

RECURSO DE REPOSICIÓN PARCIAL CONTRA AUTO QUE DECRETA PRUEBAS DE OBJECCIÓN REFERENCIA: 11001310304120100064400

Camargo&Cartagena Abogados en Salud <camargocartagena@gmail.com>

Lun 12/02/2024 9:01

Para: Juzgado 45 Civil Circuito - Bogotá - Bogotá D.C. <j45cctobt@cendoj.ramajudicial.gov.co>

 1 archivos adjuntos (1 MB)

Aporto documental y recurso.pdf;

SEÑORES

JUZGADO CUARENTA Y CINCO (45) CIVIL DEL CIRCUITO DE BOGOTÁ D.C.

j45cctobt@cendoj.ramajudicial.gov.co

E. S. D.

DEMANDANTE: CARMENZA BERNATE HERRÁN Y OTROS

DEMANDADOS: E.P.S. CRUZ BLANCA S.A. Y OTROS

REFERENCIA: 11001310304120100064400

ASUNTO: RECURSO DE REPOSICIÓN PARCIAL CONTRA AUTO QUE DECRETA PRUEBAS DE OBJECCIÓN

CARLOS ALBERTO CAMARGO CARTAGENA, identificado con la C.C. No. 79.318.915 de Bogotá D.C., abogado titulado e inscrito, portador de la T.P. No. 168.358 del C.S. de la J., actuando como apoderado judicial de la parte demandante dentro del proceso de la referencia, me permito presentar recurso de reposición parcial contra el auto de fecha 8 de febrero de 2024, en los siguientes términos:

Cordialmente,

Camargo & Cartagena Abogados S.A.S.

Altos expertos en Negligencia y Responsabilidad Médica

Teléfono: (601) 4639174

Móvil: 3506201754

Dirección: Calle 12B No. 8 - 23 Edificio Central, oficina 214, Bogotá D.C.

NOTA: POR FAVOR CONFIRMAR EL RECIBIDO DE ESTE CORREO.



Remitente notificado con

[Mailtrack](#)

SEÑORES

JUZGADO CUARENTA Y CINCO (45) CIVIL DEL CIRCUITO DE BOGOTÁ D.C.

j45cctobt@cendoj.ramajudicial.gov.co

E. S. D.

DEMANDANTE: CARMENZA BERNATE HERRAN Y OTROS

DEMANDADOS: E.P.S. CRUZ BLANCA S.A. Y OTROS

REFERENCIA: 11001310304120100064400

ASUNTO: RECURSO DE REPOSICION PARCIAL CONTRA AUTO QUE DECRETA PRUEBAS DE OBJECIÓN

CARLOS ALBERTO CAMARGO CARTAGENA, identificado con la C.C. No. 79.318.915 de Bogotá D.C., abogado titulado e inscrito, portador de la T.P. No. 168.358 del C.S. de la J., actuando como apoderado judicial de la parte demandante dentro del proceso de la referencia, me permito presentar recurso de reposición parcial contra el auto de fecha 8 de febrero de 2024, en los siguientes términos:

1. En auto atacado otorgo el termino de 20 días para apartar el dictamen pericial enunciado en la objeción por error grave.
2. La parte demandante manifiesta que ese término le es insuficiente para la consecución del dictamen, lo anterior dado que los dictámenes periciales de esta especialidad oscilan entre 5-6 SMMLV y los demandantes no cuentan con los recursos para pagarlo, por lo que deben servirse de préstamos para reunir el dinero.

Por lo anterior, solicito amablemente al despacho se reponga el auto en el sentido de otorgar un plazo adicional de 40 días para la consecución de este dictamen.

Por otro lado, dando cumplimiento a lo no recurrido apporto los siguientes documentos:

1. Artículo: Hemorragia de la segunda mitad del embarazo, en un hospital nacional de Lima.
2. Artículo: Tema O-23: Hemorragias de la segunda mitad del embarazo.
3. Artículo: Hemorragias de la segunda mitad del embarazo.

Cordialmente,



CARLOS ALBERTO CAMARGO CARTAGENA

C.C. No 79 '318.915 de Bogotá.

T. P. No. 168.358 del C. S. de la J



ARTÍCULO ORIGINAL

ORIGINAL PAPER

HEMORRAGIA DE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO, EN UN HOSPITAL NACIONAL DE LIMA

Resumen

Objetivos: Determinar la frecuencia de hemorragias de la segunda mitad del embarazo de la gestación. **Diseño:** Estudio descriptivo. **Institución:** Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú. **Participantes:** Gestantes con hemorragia de la segunda mitad del embarazo. **Metodología:** Se revisó 161 historias clínicas del Sistema Informático Perinatal del Departamento de Ginecología y Obstetricia, de gestantes con hemorragia de la segunda mitad del embarazo, en el período de enero de 2008 a diciembre del 2009. **Principales medidas de resultados:** Características de las gestantes y resultados materno-perinatales. **Resultados:** Las 161 historias clínicas analizadas representaron 1,68% de las atenciones obstétricas en el hospital. La edad de las gestantes con hemorragia de la segunda mitad del embarazo varió entre los 14 y 43 años, con una mediana de 28 años; 62,7% (n=101) presentó desprendimiento prematuro de placenta, 34,8% (n=56) placenta previa y 2,5% (n= 4) rotura uterina; 7,5% (n=12) tenía un control prenatal adecuado, igual o mayor de 6 controles, y 92,6% (n=149) menos de 5 controles; 77,6% (n=125) de las gestantes con hemorragia de la segunda mitad del embarazo tenía entre 36 y 40 semanas y 13% (n=21) entre 32 y 35 semanas. Los días de hospitalización fueron 3 a 20 días, con una mediana de 3 días. Se identificó 16 óbitos fetales, que constituyeron 9,9% del total de madres con hemorragia de la segunda mitad del embarazo, siendo la tasa de letalidad 0,62%. **Conclusiones:** La hemorragia de la segunda mitad del embarazo comprometió 1,68% de la población obstétrica en el periodo estudiado y produjo morbilidad materna y perinatal.

Palabras clave: Hemorragia obstétrica, segunda mitad del embarazo.

SEGUNDO CECILIO ACHO-MEGO¹, JORGE SALVADOR-PICHILINGUE¹, JORGE ANTONIO DÍAZ-HERRERA¹, JOSÉ RAÚL PAREDES-SALAS²

¹ Universidad Peruana Cayetano Heredia

² Médico Gineco-Obstetra, Hospital Nacional Cayetano Heredia

Trabajo recibido para publicación el 26 de abril de 2011 y aceptado para publicación el 27 de junio de 2011.

Correspondencia:

Dr. Segundo Acho Mego

Departamento de Ginecología y Obstetricia, Hospital Nacional Cayetano Heredia, Universidad Peruana Cayetano Heredia

Celular: 999300047

Correo electrónico:

segundoacho@hotmail.com

Rev Per Ginecol Obstet. 2011; 57: 243-247

Hemorrhage of the second half of pregnancy in a national hospital of Lima

ABSTRACT

Objectives: To determine the frequency of hemorrhage in the second half of pregnancy. **Design:** Descriptive study. **Setting:** Department of Obstetrics and Gynecology, Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Peru. **Participants:** Pregnant women with second half hemorrhage. **Methods:** Review of 161 medical records from the Perinatal Information System of the Department of Gynecology and Obstetrics with diagnosis of hemorrhage of the second half of pregnancy in the period January 2008 through December 2009. **Main**

outcome measures: Pregnant women characteristics and maternal and perinatal outcomes. **Results:** The 161 medical records analyzed represented 1.68% of obstetric care at the hospital. Age of women with hemorrhage of the second half of pregnancy was between 14 and 43 years with median 28 years; 62.7% (n = 101) had abruptio placentae, 34.8% (n = 56) placenta previa, and 2.5% (n = 4) uterine rupture (UR); 7.5% (n = 12) had adequate prenatal care, equal to or greater than 6 controls, and 92.6% (n = 149) less than 5 controls; 77.6% (n = 125) presented hem-

orrhage of the second half of pregnancy between 36 and 40 weeks of pregnancy, 13% (n = 21) between weeks 32 and 35. Hospitalization days were 3 to 20 days, with median 3 days. There were 16 stillbirths representing 9.9% of cases; lethality rate was 0.62%. **Conclusions:** Second half hemorrhage complicated 1.68% of the obstetric population during the study period and caused maternal and perinatal morbidity.

