe) o por la prueba Kruskal-Wallis seguida de la prueba de U de Mann-Whitney para variables sin distribución normal. Las diferencias entre variables categóricas fueron determinadas por la prueba de  $\chi^2$  de Mantel-Haenszel de tendencia. En todos los casos una  $p < 0.05$  bimarginal fue considerada estadísticamente significativa.

## **DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO**

El presente estudio se realizará en el servicio de complicaciones hipertensivas del embarazo del hospital de gineco obstetricia No 4 Luis Castelazo Ayala, revisión de 5 años de expedientes clínicos y base de datos de pacientes con preeclampsia y DPPNI desde enero del 2009 a enero del 2014

Se recabará de cada paciente en una hoja de captación de datos los siguientes variables: edad materna, paridad, antecedente de preeclampsia, antecedente de DPPNI, toxicomanías, tabaquismo, IMC, datos de vasoespasmo, tensión arterial, presencia de ruptura prematura de membranas, datos de laboratorio: proteinuria, TGO, TGP, bilirrubina, DHL, ácido úrico, creatinina, hemoglobina, plaquetas, TP, TPT, fibrinógeno, interpretación del registro tococardiográfico, empleo de prostaglandinas para maduración cervical, oxitocina, Doppler de uterinas, semana de gestación al interrumpir embarazo, indicación para el mismo, vía de interrupción, anestesia, complicaciones en el evento obstétrico, cuantificación del sangrado, grado de desprendimiento de placenta, ingreso materno a UCIA, APGAR del producto, complicaciones neonatales, ingreso a unidad de cuidados neonatales.

Las pacientes con DPPNI captadas se dividiran en tres grupos de acuerdo a la clasificación de Page del DPPNI en grupo I, II y III.

Así mismo se tomará en cuenta la severidad de la preeclampsia para describir y analizar los resultados.

Posteriormente se realizará el análisis estadístico de los datos y la presentación de los resultados de acuerdo al cronograma de trabajo

La hoja de captura de datos se incluye en los anexos

## **CRITERIOS DE SELECCIÓN**

### CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes con embarazo de más de 20 semanas por fecha de última regla confiable y/o ultrasonido realizado antes de la semana 16
- Pacientes con preeclampsia leve, severa e hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada que cursaron con desprendimiento prematuro de placenta normoinserta
- Embarazo único con feto vivo

### CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Otras enfermedades crónicas como diabetes mellitus, Lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípidos, etc.
- Malformaciones congénitas fetales

### CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

- Información incompleta o pérdida del expediente clínico



## DEFINICIÓN DE VARIABLES

Preeclampsia leve: Presión arterial sistólica  $\geq 140$  mmHg pero  $<$  de 160 mmHg y/o presión arterial diastólica  $> 90$  mmHg pero  $<$  del 10 mmHg en una mujer previamente normotensa, después de la semana 20 de gestación. Su verificación requiere por lo menos dos tomas con diferencia de seis horas entre cada una, con la paciente en reposo y en un lapso no mayor de siete días,  $\geq 300$  mg en una recolección de orina de 24 horas o  $\geq 30$  mg/dl en dos muestras de orina tomadas al azar, con diferencia de seis horas entre cada una, en un lapso no mayor de siete días. Sin evidencia de compromiso multisistémico o de vasoespasma persistente.<sup>1</sup>

Preeclampsia severa: preeclampsia con la presencia de uno o mas de los siguientes criterios:

- Tensión arterial  $\geq 160$  y/o 110 mm Hg en, por lo menos, dos tomas con un mínimo de diferencia de seis horas entre cada una.
- Proteinuria  $\geq 2$  g en orina de 24 horas.
- Oliguria: diuresis  $< 500$  mL en 24 horas.
- Creatinina sérica  $\geq 1.2$  mg/dL.
- Trastornos cerebrales severos persistentes o alteraciones visuales.
- Edema agudo pulmonar.
- Dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho del abdomen.
- Disfunción hepática (aspartato aminotransferasa  $\geq 70$  UI/L).
- Trombocitopenia ( $< 100\ 000$  mm<sup>3</sup>).
- Coagulación intravascular diseminada.
- Restricción del crecimiento intrauterino debido a insuficiencia uteroplacentaria.<sup>1</sup>

Hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobre agregada: hipertensión arterial crónica más uno de los siguientes criterios:

- Aparición de proteinuria por primera vez,  $\geq 300$  mg en una recolección de orina de 24 horas o  $\geq 30$  mg/dl en dos muestras de orina tomadas al azar, con diferencia de seis horas entre cada una, en un lapso no mayor de siete días.
- Incremento súbito de la proteinuria en pacientes que la presentaban antes del embarazo.
- Incremento súbito de la presión arterial en la gestante que la tenía bien controlada en sistólica de  $> 160$  mmHg y/o diastólica 110 mmHg.
- Trombocitopenia ( $< 100\ 000$  plaquetas/mL)
- Incremento de enzimas hepáticas, aspartato aminotransferasa  $\geq 70$  UI/L<sup>25</sup>

Desprendimiento prematuro de placenta normoincerta: separación parcial o completa de la placenta normalmente implantada de la pared uterina después de la semana 20 de gestación y antes del nacimiento del feto.<sup>7</sup>

Síndrome de HELLP (Hemólisis, elevación de enzimas hepáticas, disminución de plaquetas): Se caracteriza, desde el punto de vista bioquímico, por hemólisis

microangiopática (bilirrubina total  $\geq 1.2$  mg/dL), elevación de las enzimas hepáticas (aspartato aminotransferasa  $\geq 70$  UI/L y trombocitopenia ( $< 100\ 000$  plaquetas por  $\text{mm}^3$ ).<sup>1</sup>

Restricción del Crecimiento Intrauterino: cuando el peso es inferior al percentil 10 y arriba de percentil 3 de los rangos de referencia en percentiles correspondientes para su edad gestacional con IP de arteria umbilical  $>95$  o con peso menor al percentil 3, o aquellos quienes crecieron en un percentil normal y caen dos desviaciones estándar respecto a su tendencia de crecimiento previa.<sup>26</sup>

Coagulación intravascular diseminada: aquella paciente con hemorragias cutáneo mucosas generalizadas, hemorragia tras incisión quirúrgica, heridas, catéter; y datos de laboratorio con: plaquetas  $<100$ mil/ul, prolongación de TP  $>3$ segundos, fibrinógeno  $<1$ g/l.<sup>27</sup>

Obesidad: IMC igual o superior a  $30\text{kg}/\text{m}^2$ .<sup>28</sup>

Total de muertes perinatales: resulta de la suma de los óbitos y las muertes neonatales.

## **RESULTADOS**

En el periodo comprendido entre enero del 2009 a enero del 2014 se incluyeron un total de 53 pacientes con preeclampsia y desprendimiento prematuro de placenta normoinsera en el servicio de complicaciones hipertensivas del embarazo del hospital de gineco obstetricia No 4 Luis Castelazo Ayala, según expedientes clínicos y base de datos.

Las pacientes que se captaron fueron divididas en tres grupos según el grado de desprendimiento con la clasificación descrita por Page, en el grado I hubo 17 casos, en grado II 21 pacientes y en grado III fueron 15 mujeres. Se compararon las características demográficas entre los grupos, lo cual se muestran en la tabla 1. La edad promedio de las pacientes fue de 29 años.

Solo dos pacientes tuvieron el antecedente de DPPNI en embarazo previo ambas con desprendimiento grado I ( $p$  0.07). En cuanto a IMC y obesidad, ambas variables tuvieron un comportamiento similar, con IMC promedio para desprendimiento grado I de  $24 \pm 3.3$ , para grado II de  $28.7 \pm 4.4$ , y para grado III de  $29.0 \pm 5.9$  ( $p$  0.06). Se presentaron 6 pacientes con obesidad en el grupo de desprendimiento grado III ( $p$  0.06). No hubo significancia estadística para las variables demográficas.

