

Un Caso de Desprendimiento Prematuro de Placenta a Repetición *

* Por los doctores:

Rodolfo Salazar Esquivel

Rafael Angel Briceño Briones

José Joaquín Chaves Quesada

INTRODUCCION

El interés de presentar un caso de desprendimiento prematuro de placenta de repetición, estriba en que esta coincidencia es muy rara, y porque su tratamiento deseado, dependen de la bondad de un buen cuidado prenatal. Como de todos es sabido, la etiología del desprendimiento prematuro es aún oscuro; se traen a cuenta como terrenos propicios a su desencadenamiento, la multiparidad, la enfermedad hipertensiva crónica, la obesidad, las toxemias del embarazo, etc., (1 — 2 — 3 — 7). Ryer y Mc Caugley de New Orleans ⁽⁷⁾, en una estadística de 214 casos, sólo reporta 2 pacientes, quien tenían como antecedentes un desprendimiento prematuro de placenta, y Pritchard de Texas ⁽⁶⁾, reporta cuatro desprendimientos consecutivos en un caso de hipofibrinogenemia crónica.

CASO CLINICO

Se trata de una paciente de 23 años, con quien tuvimos contacto por primera vez, al consultar por una leucorrea pruriginosa, al parecer rebelde a toda clase de tratamiento. De aspecto obeso, que contesta muy bien al interrogatorio. Entre sus antecedentes personales el padre murió de un carcinoma renal, madre sana, tres hermanos vivos de los cuales uno es cardíaco y otro fallecido de una enfermedad del corazón. Enfermedades eruptivas de la infancia, menarca a los 13 años, reglas muy irregulares con período de amenorrea de 2 y 3 meses, de 4 o 5 días de duración, con moderado dolor durante la menstruación. Ope-

* Médicos de la Maternidad Carit.

** Trabajo presentado al IV Congreso Centroamericano de Obstetricia y Ginecología.

radix de apendicectomía en 1950. Matrimonio a los 18 años. Es una paciente grávida III, para II, sin hijos vivos; el primer embarazo vino al noveno mes de matrimonio, después de un tratamiento por esterilidad primaria. Según historia, ella se desesperaba por tener un hijo. Debido a que ya presentaba pe todos de amenorrea de dos y tres meses, el endocrinólogo sugirió una dieta adecuada, que dió por resultado un embarazo, el cual finalizó con un parto prematuro a las 36 semanas, con feto muerto por desprendimiento prematuro de placenta. En esta ocasión, la paciente tuvo una severa hemorragia vaginal y shock que puso en peligro su vida. A continuación de este primer parto, sobrevino una amenorrea de 9 meses; volvió a menstruar con tratamiento hormonal y pronto quedó de nuevo embarazada; lo único especial que se notó en este nuevo embarazo fue un aumento de peso excesivo, que no pudo precisar exactamente. A las 38 semanas de embarazo, y mientras cenaba en su casa, la paciente notó un moderado sangramiento vaginal, acompañado de un color abdominal intenso; dos horas después en el hospital daba a luz un producto muerto por un desprendimiento prematuro de placenta. En esta ocasión la hemorragia vaginal y el shock severo estuvieron de nuevo como en el primer parto. Es bueno hacer notar que los dos desprendimientos fueron atestiguados por médicos obstetras.

Después de este segundo fracaso, la paciente quedó con una amenorrea post partum que únicamente se corregía a base de tratamiento hormonal con Progesterona en forma parenteral. Al mismo tiempo se desencadenó una leucorrea puriginosa que no cedía a ninguno de los tratamientos instituidos.

A estas alturas, en febrero de 1960 fue cuando tuvimos contacto por primera vez con esta paciente. Tenía 4 meses de amenorrea, encontrándose con una T. A. de 130/100, un peso de 160 libras, y una talla de 1,56m. Al examen ginecológico, lo que llamaba la atención era una secreción amarillenta, abundante, pruriginosa, con dolor al examen ginecológico por la irritación vaginal. En su relato aquejaba severa dispareunia. El frotis vaginal y cultivo de la secreción pusieron en evidencia un crecimiento exuberante de levaduras clasificadas como *Cándida Albicans*. Fue tratada con Violeta de Genciana sin resultado alguno. El cultivo mostró una capa de *Streptococcus* no hemolítico muy sensible a la Furadantina y a la Albamicina T; tratamiento sin resultado alguno. En abril de 1960 tuvo un cólico hepático; la colecistografía mostró abundantes cálculos en la vesícula biliar, por lo que fue colecistectomizada ese mismo mes.