Key words: Obstetric hemorrhage, second half of pregnancy.



INTRODUCCIÓN

Se define como hemorragia de la segunda mitad del embarazo al sangrado que tiene lugar después de las 22 semanas de gestación. Las causas más frecuentes son placenta previa (PP) y desprendimiento prematuro de placenta (DPP), menos frecuentes son rotura uterina (RU), rotura del seno marginal y vasa previa⁽¹⁾. Sin embargo, a pesar del escrutinio de la placenta después del parto, no se llega a encontrar una causa identificable de la hemorragia en 25 a 35% de los casos⁽²⁾.

En 5% de los embarazos se producen hemorragias anteparto, en 1% por placenta previa, en 1,2% por desprendimiento de placenta y en 2,8% por causas indeterminadas. En conjunto, todas estas causas de hemorragias son responsables de 20 a 25% de todas las muertes perinatales^(3,4).

Estudios extranjeros señalan que 6% de todas las muertes maternas son debidas a DPP, que producen hemorragias abundantes, *shock* hipovolémico y alteraciones de la coagulación; también, señalan que repercute en la incidencia de la morbilidad perinatal, pues es responsable de 15 a 20% de todas las muertes perinatales debido al riesgo de hipoxia en el DPP y de prematuridad en la placenta previa^(5,6).

La placenta previa es la mayor causa de hemorragia en el tercer trimestre⁽⁷⁾, complicando entre 0,3% y 0,5% de los embarazos⁽⁸⁾ y produce morbilidad materna y perinatal significativa⁽⁹⁾.

El desprendimiento de placenta es la hemorragia después de la separación prematura de una placenta normalmente insertada. La incidencia varía de 0,49% a 1,8%. La tasa de mortalidad materna es de aproximadamente 1%⁽¹⁰⁾.

Con el propósito de contribuir al conocimiento de la situación de la salud materna en el Hospital Nacional Cayetano Heredia de Lima, Perú, se diseñó este estudio con el cual se buscó determinar la frecuencia y otras variables de las hemorragias de la segunda mitad del embarazo en una serie de pacientes obstétricas admitidas a nuestra institución.

MÉTODOS

El presente es un estudio descriptivo en el cual se incluyó 161 pacientes obstétricas que, habiendo sido atendidas en su parto, presentaron el diagnóstico de hemorragia de la segunda mitad del embarazo en el Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Nacional Cayetano Heredia, en el periodo de enero de 2008 a diciembre de 2009.

La información para el estudio fue recopilada de los registros consignados en la Historia Clínica Perinatal de cada paciente. Mediante la secuencia de recolección de datos se registró las siguientes variables: edad materna, estado civil, paridad, edad gestacional, control prenatal (CPN), diagnóstico de hemorragia de la segunda mitad del embarazo, días de estancia hospitalaria, peso del recién nacido (RN), óbitos fetales, letalidad materna. Los datos registrados en las fichas respectivas fueron ingresados en una base de datos construidos en el programa computacional MC Excel. El análisis de los datos se realizó con el paquete estadístico STATA versión 10. Se revisó la base

de datos para el control de calidad de la información, buscando identificar errores de digitación, duplicación, omisión de datos o datos aberrantes. En el análisis descriptivo univariable, las variables categóricas fueron informadas como frecuencias absolutas y relativas expresadas en porcentajes. La distribución de las variables numéricas continuas se sintetizó informando la media y desviación estándar, si se observó normalidad; en caso contrario, mediante la mediana y el rango. Tratándose de un estudio descriptivo, sin grupo control, no se obtuvo valores para significancia estadística.

RESULTADOS

Durante el período estudiado, las 161 pacientes que presentaron hemorragia de la segunda mitad del embarazo representaron 1,68% de 9 577 intervenciones obstétricas realizadas en el hospital. La frecuencia de DPP representó el 1,05% (n=101), de PP el 0,58% (n=56) y de RU el 0,04% (n=4).

La edad de las pacientes que presentaron hemorragia de la segunda mitad del embarazo estuvo distribuida entre los 14 y 43 años, con una mediana de 28 años; 16,2% (n = 26) tuvo una edad igual o menor de 19 años, 67,7% (n = 109) entre 20 y 35 años y 16,2% (n = 26) entre 36 y 49 años. El 64,4% (n=65) de los casos de DPP y 71,4% (n=40) de PP se presentaron entre los 20 y 34 años (tabla 1). Al analizar el estado ci-

Tabla 1. Edad materna y hemorragia de la segunda mitad del embarazo

Edad materna	DPP ^a	PP ^b	RU ^c
≤ 19 años	24 (23,8 %)	2 (3,6 %)	0
20 - 34 años	65 (64,4 %)	40 (71,4 %)	4
≥ 35 años	12 (11,9 %)	14 (25,1%)	0
Total	101 (100 %)	56 (100 %)	4

a : Desprendimiento prematuro de placenta. b : Placenta previa. c : Ruptura uterina



Tabla 2. Terminación del embarazo y hemorragia de la segunda mitad del embarazo

Edad gestacional (semanas)	n	(%)
Menos de 28	5	3,1
28 a 31	8	4,9
32 a 35	21	13,2
36 a 40	125	77,6
Más de 40	2	1,2
Total	161	100,0

vil, 77% (n=124) pertenecía al grupo de casadas y convivientes y 23% al grupo de solteras. Hubo 51,6% (n=83) nulíparas, 42,9% (n=69) multíparas y 5,6% (n=9) grandes multíparas. Respecto al CPN, 7,5% (n=12) tenía un CPN adecuado, igual o mayor de 6 controles, y 92,6% (n=149) menos de 5 controles.

De los 161 casos, 62,7% (n=101) presentó DPP, 34,8% (n=56) PP y 2,5% (n= 4) RU. La terminación de la gestación fue en todos los casos por vía abdominal.

Al momento de la terminación del embarazo, 77,6% (n=125) se encontraba entre las 36 y 40 semanas y 21,1% (n=34) en menos de 35 semanas (tabla 2). El 16,8% (n= 17) presentó preeclampsia severa y 1% (n=1) eclampsia. De las 56 pacientes con PP, 3,6% (n=2) tuvo preeclampsia severa. Los días de hospitalización variaron entre 3 y 20 días, con una mediana de 3 días.

El peso de los recién nacidos vivos fue entre 500 y 4 950 g, con una mediana de 2 880 g; 78,6% (n=114) tenía peso mayor de 2 500 g, 18,6% (n=27) entre 1 500 y 2 500 g y 2,8% (n=4) menor de 1 500 g; 86,2% (n=125) tenía peso adecuado para la edad gestacional, 11,7% (n=17) era pequeño y 2,1% (n=3) grande para la edad gestacional.

Se identificó 16 óbitos fetales, que constituyeron 9,9% del

total de gestantes que presentaron hemorragia de la segunda mitad del embarazo; 81,4% (n=13) de los óbitos fetales estuvo en el grupo de DPP, 12,5% (n=2) en RU y 6,3% (n=1) en PP. Se registró una muerte neonatal en el grupo de RU. La mortalidad perinatal fue 1,77/1 000 partos y la mortalidad perinatal por RU 0,31/1 000 partos.

Hubo una muerte materna en un caso de DPP complicado con coagulación intravascular diseminada e insuficiencia renal aguda, lo cual representó una tasa de letalidad de 0,62% del total de pacientes en el período estudiado.

DISCUSIÓN

En nuestro hospital, los ingresos en el servicio constituyen aproximadamente 39% del total de la atención médica hospitalaria por año ⁽¹¹⁾. El 1,68% de las pacientes que fueron atendidas por parto en los servicios de Obstetricia en el período estudiado presentó hemorragia de la segunda mitad del embarazo, cifra menor a lo comunicado en otros estudios ^(3,4).

Existen diferentes factores de riesgo para la hemorragia de la segunda mitad del embarazo. En nuestra serie encontramos que el mayor porcentaje de casos se encontró entre los 20 y 35 años y, en 51,6% de los casos, en nulíparas, resultados que no están de acuerdo con la

literatura, que sostiene que hay factores de riesgo asociados muy importantes para hemorragia de la segunda mitad del embarazo como son la edad materna mayor de 35 años y la multiparidad ^(12,13).