Tabla 1. Variables demográficas

<b>Variable:</b>	<b>I n=17</b>	<b>II n=21</b>	<b>III n=15</b>	<b>P</b>
<b>Edad</b>	26.2 ± 5.5	31.0 ± 6.8	29.6 ± 7.2	0.09
<b>Gesta I</b>	1.4 ± 0.5	1.9 ± 1.1	1.9 ± 1.0	0.23
<b>Primiparas, n (%)</b>	10 (58.8)	10 (47.6)	7 (46.7)	0.48
<b>Tabaquismo, n (%)</b>	0 (0)	1 (4.8)	1 (6.7)	0.32
<b>Antecedente de Preeclampsia</b>	1 (5.9)	0 (0)	1 (6.7)	0.95
<b>Antecedente de DPPNI</b>	2 (11.8)	0 (0)	0 (0)	0.07
<b>IMC</b>	25.0 ± 3.3	28.7 ± 4.4	29.0 ± 5.9	0.06
<b>Obesidad &gt;30</b>	2 (11.8)	4 (19.0)	6 (40.0)	0.06

Los criterios y predicción de desprendimiento de placenta en pacientes con preeclampsia se muestran en la tabla 2. Se encontró el desprendimiento como hallazgo transoperatorio en 14 (82.4%) pacientes en el grupo grado I ( $p$  0.004). Mientras que se relacionó el desprendimiento con datos clínicos en 10 (67%) pacientes del grupo grado III ( $p$  0.006). Cabe destacar, que la bradicardia fue más frecuente en el grupo grado III con 4 (26.7%) pacientes vs 0 pacientes en el grupo I ( $p$  0.02).

Tabla 2. Criterios y predicción de desprendimiento de placenta en pacientes con preeclampsia

	I n=17	II n=21	III n=15	P
<b>Hallazgo transoperatorio</b>	14 (82.4%)	16 (76.2%)	5 (33.3%)	0.004
<b>Datos clínicos</b>	3 (18%)	5 (24%)	10 (67%)	0.006
<b>Variaciones FCF</b>	5 (29%)	6 (28%)	6 (40%)	0.73
<b>Uso PGE2</b>	2 (11.8)	0 (0)	0 (0)	0.11
<b>Oxitocina</b>	0 (0)	1 (4.8)	0 (0)	0.46
<b>PSS con bradiardia</b>	0 (0)	1 (4.8)	4 (26.7)	0.02
<b>PSS silente</b>	0 (0)	2 (9.5)	0 (0)	0.21
<b>PSS con taquicardia</b>	1 (5.9)	1 (4.8)	0 (0)	0.65
<b>PSS decelerativa</b>	4 (23.5)	4 (19.0)	2 (13.3)	0.76
<b>Polisistolia</b>	0 (0)	2 (9.5)	0 (0.0)	0.21

Los criterios para preeclampsia en pacientes que tuvieron DPPNI se muestra en la tabla 3. En relación a los parámetros de laboratorio, destaca que la hemoglobina en el grupo III se encontró disminuida ( $8.9 \pm 2.5$ ) comparado con el grupo II ( $12.1 \pm 1.9$ ) y con el grupo I ( $11.9 \pm 1.3$ ) con  $p$  significativa ( $p < 0.001$ ). De igual manera se encontró significancia estadística ( $p 0.03$ ) para la bilirrubina total, siendo más alta en el grupo III,  $0.08\text{mg/dl}$  ( $0.2-3.0$ ).

Se captaron 13 (86.7%) pacientes del grupo III con preeclampsia severa, sin embargo no se encontró significancia estadística comparado con los otros dos grupos ( $p 0.28$ ). Un comportamiento similar se evidenció en relación a clínica de vasoespasmo con 11 (73.3%) pacientes y creatinina sérica de  $0.94\text{mg/dl} \pm 0.26$  ambas variables en el mismo grupo III, donde tampoco se logró significancia estadística en comparación al resto de los grupos ( $p 0.06$  y  $p 0.08$ ).

Los resultados perinatales se presentan en la tabla 4. La edad gestacional promedio en el grupo I es de  $34.7 \pm 5.1$  semanas, en el grupo II que fue de  $32.6 \pm 4.2$  semanas y en el grupo III  $32.1 \pm 5.4$  semanas. Se obtuvo menor puntuación de la escala de APGAR al minuto y a los 5 minutos en el grupo III, siendo estos valores de 3 (0-6) y 5(0-8) respectivamente, para el grupo II el APGAR fue de 7(0-8) y 8(0-9) y para el grupo I de 7(3-8) y 9(6-9) ( $p < 0.001$ ). Se presentaron 7(46.7%) óbitos en el grupo III y 2(9.5%) en el grupo II ( $p < 0.001$ ), en grupo I no hubo ningún caso. Un comportamiento similar se mostró con el total de muertes perinatales siendo de 9(60%) en el grupo III, 4(19%) en el grupo II y 2 (11.8%) en el grupo I ( $p 0.003$ ). En cuanto a los productos vivos se observó en el grupo I 13(76.5%), en el grupo II un total de 17(81%) y 6(40%) en el grupo III ( $p 0.03$ ).