Después la paciente continuó menstruando normalmente; la leucorrea y el prurito aumentaron a tal grado que, con el rascado se produjo lesiones en los genitales externos y cara interna de los muslos.

Debido a tal rebeldía al tratamiento, se le investigó azúcar en la sangre y se hizo una prueba de tolerancia a la glucosa. La glicemia en ayunas fue de 127 mgs.%; la prueba de tolerancia a la glucosa por el método de Exton modificado nos dió la siguiente curva: 141 mgs. %; a los 30 min., de haber ingerido 50 grs de glucosa; 134 mgs. % a los 60 minutos y 134 mgr. % a los 120 minutos, es decir, valores un poco por encima de la curva normal.

En vista de estos resultados se hizo una consulta con el endocrinólogo, quien pensando en la posibilidad de un fondo diabético de la situación, prescribió 4 unidades de Insulina N. P. H., por 8 días, y una dieta de 1400 calorías repartidas en 150 grs. de hidratos de carbono, 85 grs. de proteínas, 50% animales y 50% vegetales y 50 grs. de grasa. Con este tratamiento el prurito y la leucorrea desaparecieron lo mismo que la dispareunia.

La paciente disminuyó de peso, lo mismo que la T. A. . . El peso fue de 149 libras y T. A. de 125/80 al mes de tratamiento. Regló normalmente el 27 de agosto y el 27 de septiembre; en octubre no menstruó, resultando una prueba de Galli Mainini positiva el 4 de noviembre.

Se hizo el diagnóstico de embarazo y se instituyó un régimen dietético estricto. Se hicieron controles de glicemia mensualmente que se reportaron entre 100 y 110 mg %. A las 28 semanas tuvo una infección de las vías urinarias diagnosticada como pielocistitis, que cedió al tratamiento de Albamínica G. U., en la forma de una cápsula de 250 mgs cada 6 horas.

Tomó durante el embarazo, multivitamínicos, hierro y citroflavonoides. La curva de peso fue normal, aumentando 2 libras por mes, con un total de 17 libras, en 38 semanas de embarazo.

Un hemograma al 2º mes del embarazo nos dio la cifra de 4.000.000 de glóbulos rojos y un recuento de blancos de 9.200 con un diferencial normal.

La tensión arterial se mantuvo en 130/80, no mostrándose nada en particular a excepción de nerviosismo por los dos fracasos anteriores.

A las 36 semanas se empezó a notar cierto grado de hipertoniá uterina que cedió con el reposo.

A las 37 semanas se aconsejó internamiento en el hospital y se mantuvo en estricta observación porque a estas alturas, el cuello se había borrado y dilatado 3 cm. con un feto en presentación cefálica; dicha presentación estaba insinuada en la pelvis

A las 38 semanas y ya existiendo condiciones muy favorables para una inducción del parto, se procedió a evacuar el útero por vía vaginal mediante una infusión de ocitocina endovenosa. Se inició la inducción con 2 mU. por minuto y 15 minutos después se aumentó a 4 mU. por minuto.

Se rompieron membranas a los 4 cm. y a la hora de iniciado el parto, el cuello tenía 6 cm. de dilatación con una cabeza encajada a nivel del III plano de Hodge. A estas alturas se le practicó una anestesia raquídea en silla de montar y a las dos horas de iniciada la inducción el cuello estaba totalmente dilatado, posición O. D. persistente, en IV plano de Hodge. Por la prematuridad y la posición O. D. persistente, se aplicó un fórceps con las espátulas de Thierry, extrayéndose un feto vivo, sexo masculino, en muy buenas condiciones, que pasó 3.150 gramos; el tercer período del parto fue normal. A los tres días la paciente fue dada de alta. El recién nacido fue calificado con 10 según la clasificación Apgar. Al 8º día, y ya en su casa, se empezó a notar que el niño estaba muy icterico. Una bilirrubina de ese día fue de 18 mg %. Al 2º día fue de 17.4% y el 3º día de 15mg %. El 4º bajó a 12 mg%. Este cuadro fue catalogado como una ictericia hemolítica fisiológica, ya que en los exámenes de genotipo de los cónyuges no demostró ni incompatibilidad del factor Rh, ni incompatibilidad de los grupos ABO. Al presente no hemos podido hacer un control post partum de la paciente.