La incidencia de placenta previa está generalmente informada entre tres y siete por cada 1 000 embarazos únicos ^(14,15), lo cual concuerda con los resultados de nuestra serie, que encontró una frecuencia de 5,8 casos de placenta previa por cada 1 000 embarazos.

La frecuencia del DPP varía entre 0,42 y 1,5% ⁽¹⁶⁾. El estudio realizado en nuestro Departamento indica que la frecuencia de DPP fue 1,1%, valor que no difiere de los presentados por otros autores ^(17,18). Un estudio halló mayor riesgo de DPP en adolescentes y en mujeres mayores de 26 años ⁽⁹⁾; nuestra serie encontró que 64,4% de las pacientes con DPP tenía 20 a 34 años.

La hipertensión materna se ha asociado en múltiples ocasiones a un mayor riesgo de DPP; sin embargo, la causa de este sangrado muchas veces no es conocida ⁽¹⁸⁾. En nuestra serie, 16,8% presentó preeclampsia severa y 1% eclampsia. Autores nacionales, en un estudio caso-control, encontraron esta asociación ⁽¹⁹⁾.

Las complicaciones secundarias al DPP pueden comprometer gravemente la salud de la madre y se considera que es responsable de 6% de las muertes maternas y consecuencias devastadoras que aumentan la morbilidad materno-fetal ^(3,20). Entre las complicaciones de mayor severidad cabe destacar el *shock* hemorrágico y las alteraciones de la coagulación ⁽²¹⁾. En nuestro estudio, se registró



una muerte materna, un caso de DPP masivo complicado con coagulación intravascular diseminada, insuficiencia renal aguda, *shock* séptico, neumonía por pseudomona, síndrome hematófágico y absceso de herida operatoria, lo cual representó una tasa de letalidad de 0,62% del total de pacientes en el período estudiado, el cual es alto, a pesar que el estudio consideró 101 casos de DPP.

Según varios autores, la mortalidad perinatal ha aumentado debido a DPP, lo cual llega a 10 y 14%^(22, 23). Un estudio encontró una mortalidad fetal de 30%, lo cual representa 1,4 muertes/ 1 000 partos⁽²⁴⁾. En nuestra serie se encontró que 81,3% de los óbitos fetales estuvo en el grupo de DPP, lo cual representó 1,35 muertes por cada 1 000 partos, resultado similar a lo encontrado por Golditch⁽²⁴⁾.

La frecuencia de peso bajo al nacer (< 2 500 g) se señala entre 50 y 70%^(21, 23, 25). En nuestro estudio encontramos 21,4%, cifra mucho menor a lo informado.

La rotura uterina es un fenómeno poco frecuente. Afecta a 1% de las gestantes con cesárea anterior y casi a 0,006% de las gestantes sin antecedentes de cesárea. La mortalidad materna en casos de rotura oscila entre 1 y 13%, mientras que la mortalidad fetal está en 74 a 92%^(26, 27) y la mortalidad perinatal en 0,4 por 1 000 partos. En nuestro estudio encontramos que la mortalidad perinatal fue 75%, lo que correspondió a 0,31 muertes por cada 1 000 partos, resultados similares a los encontrados por Chauhan⁽²⁸⁾. No se registró muerte materna por rotura uterina.

Las limitaciones del estudio están dadas por ser un diseño

descriptivo de tipo retrospectivo. Sin embargo, esta investigación muestra que en los dos años estudiados las causas de hemorragia de la segunda mitad del embarazo de las pacientes obstétricas son muy similares a otras publicaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cobo E. Metrorragias de la segunda mitad de la gestación. Desprendimiento prematuro de placenta normo-inserta, placenta previa. En: Pérez Sánchez. Obstetricia. 2a edición. Chile: Publicaciones Técnicas Mediterráneo; 1994:525-34.
2. Martell A, Astorga A. Hemorragias de la segunda mitad del embarazo. Obstetricia Moderna. 3ra edición. Madrid: McGraw Hill, Interamericana; 1999:251-61.
3. Neilson JP. Interventions for treating placental abruption (Cochrane review). En: The Cochrane Library. Chichester: John Wiley & Sons; 2004.
4. Beischer NA, MacKay EV. Hemorragias de la segunda parte del embarazo. Obstetricia y Neonatología. Cap. 19. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1988:159-70.
5. Feldstein V, Harris E, Machin G. Ultrasound evaluation of the placenta and umbilical cord. En: Callen PW. Ultrasonography in obstetrics and gynecology. Fifth edition. Philadelphia: WB Saunders Company; 2008:730.
6. Spinillo A, Capuzzo E, Colonna L, Solerte L, Nicola S, Guaschino S. Factors associated with abruptio placentae in preterm deliveries. Acta Obstet Gynecol Scand. 1994;73:307-12.
7. Ananth CV, Wilcox AJ, Savitz DA, Bowes Jr WA, Luther ER. Effect of maternal age and parity on the risk of uteroplacental bleeding disorders in pregnancy. Obstet Gynecol. 1996;88:511-6.
8. Faiz AS, Ananth CV. Etiology and risk factors for placenta previa: an overview and meta-analysis of observational studies. J Matern Fetal Neonatal Med. 2003;13:175-90.
9. McShane PM, Heyl PS, Epstein MF. Maternal and perinatal morbidity resulting from placenta previa. Obstet Gynecol. 1985;65:176-82.
10. Rasmussen S, Irgens KM, Dalaker K. The occurrence of placental abruption in Norway 1967-1991. Acta Obstet Gynecol Scand. 1996;75:222-8.
11. Sistema de Informática y Estadística del Hospital Nacional Cayetano Heredia. 2010.
12. Cunningham F, Gant N, Leveno K, et al. Obstetrical hemorrhage. En: Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, editors. Williams Obstetrics. Chapter 35. 23 ed. New York: The McGraw-Hill Companies. 2007.
13. Claydon C, Pernoll M. Second half vaginal bleeding. En: Current Obstetric and Gynecologic Diagnosis and Treatment. 9th Ed. New York: Lange Medical Book. 2003.
14. Ananth CV, Smulian JC, Vintzileos AM. The association of placenta previa with history of cesarean delivery and abortion: A meta analysis. Am J Obstet Gynecol. 1997;177:1071-8.
15. Iyasu S, Saftlas AK, Rowley DL, Koonin LM, Lawson HW, Atrash HK. The epidemiology of placenta previa in the United States, 1979 through 1987. Am J Obstet Gynecol. 1993;168:1424-9.
16. Jubete Y, De Miguel JR. Estudio de 101 casos de abruptio placentae. Formas clínicas y repercusión perinatal. Prog Obstet Ginecol. 2002;45:427-35.
17. Sánchez Garay S, Bellart J, Pérez Benavente A, Heredia F, Bataller E, González-Bosquet J y col. Estudio retrospectivo del desprendimiento prematuro de placenta normoinserta en el bienio 1990-1991 en el Hospital Materno Infantil del Valle de Hebrón. Prog Obstet Ginecol. 1993;36:331-7.
18. Jiménez JS, Fornieles MV, Montañez MD, Puente JM, Vallejo P, Espanta-



- león MG y col. Características clínicas y perinatales de 53 gestaciones complicadas con abrupcio placentae. *Acta Ginecológica*. 1994;51:280-3.
19. Sanchez SE, Pacora PN, Farfan JH, et al. Risk factors of abruption placentae among Peruvian women. *Am J Obstet Gynecol*. 2006;194:225-30.
 20. Atrash HK, Koonin LM, Lawson HW, Franks AL, Smith JC. Maternal mortality in the United States 1979-1986. *Obstet Gynecol*. 1990;76:1055-60.
 21. Mena J, Lopez-Hidalgo ML, Lopez-Herrero E, Rodríguez A, Condor L. Abrupcio placentae 2001 -2003. *Clin Invest Ginecol Obstet*. 2005;32:138-44.
 22. Sois JS. Abruptio placentae: clinical management in nonacute cases. *Am J Obstet Gynecol*. 1987;156:40-51.
 23. Saftlas AF, Olson DR, Atrash HK, Rochat R, Rowley D. National trends in the incidence of abruption placentae, 1979-1987. *Obstet Gynecol*. 1991;78:1081-6.
 24. Golditch IM, Boyce NE Jr. Management of abruption placentae. *JAMA*. 1970;212:288-293.
 25. Cohen HR, Green JR, Crombleholme WR. Peripartum cocaine use: estimating risk of adverse pregnancy outcome. *Int Gynaecol Obstet*. 1991;35:51-4.
 26. Hofmeyr GJ, Say L, Gülmezoğlu AM. WHO systematic review of maternal mortality and morbidity: prevalence of uterine rupture. *BJOG*. 2005;112:121-8.
 27. Ofir K, Sheiner E, Levy A, Katz M, Mazor M. Uterine rupture: differences between a scarred and an unscarred uterus. *Am J Obstet Gynecol*. 2004;191:452-9.
 28. Chauhan SP, Martin JN Jr, Henrichs CE, Morrison JC, Magann EF. Maternal and perinatal complications with uterine rupture in 142,075 patients who attempted vaginal birth after cesarean delivery: a review of the literature. *Am J Obstet Gynecol*. 2003;189:408-17.