Tabla 3. Criterios y predicción de preeclampsia en pacientes con DPPNI

	I n=17	II n=21	III n=15	P
<b>Preeclampsia severa</b>	12 (70.6)	16 (76.2)	13 (86.7)	0.28
<b>Preeclampsia leve</b>	5 (29.4)	5 (23.8)	2 (13.3)	0.28
<b>Tensión arterial sistólica</b>	155.3 ± 26.2	154.0 ± 29.0	159.0 ± 27.6	0.87
<b>Tensión arterial diastólica</b>	100.0 ± 11.7	102.4 ± 16.1	103.3 ± 12.5	0.78
<b>Vasoespaso</b>	8 (47.1)	10 (47.6)	11 (73.3)	0.06
<b>Proteinuria (x rango)</b>	516 (300 – 3700)	500 (133 – 4300)	500 (212 – 1465)	0.77
<b>Plaquetas (x rango)</b>	156 ± 75	178 ± 86	126 ± 97	0.21
<b>Ácido úrico</b>	5.6 ± 1.9	6.7 ± 2.1	6.6 ± 2.3	0.23
<b>TGO</b>	31 (12 – 489)	33 (13 – 336)	78 (16 – 1269)	0.12
<b>TGP</b>	37 (16 – 517)	37 (13 – 566)	122 (25 – 944)	0.59
<b>Creatinina sérica</b>	0.71 ± 0.30	0.81 ± 0.28	0.94 ± 0.26	0.08
<b>Bilirrubina total</b>	0.3 (0.2 – 2.7)	0.4 (0.2 – 5.9)	0.8 (0.2 – 3.0)	0.03
<b>Hemoglobina</b>	11.9 ± 1.3	12.1 ± 1.9	8.9 ± 2.5	<0.001
<b>Fibrinógeno</b>	579 ± 140	549 ± 173	405 ± 240	0.06
<b>TP</b>	12.0 ± 1.9	12.0 ± 1.1	14.3 ± 4.2	0.05
<b>TPT</b>	25.8 ± 3.1	26.3 ± 2.5	27.3 ± 3.0	0.33

Tabla 4. Resultados perinatales

	I n=17	II n=21	III n=15	P
<b>Edad gestacional</b>	34.7 ± 5.1	32.6 ± 4.2	32.1 ± 5.4	0.26
<b>Peso</b>	2,539 ± 1,197	1,817 ± 862	1,806 ± 1,133	0.22
<b>APGAR 1</b>	7 (3-8)	7 (0-8)	3 (0-6)	<0.001
<b>APGAR 5</b>	9 (6-9)	8 (0-9)	5 (0-8)	<0.001
<b>Vivo</b>	13 (76.5)	17 (81.0)	6 (40.0)	0.03
<b>Óbito</b>	0 (0)	2 (9.5)	7 (46.7)	<0.001
<b>Muerte neonatal</b>	2 (11.8)	2 (9.5)	2 (13.3)	0.90
<b>Total muertes perinatales</b>	2 (11.8)	4 (19.0)	9 (60.0)	0.003

El desenlace del DPPNI se muestra en la tabla 5. El número de pacientes que ingresaron a UCIA en el grupo III fue de 13 (86.7%), 4 (23.5%) en el grupo I y en el grupo II de 3(14.3%) ( $p <0.001$ ). Se presentaron 6 (40%) casos de CID en el grupo III, 1(4.8%) en el II y 0 en el I ( $p 0.001$ ). Resultados similares se reportan para la cantidad de úteros infiltrados y de histerectomías obstétricas realizadas siendo mayor el número de casos en el grupo III de 6 (40%) y de 4 (26.6%) respectivamente ( $p 0.002$  y  $0.005$ ).