COMENTARIO

"El síndrome de la insuficiencia metabólica", es tal vez, uno de los trastornos metabólicos más comunes que se observan en la práctica profesional diaria. Sus síntomas son vagos, inespecíficos, con pruebas de funcionamiento tiroideo, yodo proteico y yodo 131 normales, y por lo general, resistente a la terapéutica convencional.

Este síndrome se caracteriza por un metabolismo basal normal en su límite inferior o subnormal (generalmente de -15 a

—30), con síntomas generalizados o localizados: fatiga crónica, somnolencia, sequedad del pelo o de la piel, esterilidad, dismenorrea, irregularidades menstruales, sensibilidad al frío, dolores articulares y musculares, rigideces musculares, OBESIDAD, irritabilidad, inestabilidad emocional y constipación.

Todas estas manifestaciones similares a las observadas en el hipotiroidismo, pero menos intensas, y como se mencionó anteriormente con pruebas funcionales de glándulas tiroideas normales.

El Dr. Joseph H. Morton, N. Y. (4) explica: "Que parece que la L-Tiroxina debe perder yodo para convertirse en liotironina en los tejidos periféricos antes de que llegue a ser una sustancia activa. En los pacientes con insuficiencia metabólica esta conversión puede ser incompleta a causa de algunos de estos defectos: insensibilidad de los tejidos orgánicos a la hormona tiroidea; rápida destrucción, almacenaje o inactivación de la hormona tiroidea; permeabilidad disminuida de las células a la tiroxina; o un defecto intracelular".

Reliere que las pacientes con esta afección no responden, a menudo, ni siquiera a elevadas dosis de tiroides desecado, y que en cambio tuvo buena respuesta en la mayoría con el uso de la liotironina sódica, pero que en algunas de ellas se pudieron observar efectos secundarios consistentes en nerviosismo, insomnio y taquicardia. Nosotros en nuestra práctica diaria hemos podido observar este síndrome, pero creemos que la OBESIDAD no puede considerarse como un signo secundario al hipometabolismo, sino como la causa primordial del cuadro clínico; que el hipometabolismo es consecuencia de la propia obesidad y suponemos que a pesar de la función normal de la glándula tiroidea, ésta es insuficiente para el control de un territorio mayor, como podrá observarse en otros órganos: disnea en los obesos con normalidad de la función respiratoria; sobrecarga al trabajo cardíaco por el esfuerzo, dando hipertensión, hipertrofia ventricular e insuficiencia posterior. Diabetes cuyo único control se lleva a cabo con la dieta, lo que indica que el páncreas es suficiente para el control metabólico de los hidratos de carbono para los que fue creado, pero que si se sobrecarga su trabajo, se hace insuficiente su función, a pesar de la normalidad de la glándula. Ahora bien, si nosotros prescribimos liotironina sódica, al aumentar el gasto energético y disminuir el peso, los síntomas propios del hipometabolismo se corrigen pero se presentan síntomas de hiperfunción tiroidea, ya que la glándula trabajaba

normal, y corremos el riesgo que si la dosis es alta por un período corto, o pequeña por un período largo, podrá presentarse una insuficiencia tiroidea que ameritaría tratamiento continuo de tiroides por el resto de la vida del paciente.

En nuestra experiencia hemos demostrado, que con la dieta como único tratamiento se corrigen las amenorreas, los problemas de esterilidad y en general todos los signos y síntomas provenientes de la obesidad.

El comer excesivamente y la obesidad (5) aumentan las necesidades de insulina. En la obesidad la degeneración grasa del hígado puede aumentar más las necesidades de insulina al disminuir la capacidad hepática de almacenar glucógeno, lo cual a su vez, tiende a aumentar la glicemia en fase digestiva.

Son frecuentes en los diabéticos las infecciones de la vulva y vagina por micosis, sobre todo moniliar, que son de muy difícil tratamiento si no se hace un buen control de la diabetes.

Considerando que el estado clínico ideal para la indagación de la prediabetes, es el de la gestación, el Dr. Wilkerson (9) le dedica al efecto una atención particular para su estudio: "Aquellos que últimamente se han puesto diabéticos, han nacido con susceptibilidad o predisposición a la enfermedad, transmitida por herencia y (o) fomentada por un metabolismo intrauterino anormal. También se ha demostrado que durante la gestación, anomalías transitorias del metabolismo de los carbohidratos, verificadas por la prueba oral de la tolerancia de los mismos, puede señalar que se produce un efecto diabético no solamente sobre la madre, sino también sobre el recién nacido". Entre las comprobaciones anormales en gestaciones, relacionadas con el estado prediabético, son de citar: niños grandes de 10 libras o más. Un 20% o más de éstos nacen de madre prediabéticas y se observan con mucha frecuencia diez o veinte años antes del diagnóstico de una diabetes declarada en la madre. La Mortalidad fetal y neonatal del orden de 20% a 40% en el período de 5 años precedente al desarrollo de una diabetes manifiesta. Toxemia en 10%, aborto en 42% y pérdida perinatal en 30% de los casos en el período de 10 años precedente al diagnóstico de la diabetes, o también después de éste.