TEMA 0-23: HEMORRAGIAS DE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO.

CLASIFICACIÓN E INCIDENCIA:

Durante el embarazo cualquier hemorragia genital, por pequeña que sea, debe considerarse patológica. Las hemorragias en la segunda mitad del embarazo y en el parto son complicaciones serias y están entre las causas frecuentes de mortalidad materna.

Inciden en un 5% de todos los embarazos tras la semana 28.

Cabe enfatizar que una hemorragia inicialmente escasa y aparentemente no peligrosa puede transformarse en escasos minutos, tanto por un tacto vaginal o por una exploración con espéculo, en una copiosa hemorragia que, al margen del riesgo fetal, obligue a finalizar urgentemente la gestación.

Globalmente, un 80% de ellas tienen un origen en la placenta, un 10% en procesos benignos o malignos del cuello uterino, vagina o vulva (hemorragias de origen no placentario) y en el 10% restante no llegará a aclararse su etiología. Veamos una aproximación a esta etiología en la siguiente tabla:

HEMORRAGIAS DE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO. ETIOLOGÍA.

Placenta previa.

Abruptio placentario (desprendimiento prematuro de placenta)

Rotura de seno marginal.

Vasa previa.

Otras anomalías placentarias:

Placenta circunvalada.

Placenta succenturiada (lóbulos previos)

Placenta membranácea.

Parto pretérmino.

Causa desconocida (¿grados menores de separación placentaria?)

Causas incidentales (no placentarias):

Ectopia gravídica; pólipos cervicales.

Infecciones del tracto genital inferior.

Varices genitales.

Traumatismos genitales.

Cáncer de cuello uterino...

Las dos causas más importantes son la **placenta previa** y el **desprendimiento prematuro de placenta**. La rotura del seno marginal debe ser considerada hoy como una variedad de las anteriores. Por tanto, de inicio, el médico deberá pensar siempre en una de estas dos etiologías.

PLACENTA PREVIA:

Concepto:

El lugar óptimo de implantación de la blástula es el tercio superior o medio generalmente de la pared posterior de la cavidad uterina. Cuando ésta se implanta en la porción más inferior, o cuando la placenta secundariamente en su crecimiento y desarrollo alcanza total o parcialmente la porción más inferior, el segmento uterino inferior, se llama de placenta previa.

Su frecuencia es del 0,2-0,4% de todos los embarazos.

Etiología:

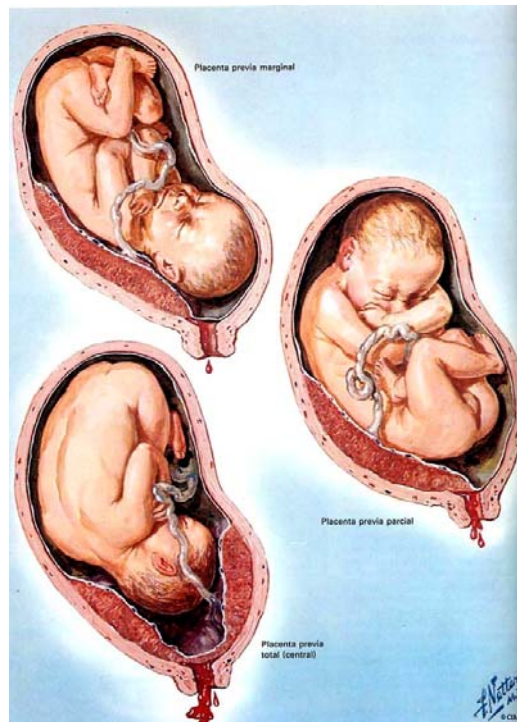
Es desconocida, pero se trata de un defecto inicial en la implantación ovular.

Es más común en embarazos múltiples, en multíparas (85%) especialmente si los embarazos son muy seguidos, en mujeres aÑosas y tras endometritis o cirugía uterina (abortos, legrados, cesáreas, etc.)

Clasificación:

Placenta previa lateral.

Cuando el borde inferior de la placenta implantado en el segmento uterino inferior, no alcanza el orificio cervical interno (OCI). Representan el 50%.



Placenta previa marginal.

Cuando el borde inferior de la placenta llega al margen del orificio cervical interno. Representan el 30% de ellas.

Placenta previa central.

Cuando el orificio cervical interno está totalmente tapado por la placenta. Representan el 20% de casos y, dada su distinta repercusión en el parto, se

distinguen, en ese momento, dos variedades en la placenta previa central: la **total o centro-céntrica**, en la que la placenta tapiza totalmente el OCI y la placenta previa central **parcial o centro-excéntrica**, en la que tapiza sólo parte del canal.

Clínica:

Es muy característica. Son gestantes, por regla general hacia la semana 28 a 32 que, de forma súbita y que, sin nada que la justifique (actividad, esfuerzo, etc.), tienen una **hemorragia** de sangre roja, líquida, inicialmente poco abundante y que **no se acompaña de dolor** alguno.

La primera hemorragia que, generalmente es un “aviso”, ya que suelen repetir, cede espontáneamente.

Puede presentarse también, menos comúnmente, en el parto e inicialmente ser muy intensas.

Por regla general, son hemorragias poco intensas, que repiten en cortos o largos espacios de tiempo. A veces es un simple coágulo. Es, pues, poco frecuente una primera hemorragia intensa sin hemorragia anterior “de aviso” aunque puede acontecer.

Dado que esta primera hemorragia no suele amenazar la vida de la gestante debe tomarse una actitud expectante. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que pequeñas o moderadas hemorragias seguidas o persistentes llevan a pérdidas sanguíneas abundantes y anemia.

El origen de la hemorragia en casos de placenta previa lateral o marginal es el estiramiento y alargamiento del segmento uterino inferior, que acontece en los últimos meses del embarazo, y que no es acompañado por el borde placentario, que se despega.

En las placentas previas centrales una zona de cotiledones, la situada tapando el orificio cervical interno, queda al aire en contacto directo el espacio intervelloso con el canal cervical. Por ello la sangre que fluye es predominantemente de origen materno.

Ocasionalmente se producen desgarros vellositarios con hemorragia de origen fetal que puede ocasionar a éste una anemia severa.

El momento de aparición de la hemorragia suele estar en relación con el tipo de placenta previa. Si la hemorragia acontece durante el embarazo suele tratarse de una previa central, si lo hace al comienzo del parto suele tratarse de las otras dos variedades marginales o laterales.

Diagnóstico:

Se establece por la clínica de **hemorragia** tan característica.

El examen clínico general de la paciente muestra que **el estado materno es bueno**, sólo presentará una **anemia**, de existir, proporcional a la intensidad de la hemorragia acaecida.

La **palpación abdominal** muestra datos interesantes. El útero tiene el tamaño correspondiente a la edad gestacional, está blando, no duele al ser explorado, y al **auscultar al feto** éste está vivo.

Maniobras de Leopold: El feto tiene una **situación o presentación viciosas** (frecuentemente nalgas, transversa, etc.) De presentar la cabeza, ésta suele estar libre y móvil.

No suele haber dinámica uterina o ésta es muy débil.

La exploración (tacto) vaginal o con espéculo está formalmente contraindicada de no realizarse en una sala de exploración hospitalaria con todo preparado para poder llevar a cabo transfusiones y una cesárea, ya que estas maniobras pueden desencadenar mayor desprendimiento placentario y hemorragia. De realizarse en estas condiciones, se comprobará el estado del cérvix, especialmente el grado de dilatación. Podrá descartarse patología cervical y, de palparse la placenta, ésta semeja una esponja.