Se cuantificó el sangrado transoperatorio en cada paciente, siendo un promedio mayor para el grupo III con 1000ml (400-4000ml), de 600ml (400-3100ml) en grupo II y de 500ml (400-850ml) en el grupo III ( $p 0.01$ ). En consecuencia se reportaron mayor número de pacientes con choque hipovolémico en el grupo III con 4 (26.6%) y solo una (4.8%) paciente en el grupo II ( $p 0.01$ ).

Tabla 5. Desenlace de DPPNI

	I n=17	II n=21	III n=15	P
<b>Cesárea</b>	17 (100)	20 (95.2)	15 (100)	0.96
<b>Ligadura hipogástricas</b>	1 (5.9)	0 (0)	2 (13.3)	0.40
<b>Histerectomía</b>	0 (0)	0 (0)	4 (26.6)	0.005
<b>Útero infiltrado</b>	0 (0)	2 (9.5)	6 (40.0)	0.002
<b>Hipotonía/atonía</b>	3 (17.6)	2 (9.5)	5 (33.3)	0.28
<b>Sangrado transoperatorio</b>	500 (400-850)	600 (400-3,100)	1,000 (400 – 4,000)	0.01
<b>Transfusión</b>	3 (17.6)	2 (9.5)	5 (33.3)	0.28
<b>Choque hipovolemico</b>	0 (0)	1 (4.8)	4 (26.6)	0.01
<b>CID</b>	0 (0)	1 (4.8)	6 (40.0)	0.001
<b>Ingresos a UCIA</b>	4 (23.5)	3 (14.3)	13 (86.7)	<0.001

El desenlace de la enfermedad hipertensiva se reporta en la tabla 6. Todas las complicaciones relacionadas con la enfermedad hipertensiva que se observaron en el presente estudio fueron mayores en el grupo III, habiendo 8 (53.3%) pacientes con HELLP, para eclampsia 3 (20%) pacientes, 2 (13.3%) casos de ascitis, 2 (13.3%) de ruptura hepática, 1 (6.7%) con edema agudo de pulmón, 1 (6.7%) con neumonía y una (6.7%) muerte materna; sin embargo, no hubo significancia estadística.

Tabla 6. Desenlace de la enfermedad hipertensiva

	I n=17	II n=21	III n=15	<i>P</i>
<b>HELLP</b>	4 (23.5)	5 (23.8)	8 (53.3)	0.14
<b>Eclampsia</b>	1 (5.9)	1 (4.8)	3 (20.0)	0.19
<b>Ascitis</b>	1 (5.9)	2 (9.5)	2 (13.3)	0.47
<b>Ruptura hepática, hematoma</b>	0 (0)	1 (4.8)	2 (13.3)	0.11
<b>Edema agudo pulmón</b>	0	0	1 (6.7)	0.18
<b>Neumonía</b>	0	0	1 (6.7)	0.18
<b>Muerte materna</b>	0	0	1 (6.7)	0.18

## DISCUSIÓN:

En la literatura encontramos un estudio donde se relaciona la preeclampsia con el DPPNI, en este se reporta una asociación entre el sangrado y el conteo plaquetario  $<60\ 000/\text{mm}^3$ , el cual no se corrobora en nuestro estudio.<sup>22</sup> Al igual que evidencia Witlin et al no hubo asociación entre el DPPNI y el valor de la presión arterial, proteinuria, TGO, ácido úrico; sin embargo, en nuestro estudio si hubo asociación tanto para la bilirrubina como para la creatinina, aunque con menor fuerza para este último parámetro.

En un metaanálisis basado en 1.3 millones de embarazos se concluyó que el cigarro se asocia a un riesgo aumentado en 1.9 veces de tener desprendimiento de placenta.<sup>29</sup> Más aún, en el mismo estudio se reportó que el riesgo de desprendimiento se incrementaba dramáticamente con la coexistencia de preeclampsia. Estos resultados se corroboraron dos años después.<sup>23</sup> Los datos del presente estudio no permiten hacer conclusiones relacionadas con el consumo de cigarrillos, ya que en nuestro universo solo 2 pacientes tenían el antecedente de tabaquismo, una de las pacientes tuvo DPPNI grado II y en el otro caso se presentó un grado III de desprendimiento.