Si bien sigue siendo necesaria una definición más clara de estado pre-diabético, se dispone ya de la posibilidad de

establecer un programa práctico para la indagación de la pre-diabetes en la mujer gestante. Hasta que el programa quede resuelto en su totalidad, se ha de tener presente que la "corrección de un metabolismo hidrocarbonado anormal durante la gestación, por la administración de insulina, puede reducir algunas de las complicaciones de la gestación y (o) retardar la declaración de la diabetes".

La inter-relación compleja de la placenta y las hormonas hipofisarias ha sido postulado por George Van Smith (8) de la siguiente forma: "La gonadotrofina coriónica produce una estimulación de el sincicio, el cual produce una secreción de estrógeno y progesterona, además de la elaboración de enzimas. Simultáneamente, la oxidación de los productos de los estrógenos producen: 1) hormona luteinizante y prolactin que dan un sinergismo con una mayor utilización de la gonadotrofina coriónica, que produce un mantenimiento y una mayor estimulación de el sincicio, el cual a su vez da, un aumento progresivo de progesterona, estrógeno y enzimas y 2) el estímulo de otras hormonas pituitarias. La acción de las enzimas derivadas de la decidua y el sincicio pueden ser atribuidas a muchos procesos complejos (aun oscuros) que envuelven el proceso combinado de los factores necesarios para las funciones de estrógenos y progesterona así como también, para el mantenimiento y crecimiento de los productos de la gestación".

En la obesidad (8) hay una excreción baja o nula de gonadotrofina. La gonadotrofina coriónica se aumenta entre las 24ava y 36ava semanas de embarazo. El pregnadiol urinario disminuye así como también los estrógenos en el suero. La placenta es además rica en A. C. T. H. (Hormona adrenocorticotrófica) y H. C. (hormona de crecimiento).

Una de las funciones de los estrógeno es aumentar la vascularidad de los órganos pélvicos y por lo tanto, el volumen sanguíneo de la placenta. Si no hay estrógenos hay anemia placentaria. El de crecimiento de la vascularización por descenso hormonal da parto prematuro. Al perder los niveles hormonales puede traer como consecuencias; Toxemias, muerte intra-uterina y pre-eclampsia.

El paciente obstétrico con diabetes presenta un cuadro complicado de disturbios en el metabolismo total, el balance de agua y electrolitos, falla endocrina y enfermedad vascular.

CONCLUSIONES

El presente caso nos da la oportunidad de valorar varios aspectos interesantes. Aun opinando en la oscuridad en cuanto a la etiología del desprendimiento prematuro de placenta, este caso nos da una luz para pensar en la importancia de la obesidad en los problemas de esterilidad, amenorrea y de la hipertensión arterial.

Como quedó demostrado, la obesidad es la causante de los síntomas que constituyen el síndrome de la insuficiencia metabólica y aumenta las necesidades de insulina. Además la obesidad produce degeneración grasa del hígado el que a su vez aumenta las necesidades de insulina al disminuir la capacidad hepática de almacenar glucógeno; tiende a aumentar la glicemia en fase de absorción digestiva, dando por lo tanto la elevación de la glicemia sanguínea. La gonadotropina coriónica estimula la secreción de estrógenos y progesterona. Los estrógenos oxidados estimulan la hipófisis para secretar hormona luteinizante y lactogénica y éstas por sinergismo aumentan los estrógenos y la progesterona. Ambas hormonas son requeridas para el mantenimiento y crecimiento del producto de gestación.

La obesidad presenta excreción baja o nula de gonadotropina, descendiendo por lo tanto los estrógenos y la progesterona; y como los estrógenos son indispensables para aumentar la vascularización de los órganos pélvicos y el volumen sanguíneo placentario, la disminución de ellos compromete la vascularización y el volumen sanguíneo de la placenta, dando como resultante, partos prematuros, muerte in útero, toxemias y probablemente desprendimientos prematuros de placenta.