El diagnóstico más seguro hoy día lo aporta a **ecografía** abdominal, y en casos de duda, la ecografía vaginal. Ambas muestran el lugar de la inserción placentaria y su relación con el orificio cervical interno. En casos de placentas insertas en cara posterior, tapadas en parte por el feto, la aplicación metódica del transductor vaginal ayuda al esclarecimiento.

Diagnóstico diferencial:

Debe establecerse, por su importancia y severidad, con el **desprendimiento prematuro de placenta**, que abordaremos en el estudio del mismo.

Pronóstico:

Depende de la intensidad de la hemorragia, siendo frecuente la asfixia fetal.

La **mortalidad perinatal** es aún del 5% y la **materna** está aumentada, aunque, si se emplean todas las posibilidades terapéuticas, es inferior al 1%.

Son más frecuentes los partos con **mala dinámica** y las **hemorragias del alumbramiento**.

Tratamiento:

Ante una hemorragia en la segunda mitad del embarazo debe pensarse en la existencia de una placenta previa, ello obliga al ingreso urgente hospitalario de la paciente.

Debe actuarse, a partir de ese momento, de forma individualizada, y dependerá de:

1. Intensidad de la hemorragia.
2. Edad gestacional.
3. Variedad de placenta previa.
4. Estado materno y fetal.

Si la paciente no sangra y el diagnóstico ha sido precoz: El diagnóstico se ha realizado en una ecografía de control durante el embarazo y la paciente no ha sangrado aún (situación frecuente). Debe actuarse:

- Informando a la paciente de la situación y de los riesgos.
- Determinar grupo y Rh y eventualmente tener preparada sangre, incluso por donación de la propia paciente para eventual autotransfusión.
- Controlar siempre por ecografía abdominal. No realizar tactos vaginales. Debe recordarse que por la formación del segmento uterino inferior a lo largo del embarazo una placenta previa marginal o lateral (incluso una central), puede “migrar” de su lugar de inserción, desapareciendo el problema, lo que no acontecerá tras la semana 38, ya que los dos últimos centímetros del segmento uterino inferior sólo se desarrollan intraparto. La variedad de placenta previa existente ya no se modificará tras esta semana. Por tanto el

control obliga a una última ecografía en esta semana. El control ecográfico mostrará además la situación y presentación fetal y el peso estimado:

- Profilaxis del distress respiratorio con corticoides.
- Adelantar el ingreso hospitalario.
- Eventualmente preparar la cesárea electiva.

Si la hemorragia es escasa a moderada antes de la semana 34-36:

Es la situación clínica más frecuente (80% de los casos).

De inicio debe intentarse, con reposo absoluto, analítica sanguínea (grupo y Rh, Hb y hematocrito, coagulación; proteínas totales; fibrinógeno; creatinina), maduración pulmonar fetal, y si se precisara transfusiones sanguíneas. Debe tomarse de inicio una actitud expectante, en espera de que la hemorragia ceda y se alcance la semana 34-36.

Si existen además contracciones uterinas, se administrarán: β -simpaticomiméticos.

No se practicará ningún tacto vaginal y se tendrá todo dispuesto para una cesárea. Ésta se llevará a cabo, sin ningún tipo de duda, caso de no cesar la hemorragia, amenazar la vida de la gestante, repetir o incrementarse la hemorragia.

Si la hemorragia ha cedido, se continuará con tratamiento expectante:

- Reposo absoluto.
- Controles tococardiográficos y ecográficos.
- Controles hemáticos.
- Misma medicación con corticoides y β -simpaticomiméticos.

Si la paciente no sangra, puede suspenderse el reposo tras cinco días, incluso ser dada de alta con estrictas indicaciones de ingreso caso de nueva hemorragia.

Si la hemorragia es tan intensa que amenaza la vida de la paciente (independiente de la semana de gestación): Se practicará la cesárea por indicación materna.

Si la hemorragia es de escasa a moderada tras la semana 34-36: Si es posible, deberá realizarse igualmente una actitud expectante hasta la semana 38, con reposo absoluto, tocolisis y corticoides.

De no ser así o superada la semana 38, o si la primera hemorragia aparece en el parto, el proceder será:

- Placenta previa central: Cesárea electiva.
- Placenta previa marginal y lateral, en quirófano examen del cérvix. No se palpa placenta y éste es asequible (está blando y permite el paso de uno a dos dedos): Amniorrexis y estimulación de la dinámica con oxitocina.
- Se palpa placenta o las condiciones cervicales no son adecuadas: cesárea.

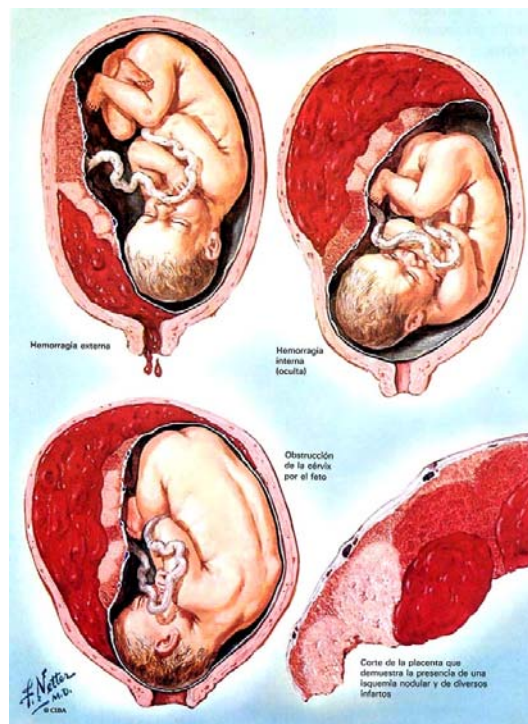
Si la hemorragia es tan intensa que amenaza la vida de la paciente (independiente de la semana de gestación): Se practicará la cesárea por indicación materna.

DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA:

Sinónimos: Apoplejía uteroplacentaria; *abruptio placentae*; ablatio placentae; útero de Couvelaire; hematoma retroplacentario; hemorragia accidental.

Definición: Desprendimiento, total o parcial, de la placenta normalmente inserta, una vez que el feto es viable (cuando acontece sin viabilidad fetal se incluye en el aborto).

Un hallazgo obligado es la presencia de un hematoma de tamaño variable retroplacentario. Si el desprendimiento es central la hemorragia puede faltar. Si se desprende una porción placentaria periférica se producirá una salida al exterior de la hemorragia entre pared uterina y membranas ovulares por canal cervical.



El tamaño del área desprendida se relaciona con la gravedad de la hemorragia y con la gravedad del cuadro clínico materno y fetal.

Continúa siendo uno de los accidentes más graves que pueden ocurrir en el embarazo.

Frecuencia: Sintomáticos en el 0,8% de todos los embarazos:

- Pero pequeños abruptos asintomáticos pueden darse hasta en el 1% de los embarazos.

- Las formas más severas representan el 0,4% de los casos:

 - En 1/250 embarazos con clínica evidente.

 - En 1/1000 embarazos los casos graves.

Etiología: En general, excepto para casos aislados, su etiología más probable es una patología vascular que se instaura con la implantación embrionaria (forma anormal de implantación ovular).

1. En algunos casos poco comunes se conoce la existencia de un **trauma externo** desencadenante:

- Accidentes sobre el abdomen.
- El vaciamiento rápido de un polihidramnios.
- Tras el parto de un primer gemelo.
- Cordón umbilical corto.
- Versión externa en presentación de nalgas, o en úteros

miomatosos.

2. **Factores vasculares:**

- **Aferentes:** Un 50% de casos presentan alteraciones morfológicas en los vasos deciduales cuya etiología va asociada a la existencia de una hipertensión crónica, una toxemia o una nefropatía.

- **Eferentes:** Se habla (40%) de un desprendimiento por aumento de la presión venosa de retorno por el útero (síndrome de compresión de la vena cava inferior). Hoy poco aceptado.

3. **Multiparidad**, sobre todo añosas, siendo casi este factor más importante que el número de partos.

4. **Factores nutricionales:** El déficit de folatos, el tabaquismo, la cocaína y el alcoholismo actuarían también dando las anomalías de los vasos deciduales.

5. **Idiopática:** La etiología es desconocida en el 50-60% de los casos.