Al igual que en lo mencionado por Ananth<sup>23</sup> Bibi S<sup>24</sup> reporta a la anemia como desorden médico asociado con el DPPNI. En nuestro caso se presenta como el parámetro de laboratorio con mayor asociación para DPPNI en pacientes con preeclampsia.

En el 2010 Pariente G. Reportó el DPPNI con mayor frecuencia en mujeres de mayor edad, siendo de 3.2% en menores de 20 años y de 23.4% en mayores de 35 años;<sup>12</sup> aunque en nuestro estudio no alcanzó significancia estadística la edad promedio para las mujeres con preeclampsia y DPPNI grado I es de 26.2 años, mientras que para el DPPNI grado III el promedio de edad es de 29.6 años.

En cuanto a los resultados perinatales y complicaciones maternas el mismo estudio de Pariente G menciona que el DPPNI se asocia con valores de APGAR bajos al minuto y a los 5 minutos y con alta mortalidad perinatal. Las mujeres tienen mayor riesgo de cesáreas e histerectomías.<sup>12</sup> Estos resultados coinciden con los evidenciados en el presente trabajo.



## **CONCLUSIONES:**

No se encontró diferencia significativa al comparar las características demográficas de los grupos en relación a la severidad del desprendimiento de placenta en pacientes con preeclampsia. Igualmente en nuestro estudio retrospectivo el vasoespasmo no pudo relacionarse con un mayor grado de DPPNI.

En cuanto a los parámetros de laboratorio analizados, la anemia como variable independiente esta relacionada con un mayor grado de DPPNI, siendo el factor de riesgo más importante en nuestro estudio. También se observó una ligera elevación de bilirrubina en los casos de DPPNI grado III alcanzando ambos datos significancia estadística.

En relación con el registro cardiotocográfico, el dato más consistente relacionado al grado de DPPNI es la bradicardia, ya que ni la taquicardia o un trazo silente o decelerativo fueron manifestaciones significativas.

Los casos en los que hubo mayor grado de DPPNI se acompañaron de sintomatología, mientras que, lo característico de los casos con DPPNI grado I es el diagnóstico por hallazgo transoperatorio. El grupo de pacientes con DPPNI grado III se acompañó de mayor morbilidad basado en una mayor frecuencia de infiltración uterina, histerectomía obstétrica, choque hipovolémico, CID e ingresos a UCIA e incluso en nuestro estudio se reportó una muerte materna en este grupo.

De igual manera como se elevan las complicaciones maternas, se reporta mayor morbimortalidad en los productos obtenidos de madres con preeclampsia y DPPNI, con mayor significancia en relación a un menor APGAR tanto al minuto como a los 5 minutos inversamente proporcional al grado de DPPNI, con mayor número de óbitos y de total de muertes perinatales en el desprendimiento grado III.

El presente estudio tiene la característica de agrupar específicamente pacientes con preeclampsia y DPPNI, encontrándose, como se menciona en la literatura mundial, que no hay relación entre la severidad de la preeclampsia y el grado de desprendimiento de placenta. No hay ninguna variable epidemiológica ni de nivel tensión arterial que se asocie a mayor o menor grado de DPPNI en pacientes con preeclampsia. El DPPNI es un accidente súbito que no se puede prevenir ni predecir en estas pacientes y que se asocia a una elevada morbimortalidad materna y perinatal.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Romero AF, Morales B E, Garcia E M, et al. Guía de práctica clínica preeclampsia-eclampsia. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2012; 50 (5): 569-579
2. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005;365(9461):785-798.
3. ACOG Committee on Obstetric Practice. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. *ACOG Practice Bulletin No 33* 2002;99:159-167.
4. Magee LA, Helewa M, Moutquin JM, von Dadelszen P. Hypertension Guideline Committee; Strategic Training Initiative in Research in the Reproductive Health Sciences (STIRRH) Scholars. Diagnosis, evaluation and management of the hypertensive disorders of pregnancy. The Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. *J Obstet Gynaecol Can* 2008;30(3 Suppl):S1- S48.
5. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for preeclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ* 2005;330:565
6. Ghulmiyyah L, Sibai B. Maternal mortality from preeclampsia/ eclampsia. *Semin Perinatol* 2012;36:56–9
7. Elsasser A, Ananth V, Prasad V, Vintzileos M. Diagnosis of placental abruption: relationship between clinical and histopathological findings. *EJOG* 2010;148:125-30
8. Nath A, Ananth V, Smulian C, Shen-Schwarz S, Kaminsky L. Histologic evidence of inflammation and risk of placental abruption. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 197(3):319.e1-e6
9. Dommissie J, Tiltman AJ. Placental bed biopsies in placental abruption. *Br J Obstet Gynaecol* 1992;99:651–4
10. Ananth V, Oyelese Y, Srinivas N, Yeo L, Vintzileos M. Preterm premature rupture of membranes, intrauterine infection, and oligohydramnios: risk factors for placental abruption. *Obstet Gynecol* 2004;104:71–7
11. Sánchez M, Barroso C, Ruiz F. Actuación en un desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta. *Matronas Prof* 2008;9(2):24-26
12. Pariente G, Wiznitzer A, Sergienko R, Mazor M. Placental abruption: critical analysis of risk factors and perinatal outcomes. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2011; 24(5):698-702
13. Liaquat N, Shoib T, Shuja S. A study of abruptio placentae. *J surg Pakistan* 2006;11:27-30
14. Sheiner E, Shoham-Vardi I, Hallak M, Hadar A, Gortzak- Uzan L, Katz M, Mazor M. Placental abruption in term pregnancies: clinical significance and obstetric risk factors. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2003;13:45–49