Esta paciente, en los meses recientes a su matrimonio no concibió teniendo períodos de amenorrea de 2 a 3 meses. Bastó una dieta adecuada con la siguiente baja de peso, para que ella quedara embarazada de nuevo. Siendo esta paciente de la categoría de las obesas y sobre todo mala paciente para llevar una dieta adecuada, es lógico suponer que el difícil control de su peso fue sin lugar a dudas, el terreno favorable para tener una moderada hipertensión arterial y un desprendimiento prematuro de placenta en los dos primeros embarazos; prueba de ello es que su problema de esterilidad continúa después de su segundo accidente. Bastó regular su peso para conseguir un tercer embarazo; claro de que esta vez hubo un control dietético estricto, consiguiéndose sólo un aumento de 17 libras en 38 semanas.

La paciente clasificada como prediabética, obesa e hipertensa y con un nuevo embarazo, presenta un cuadro complicado de disturbios en el metabolismo total, balance de agua y electrolitos, falla endocrina y enfermedad vascular que podría explicar en nuestra paciente la causa de los desprendimientos prematuros de placenta; y que al corregir en el último embarazo la obesidad, desaparecieron el desequilibrio hormonal, la diabetes y los trastornos vasculares dando como resultado un parto normal.

Aun cuando la repetición del desprendimiento prematuro de placenta es un hecho poco frecuente, cabría preguntarse si el accidente se presentaría por tercera vez consecutiva. La posibilidad había que tenerla en cuenta. Por este motivo se decidió evacuar el útero a las 38 semanas, seguros de obtener un feto de buen peso. La idea nuestra fue practicar una operación cesárea a estas alturas, en el supuesto caso de que no se presentaran condiciones vaginales para un parto fácil. Dichosamente no fue así, y a las 37 semanas ya existía una presentación celálica insinuada, un cuello borrado y dilatado 3 cm., condiciones ideales para una inducción de parto. La idea de dar una anestesia raquídea fue con la intención de practicar un fórceps profiláctico y abreviar el período expulsivo. En cuanto al recién nacido diremos que la cifra altísima de bilirrubina de la sangre fue debida a una enfermedad hemolítica fisiológica y no a incompatibilidad del factor Rh o del grupo ABO y que se da con frecuencia en las pacientes pre o diabéticas.

Para terminar diremos que la obesidad es para la paciente embarazada de tanto temerse, como la infección en los casos quirúrgicos.

BIBLIOGRAFIA

1. CHIEN-TIEN, YING-MO MA, T'AI-TE, WANG CHIN-CHUAN CHEN, CH'YAN-CHI FU SEN-CH'UAN WEI, CHEN-HEN LUI, YNG-SH'UGH and CHAO-HO OUYANG — Studies on Abruptio Placentae. Vol. 80, N° 2, Pág. 263, Agosto 1960.
2. DYER I. — Placenta previa y desprendimiento prematuro de placenta. Ginecología y Obstetricia de México Vol. IV, N° 2-3, números de la serie 18-19, Pág. 129.
3. DARO A. F., GOLINN H. A., NORA E. G. Jr., and PRIMIANO N. — Premature separation of placenta. American Journal of Obstetrics and Gynecology. Vol. 72, N° 3. Pág. 599. Setiembre 1956.
4. MORTON J. H. — La liotironina sódica en el síndrome de la insuficiencia metabólica y afecciones afines. Versión española del artículo original publicado en J. A. M. A. Vol. 65 (2). 124-129. Setiembre 1957.
5. PASCHKIS K. E., RAKOFF A. F., CANTAROW A. — Endocrinología Clínica. Cap. 28. 1955.
6. PRITCHARD I. A. — Chronic hipofibrinogenemia and frequent placental abruption. Report of a case. Obstetrics and Gynecology Vol. 18, N° 2. Págs. 146-151.
7. RYER I. and McCaughey E. V. — Abruptio placentae. American Journal of Obstetrics and Gynecology. Vol. 77, N° 6, Pág. 1176. Junio 1959.
8. SMITH and SMITH W. — Jour. Surg. 55, 288, 1957. WILLIAM R. H. — Textbook of endocrinology, Philadelphia, SAUNDERS W. B. Co. — Pág. 349. 1950. Referidos por Treatment of Diabetes Mellitus Joslin Root, White Marble 1952.
9. WILKERSON H. I. C. — Jete del U. S. Public Health Service Diabetes Field Research Unit. Conferencias sobre las orientaciones actuales en el estudio del tratamiento clínico de la diabetes. Publicada por la Academia de Ciencias de Nueva York. Abril 1959.