Fisiopatología. Anatomía patológica:

a) **Hemorragia:** No se conoce en detalle la patogenia. Se habla de alteraciones degenerativas de las arteriolas decíduomiotriales. La rotura vascular a este nivel o a nivel retroplacentario provocaría la hemorragia difusa, y el hematoma que, infiltrando los tejidos, provocaría el desprendimiento de la placenta. Dependiendo del tamaño y situación del desprendimiento aparecerá la sintomatología. Por ello, pueden producirse grandes hematomas retroplacentarios, con muerte fetal, sin que aparezca una hemorragia externa (hemorragia interna e intraamniótica).

b) **Útero de Couvelaire:** Resultado de la difusión del hematoma entre las fibras miotriales (hasta 0.5-1 litro de sangre) alcanzando la serosa. Es un factor de irritabilidad muscular y le da al útero el aspecto de atrizado o aleopardado.

c) **Atrofia vellositaria:** Con déficit de aporte nutritivo al feto.

Clínica:

a) Las formas más leves pueden evolucionar **asintomáticas**, y se diagnostican en el alumbramiento al observarse un hematoma, más o menos grande, con área de la placenta adelgazada.

b) Las **formas severas** (tipos II y III), que son las que se diagnostican en la clínica, muestran una sintomatología muy característica:

-Se trata, por regla general, de una gestante sin antecedentes, excepto padecer una hipertensión inducida por el embarazo (toxemia).

- La paciente refiere la aparición brusca y repentina, de un dolor en abdomen inferior, intenso y constante, allí donde se encuentra el útero. El dolor es permanente y va en aumento.

-Este dolor se acompaña de la emisión de una pequeña cantidad de sangre, por regla general oscura (aunque puede no sangrar, 20% de casos, o sangrar sangre roja en mayor cantidad), poco relacionada con el cuadro de dolor y mucho menos con el estado general de la enferma que por momentos va empeorando, apareciendo intranquilidad, miedo, taquicardia, palidez, disnea, hipotensión, obnubilación, mareos, pérdida de conocimiento y shock.

Así pues, la hemorragia externa (80% de casos), no permite, al contrario que en la placenta previa, relacionar la gravedad del caso con la intensidad de la misma.

-En casos de grandes hematomas, pueden romperse las membranas y la sangre pasar a líquido amniótico, que se vuelve hemático.

-La palpación abdominal del útero resulta muy dolorosa, a veces irresistible para la paciente, y el útero está duro, leñoso, semejando un hipertono (en realidad no hay hipertonía sino taquisistolia con hipersistolia que semeja la hipertonía), con frecuencia el útero está agrandado hacia arriba por el hematoma que contiene.

-Al auscultar el latido fetal se comprueba que el feto frecuentemente ha muerto o presenta síntomas de sufrimiento agudo.

-Llama poderosamente la atención, igualmente, la oligoanuria acompañante, sin relación con la pérdida hemática ni con la infusión de líquidos que suele ya estar instaurada.

-La coagulopatía, principal complicación, suele sospecharse clínicamente bien al explorar a la paciente y observar que la sangre que sale por vagina o la obtenida de las venas para analizar no coagula, o bien porque transcurridos unos minutos tras coagular ésta vuelve a licuarse.

-A estos síntomas acompañan los propios de las otras complicaciones: Shock, *cor pulmonale*, insuficiencia renal, suprarrenal y hepática por CID y coagulopatía de consumo, afectación de la hipófisis, etc.

Es por ello que la enfermedad ha sido clasificada en cuatro grados de severidad:

GRADOS DE DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA (PAGE)

Grado 0 No clínica. Diagnóstico post parto. Mortalidad fetal aumentada.

Grado I Hemorragia vaginal moderada con/sin ligera tetanización del útero. Mortalidad fetal aumentada.

Grado II Útero doloroso tetanizado en combinación con hemorragia vaginal generalmente abundante. No hay shock. No hay coagulopatía clínica manifiesta. En general el feto está muerto (>30%).

Grado III Útero tetanizado, coagulopatía, choque hemorrágico, abdomen doloroso. Feto muerto.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial:

El **diagnóstico** se establece por:

1. La clínica, de capital importancia.
2. La exploración clínica del útero y la auscultación fetal.
3. La analítica sanguínea.
4. La ecografía: Puede resultar útil, principalmente para descartar la placenta previa. En muchos casos puede verse el hematoma retroplacentario, entre la placenta y miometrio, como una masa ecoica no homogénea y valorar su tamaño. Pero debe advertirse que un resultado ecográfico negativo, algo muy común, no descarta el proceso.

Por ello, en casos graves no suele resultar difícil el diagnóstico, que incluso podría pasar desapercibido en los casos leves, donde suele realizarse por exclusión.

El **diagnóstico diferencial** debe establecerse con la placenta previa:

Diagnóstico diferencial placenta previa-abruptio

	PLACENTA PREVIA	ABRUPTIO PLACENTÆ
INICIO	Insidioso	Brusco
APARICIÓN	Gestación (80%) o parto (20%)	Gestación
COLOR SANGRE	Roja	Negruzca
CANTIDAD SANGRE	+++	+ ó Ø
FLUJO SANGRE	Intermitente (80%)	Única
DOLOR	Ø	+++
HIPERESTESIA ABDOMINAL	Ø	+++
TONO UTERINO	Útero blando	Útero "leñoso"
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	Ø	Frecuente
TONOS FETALES	Normales	Sufrimiento fetal ó Ø
PRESENTACIÓN	Frecuentes anomalías	Normal
ESTADO MATERNO	Generalmente bueno (relacionado con la hemorragia externa)	Tendencia al shock (no relacionado con la hemorragia externa)

Complicaciones:

Dependen tanto de la intensidad como de la duración del proceso, pero en muchas ocasiones es impredecible, y el cuadro más grave puede establecerse en segundos o escasos minutos (de ahí el nombre de "apoplejía" o "abruptio"). En general, la coagulopatía se establece en pocas horas.

Sin tratamiento puede presentarse un shock con lesión multiorgánica y diátesis hemorrágicas irreversibles:

1. El **shock** es frecuente en las formas severas y puede no estar relacionado ni con la hemorragia externa (¡jojo a la hemorragia interna!) ni con el estado tensional.

2. La **coagulopatía**. El DPP es la complicación en el embarazo en la que con más frecuencia se presentan coagulopatías. Desde el punto fisiopatológico se trata de una coagulación intravascular diseminada casi siempre acompañada de una fibrinólisis aumentada. Se desconoce si ésta está en la base del proceso patológico o es ya consecuencia del hematoma retroplacentario:

Mecanismos patogénicos de la coagulopatía. Son tres los involucrados:

a. Infusión de material trombotico de la cavidad uterina en circulación materna. Tanto la placenta como la decidua son muy ricas en tromboplastina tisular y sérica, que se liberarían en grandes cantidades al producirse el hematoma, penetrando por las venas maternas donde activarían la trombina conduciendo a una CID, seguida de actividad fibrinolítica (igualmente patológica) con diátesis hemorrágica en el organismo materno.

b. Consumo local de factores de coagulación en el hematoma retroplacentario.

c. Sería primariamente la coagulopatía el origen del hematoma retroplacentario (?).

Inicialmente hay un estado de hipercoagulabilidad que consume fibrinógeno y plaquetas, factores V, VIII y XIII y, como mecanismo protector, se produce la actividad secundaria fibrinolítica. El plasminógeno activado se transforma en plasmina, la cual desdobra la fibrina y el fibrinógeno en fragmentos progresivamente menores (X, y, E, D) denominados PDF. Y éstos (dímero D) cuando están en cantidades elevadas actúan como anticoagulantes. En todos los casos graves se identifican en sangre circulante PDF por encima de 100 µg/ml.

El resultado final es la diátesis hemorrágica, que en el útero se manifiesta por su aspecto "atigrado" (superficie con manchas violáceas que semejan la piel del tigre, y que son áreas infiltradas de sangre, llamado útero de Couvelaire), que complica más aún el cuadro de DPP.

La insuficiencia renal se observa en las formas graves especialmente si se demora o realiza de forma incompleta el tratamiento.

El fallo multiorgánico, con hemólisis con hemoglobinemia y hemoglobinuria, insuficiencia suprarrenal, pulmonar, hipofisaria y muscular, son la consecuencia de microembolias por la CID.

No existe prueba alguna predictiva del cuadro. Se ha hablado recientemente del valor del CA-125 y del receptor de la fibronectina en suero materno.