15. Ananth CV, Getahun D, Peltier MR, Smulian JC. Placental abruption in term and preterm gestations: evidence for heterogeneity in clinical pathways. *Obstet Gynecol* 2006; 107:785–792
16. Ananth C, Peltier M, Chavez M, Kirby R, Vintzileos A. Recurrence of ischemic placental disease. *Obstetrics and Gynecology* 2007;110(1):128-33
17. Ananth C, Vintzileos A. Maternal-fetal conditions necessitating a medical intervention resulting in preterm birth. *Am J Obstet Gynecol* 2006;195:1557-63
18. Ananth C, Peltier M, Kinzler W, Smulian J, Vintzileos A. Chronic hypertension and risk of placental abruption: is the association modified by ischemic placental disease? *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:273.e1-273.e7
19. Lindqvist G, Happach C. Risk and risk estimation of placental abruption. *EGOG* 2006;126:160-4
20. Kramer MS, Usher RH, Pollack R, Boyd M, Usher S. Etiologic determinants of abruptio placentae. *Obstet Gynecol* 1997;89(2): 221–6
21. Page W, King B, Merrill A. Abruptio Placentae: Dangers of delay in delivery. *Obstetrics and Gynecology* 1954;3(4):385-93
22. Witlin AG, Saade GR, Mattar F, Sibai BM. 445 consecutively managed women with severe preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet and Gynecol* 1999;180(6):1322-9
23. Sibai BM. Diagnosis and management of chronic hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1991;78:451–61
24. Ananth C, Oyelese Y, Prasad V, Getahun D. 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
25. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:S1-S21
26. Diagnóstico y Tratamiento de la Restricción del Crecimiento Intrauterino México: Secretaría de Salud, 2011
27. Páramo J A. Coagulación intravascular diseminada. *Medicina clínica* 2006;127(20): 785-9
28. Catalano PM. Management of obesity in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2007;109:419-33
29. Ananth CV, Smulian JC, Vintzileos AM. Incidence of placental abruption in relation to cigarette smoking and hypertensive disorders during pregnancy: a meta-analysis of observational studies. *Obstet Gynecol* 1999;93:622–8

23. Ananth C, Smulian J, Demissie K, Vintzileos A. Placental Abruption among Singleton and Twin Births in the United States: Risk Factor Profiles. *Am J Epidemiol* 2001;153(8):771-8
24. Bibi S, Ghaffar S, Ali M, Yousfani S. Risk factors and clinical outcome of placental abruption: a retrospective analysis. *J pak Med Assoc* 2009;59(10):672-74

## **ANEXOS**

### **ANEXO 1**

#### **CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

En este estudio no es necesaria hoja de consentimiento informado por tratarse de un estudio descriptivo, retrospectivo, solo se analizarán expedientes clínicos y base de datos.