Debe tenerse en cuenta que la coagulación "macroscópica" normal de la sangre que fluye por vagina o de la obtenida mediante punción venosa no excluye una coagulopatía. La alteración en el sistema de hemostasia puede estar bien aún compensada por los propios factores de coagulación o no ser aún tan intensa que sea evidente.

El análisis (¡ojo, que dura horas en estar el resultado, quizás vitales!), mostrará:

1. Marcadísima depleción del fibrinógeno <150 mg
2. Depleción plaquetaria <100.000.
3. PDF > 150 µg/ml.
4. Tiempo de coagulación normal o alargado.
5. Licuefacción posterior del coágulo.
6. Hemoglobina en plasma y orina.
7. Índice de Quick bajo.

Pronóstico:

La **recurrencia** en ulteriores embarazos se cifra alrededor del 5%.

Es una de las causas más importante de **mortalidad materna** por la hemorragia y coagulopatía. Esta mortalidad materna se sitúa entorno del 1%, pero la morbilidad puede ser muy elevada.

Por el contrario, la **mortalidad fetal**, especialmente de las formas graves, es elevadísima (50-80%) y la morbilidad muy alta, especialmente en lo que se refiere a lesiones neurológicas.

Tratamiento:

No existe terapéutica causal.

Dado que sólo los casos severos serán diagnosticados, el tratamiento adjunto es específico de ellos.

Realizar urgentemente:

1. **Ingreso** urgente hospitalario.
2. Instauración inmediata de **venoclisis** y preparación para transfusión (aprovechar la punción para solicitar analítica básica y de coagulación).
3. **Valorar situación de preshock o shock**: Atención a pulso, tensión, diuresis, respiración.
4. **Evaluación del estado fetal.**
5. **Evaluación de las condiciones obstétricas.**

El tratamiento debe **intentar la evacuación uterina lo más rápido y de la forma menos peligrosa que sea posible**, ya que se reduce así el riesgo de la coagulopatía y del shock vascular.

La vía del parto depende del estado materno y fetal así como del estado del parto cuando aparece el cuadro.

Si el feto está vivo y es viable se realizará cesárea urgente tanto por indicación materna como fetal. Igualmente se hará cesárea, aún iniciado el parto, cuando es de esperar que éste no finalice en un tiempo prudencial (<4 horas), por el riesgo que supone la coagulopatía. Es el caso de las primíparas, cuando aún no hay dinámica o el cérvix no está maduro.

La coagulopatía no contraindica la cesárea.

Si el feto está muerto es recomendable la vía vaginal, ya que por lo general, al desprenderse totalmente la placenta y morir el feto, el cuadro de coagulopatía se suele estabilizar. De ser factible se acelerará el parto con amniorrexis y oxitocina. Pero si el cuadro no mejora, se practicará cesárea incluso con feto muerto.

No debe olvidarse que muchas de estas pacientes están chocadas y deberá realizarse de inicio una **terapéutica del shock** (corregir la hipovolemia con soluciones isotónicas, plasma o sangre que corrige la hipovolemia, aporta fibrinógeno fresco y hematíes; es decir, actuar con lo primero que se tenga a mano), para evacuar al feto de inmediato.

La presencia de útero de Couvelaire en la cesárea no obliga a la histerectomía.

Deberá combatirse la **coagulopatía**. De inicio el mejor tratamiento es sangre, plaquetas y plasma fresco.

La administración de heparina es altamente peligrosa y no se recomienda.

Los antifibrinolíticos quedarán restringidos a aquellos casos en los que la administración de sangre fresca no cohíba la hemorragia o haya sido

objetivado claramente una actividad fibrinolítica en los análisis de coagulación. Su administración no está exenta de riesgos:

- Trasylol 200.000U de ataque y 100.000 U/hora en infusión.
- Ácido ε-aminocaproico (EACA), 4-6 g de entrada, hasta 30 g/día.
- Ác. tranexámico (AMCHA) 500 mg en forma de inyecciones en las horas subsiguientes.

Deberán combatirse las complicaciones y el shock, para lo que recomendamos remitir a la paciente a **cuidados intensivos**.

OTRAS ANOMALÍAS PLACENTARIAS:

ROTURA DEL SENO MARGINAL:

El “seno marginal” sería un grupo de venas dilatadas y lagos venosos en la periferia de la placenta, que secuestran sangre venosa, aunque no existe evidencia anatómica del mismo. Se puede romper:

1. **Durante el parto o al inicio de la dinámica uterina** (60-70%):
 - Se pierden de 100-200 cc de sangre materna roja.
 - Sería como un desprendimiento prematuro menor del borde placentario.
 - Normalmente no condiciona sufrimiento materno ni fetal.
 - El útero se relaja bien entre contracciones.
 - En un 1-2% de casos graves puede darse un 1-2% de mortalidad perinatal.

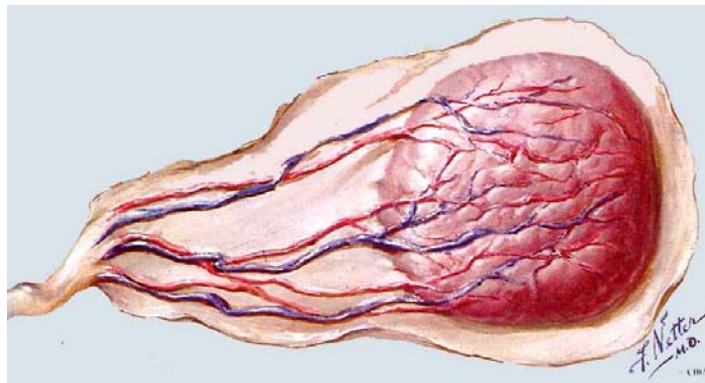
El tratamiento sería amniorrexia + oxitocina.

2. **Antes del parto:**
 - Hemorragia roja e indolora.
 - Hemorragia repetitiva.
 - Se descarta la placenta previa.
 - El diagnóstico definitivo lo dará la presencia de un coágulo adherente a nivel del seno roto.

El tratamiento será el reposo expectante y, en caso de condiciones obstétricas favorables, amniorrexia + oxitocina.

INSERCIÓN VELAMENTOSA (VASA PRAEVIA):

Llamamos placenta velamentosa aquella en que el cordón umbilical no la alcanza en su inserción dejando vasos solo protegidos por el amnios entre dicho cordón y la torta placentaria. Si estos vasos se sitúan por delante de la presentación (*vasa praevia*), su descenso y la dilatación cervical pueden romperlos provocando una hemorragia de origen fetal.



Rara vez puede palparse el vaso roto sangrante. Si pudiera visualizarse y pinzarse se podría salvar la vida del feto.

El diagnóstico se basa en la demostración de que la hemorragia es de sangre fetal:

- Test de Kleihauer-Betke.

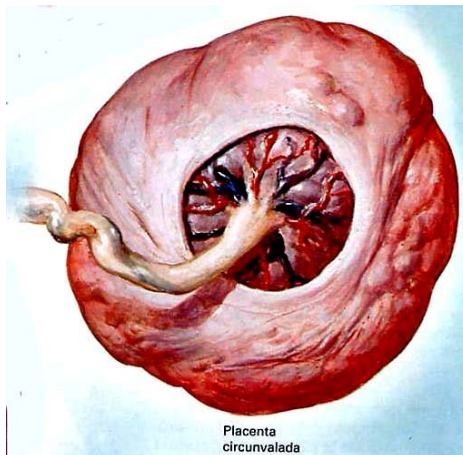
- Mezclar la sangre con 4 gotas de NaOH al 1% y si sigue de color rojo a los 2' es que se trata de sangre fetal.

La mortalidad fetal es del 60%.

Salvo caso en que el parto fuera muy favorable, hay que realizar una cesárea urgente, con rápida extracción fetal y transfundirle sangre 0 RhØ.

PLACENTA CIRCUNVALADA:

Aunque la mayoría no son diagnosticadas, entre un 2-15% de las placentas son del tipo marginadas: El repliegue amniocorial se encuentra por dentro del límite placentario a distinto nivel de su extremo.



La mayoría no dan síntomas y se diagnostican en el parto.

A veces da una hemorragia de sangre materna hacia la decidua, de sangre roja, indolora y flujo intermitente hacia la mitad del IIIº trimestre. A veces requiere incluso de transfusión y, en casos de severidad, practicar una cesárea.