## ANEXO 2

### HOJA DE CAPTURA DE DATOS

Edad: \_\_\_\_\_ G: \_\_\_\_\_ P: \_\_\_\_\_ C: \_\_\_\_\_ A: \_\_\_\_\_ FUM: \_\_\_\_\_  
Ocupación: \_\_\_\_\_ Escolaridad: \_\_\_\_\_ Toxicomanias: \_\_\_\_\_  
Obesidad: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_ IMC: \_\_\_\_\_ Aumento de peso en emb: \_\_\_\_\_  
Antecedente de preeclampsia: \_\_\_\_\_ Antecedente de DPPNI: \_\_\_\_\_

Fecha de ingreso: \_\_\_\_\_ Diagnóstico de ingreso: \_\_\_\_\_  
Semanas de gestación: \_\_\_\_\_ Vasoespasmó: \_\_\_\_\_  
TA: \_\_\_\_\_ Labstix: \_\_\_\_\_ EGO: \_\_\_\_\_ Dep de creat: \_\_\_\_\_ Prot en 24hrs: \_\_\_\_\_  
Ácido úrico: \_\_\_\_\_ Plaquetas: \_\_\_\_\_ TGO: \_\_\_\_\_ TGP: \_\_\_\_\_ DHL: \_\_\_\_\_  
Bil tot: \_\_\_\_\_ Hb: \_\_\_\_\_ Fibr: \_\_\_\_\_ TP: \_\_\_\_\_ TPT: \_\_\_\_\_ Otro: \_\_\_\_\_

Regitro tococardiográfico: \_\_\_\_\_ FCF: \_\_\_\_\_ Variabilidad: \_\_\_\_\_  
Ultrasonido: ILA: \_\_\_\_\_ Pool mayor: \_\_\_\_\_  
Peso fetal: \_\_\_\_\_ Placenta, ubicación, hematoma: \_\_\_\_\_  
Arteria uterina izq: \_\_\_\_\_ IP: \_\_\_\_\_ IR: \_\_\_\_\_ Muesca: \_\_\_\_\_  
Arteria uterina der: \_\_\_\_\_ IP: \_\_\_\_\_ IR: \_\_\_\_\_ Muesca: \_\_\_\_\_ Score: \_\_\_\_\_

Fecha de interrupción: \_\_\_\_\_ Semanas de gestación: \_\_\_\_\_  
Ruptura prematura de membranas: \_\_\_\_\_  
Cesárea: \_\_\_\_\_ Motivo: \_\_\_\_\_ Anestesia: \_\_\_\_\_  
Complicaciones: \_\_\_\_\_ Histerectomía: \_\_\_\_\_ Útero Couvilliere: \_\_\_\_\_  
Sangrado transoperatorio: \_\_\_\_\_ Hemoderivados: \_\_\_\_\_  
Parto: \_\_\_\_\_ PGE2: \_\_\_\_\_ Tiempo entre aplicación y desprendimiento: \_\_\_\_\_  
Num de dosis: \_\_\_\_\_ Oxitocina dosis (mU/ml): \_\_\_\_\_

DPPNI Porcentaje: \_\_\_\_\_ Grado de Page: \_\_\_\_\_ Síntomas: \_\_\_\_\_  
Dolor: \_\_\_\_\_ Hipertonia: \_\_\_\_\_ Sangrado: \_\_\_\_\_ Asintomático: \_\_\_\_\_  
Ingreso a UCIA: \_\_\_\_\_ Motivo: \_\_\_\_\_ Días: \_\_\_\_\_

Producto: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_ APGAR: \_\_\_\_\_ Capurro: \_\_\_\_\_  
RCIU: \_\_\_\_\_ Óbito: \_\_\_\_\_ Causa: \_\_\_\_\_  
Meconio: \_\_\_\_\_ SDR: \_\_\_\_\_ SAP: \_\_\_\_\_  
Enterocolitis necrotizante: \_\_\_\_\_ Sepsis: \_\_\_\_\_ Asfixia perinatal: \_\_\_\_\_  
Días de intubación: \_\_\_\_\_ Días UCIN: \_\_\_\_\_  
Días UTIN: \_\_\_\_\_ Cuidados especiales: \_\_\_\_\_ Muerte neonatal: \_\_\_\_\_  
Días de internamiento materno: \_\_\_\_\_ Días de internamiento fetal: \_\_\_\_\_

Registro del Comité Local de Investigación

F 2014 36606 14