En ocasiones se producen “hidrorreas gravídicas” que requieren el diagnóstico diferencial con la rotura de la bolsa de las aguas.

El parto pretérmino entre las 28-34 semanas es frecuente.

También es frecuente la retención de restos postparto.

PLACENTA MEMBRANÁCEA:

Se trata de una placenta fina y agrandada por falta de atrofia de las vellosidades capsulares.

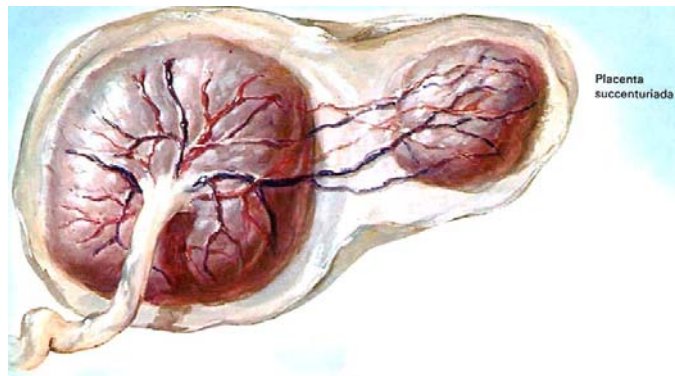
Puede llegar a dar hemorragias severas entre las semanas 24-28.

Se ven favorecidas las hemorragias del alumbramiento.

PLACENTA SUCCENTURIADA. LÓBULOS ABERRANTES:

Pueden presentar:

-Lóbulos separados (hasta seis) con vasos principales que confluyen hacia el cordón (**placenta múltiple o lóbulos succenturiados**).



-Uno o más lóbulos accesorios que se unen por vasos a la placenta (**placenta succenturiada**).

-A veces existe oclusión vascular (**placenta espúrea**).

Sus consecuencias serán:

-Hemorragias por:

Roturas vasculares.

Lóbulos previos.

-Frecuente persistencia de restos postparto.

OTRAS ANOMALÍAS PLACENTARIAS (CUADRO RESUMEN):

ANOMALÍA	CARACTERÍSTICAS DEL SANGRAMIENTO
Rotura seno marginal	Anteparto (30-40%) o inicio de parto (60-70%). Como placenta previa, descartándose ésta. Diagnóstico: Ver coágulo en el seno roto.
Vasa prævia	Inicio de parto. Sangre fetal (Test Kleihauer; NaOH). Marcada afectación fetal.

Placenta circunvalada	Rara vez a mitad de IIIº trimestre. Sangre roja, indolora, intermitente. Puede asociar: Hidrorrea gravídica, parto pretérmino.
Placenta membranacea	Hemorragia moderada/severa hacia las semanas 24-28.
Lóbulo succenturiado previo	Como placenta previa.

APÉNDICE. HEMORRAGIAS DE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO: ALGORITMO DIAGNÓSTICO/TERAPÉUTICO:

1º) Evaluación del estado general y condición hemodinámica: Recuento hemático, coagulación, toma de tensión arterial. Cruzar sangre:

- a) **Paciente colapsada :**
 - Venoclisis y fluidoterapia, expansores del plasma.
 - Transfusión: Concentrado de hematíes, plasma fresco.
 - Eventual reanimación.
 - Evaluación diagnóstica.
- b) **Paciente estable :** Evaluación diagnóstica :
 - Hemorragia indolora.
 - Hemorragia con dolor.

2º) Evaluación la hemorragia indolora: Útero blando, no irritable.

- a) **Placenta normoinsera:** Partes fetales no altas, placenta localizada normoinsera por ecografía, especuloscopia normal: Posible abrupcio leve, anomalías placentarias, etc.: Esperar parto a término si no hay ulterior sangramiento ni sufrimiento fetal (control semanal).
- b) **Placenta previa:** Partes fetales altas, ecografía confirmatoria.
 - ~~Tacto vaginal~~ **contraindicado.**
 - Intentar parto en placenta previa no oclusiva si:
 - Dinámica pretérmino sin hemorragia.
 - Gestación a término.
 - Inestabilidad hemodinámica (tras reanimación).
 - Cesárea si:
 - Dinámica pretérmino con hemorragia.
 - Placenta previa oclusiva.

3º) Evaluación de la hemorragia con dolor:

- a) **Útero leñoso, sensible, con dificultad de apreciar partes fetales:** Abruption severo.
 - Venoclisis, control hemático, coagulación, transfusión de concentrado de hematíes y plasma fresco.
 - Si <28 semanas o muerte fetal: Amniorrexia, oxitocina e intento de parto vaginal. Profilaxis de hemorragia postparto.
 - Si >28 semanas, no signos de sufrimiento fetal y coagulación normal: Cesárea. Profilaxis de hemorragia postparto.
- b) **Útero blando, no sensible, apreciando partes fetales no altas:** Abruption leve/moderado.

-Venoclis, control hemático, coagulación, cruzar sangre.

-A término: Inducir el parto.

-Pretérmino: Control semanal y esperar a término, si no se repite sangramiento y el estado fetal, así como el control ecográfico, son normales.

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/318652855>

HEMORRAGIAS DE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO.

Chapter · January 2014

CITATIONS

0

READS

38,353

2 authors, including:



[Rodolfo Martinez](#)

Pontificia Universidad Javeriana

34 PUBLICATIONS 33 CITATIONS

SEE PROFILE

HEMORRAGIAS DE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO

Eduardo Ortiz Herrera. MD*. Rodolfo Martínez Díaz. MD. MSc (c)**

*Director General Clínica de la Mujer, Bogotá, DC.,

** Jefe Unidad de Medicina Materno fetal Hospital Universitario San Ignacio – Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, DC.

PALABRAS CLAVE: Placenta previa, Abruptio placentae, Acretismo Placentario, Vasa previa, Ruptura Uterina.

1. INTRODUCCION

La hemorragia obstétrica continua siendo una causa muy frecuente de muertes maternas, a pesar de algunos avances y mejoras en la disponibilidad de recursos en distintos escenarios de la atención en salud, la hemorragia se mantiene como un problema de primera importancia en la atención de la gestante.

La hemorragia de la segunda mitad del embarazo es una de las complicaciones más ominosas durante el embarazo y está entre las principales causas de morbilidad y mortalidad tanto materna como fetal.

La frecuencia de eventos hemorrágicos después de la semana 20 puede reportarse hasta en un 5% del las gestaciones. Aunque el volumen del sangrado puede ser el determinante inicial de la gravedad del cuadro clínico, los sangrados pequeños pueden convertirse en situaciones catastróficas rápidamente progresivas.

Es natural intentar agrupar ls circunstancias clínicas en claesificaciones que permiten mejorar nuestra comprensión de una condición. El sangrado genital durante el embarazo no es normal en ninguna circunstancia, la evaluación inicial debe realizar una diferenciación entre causas obstétricas y no obstétricas del sangrado:

Entre las hemorragias de origen **no obstétrico** durante la segunda mitad de la gestación encontramos: Cervicitis, Pólipos cervicales, Carcinoma de cérvix, Eversión cervical o ectopia del embarazo, laceraciones vaginales y Vaginitis.

Estas patologías generalmente se presentan con sangrado escaso y autolimitado, siendo la excepción el carcinoma invasivo del cérvix.

En cuanto a las hemorragias de origen **obstétrico** están: la placenta previa, el abruptio placentae y menos frecuentes pero catastróficas, la vasa previa y la ruptura uterina.

Un tercer grupo corresponde a un 2- 3 % de las pacientes que se presentan con sangrado genital después de la semana 20 de gestación y en quienes no se encuentra una causa aparente para el mismo, este sangrado se denomina **Sangrado genital de causa incierta o desconocida.**

Las manifestaciones clínicas pueden ir desde sangrado mínimo sin impacto hemodinámico materno ni compromiso fetal, hasta el sangrado masivo con shock materno y signos de hipoxia fetal secundarios a hipoperfusión uterina y muerte.

La determinación rápida y precisa de la causa del sangrado es importante para hacer la aproximación terapéutica, es claro que en ciertos tipos de hemorragia anteparto como es el caso de la vasa previa el sangrado materno es resultado de pérdida sanguínea fetal directa por lo que el tiempo con que contamos para un manejo exitoso es corto.

Independiente de cual sea la causa del sangrado anteparto, se requiere una evaluación exhaustiva del mismo y la meta inicial es la estabilización tanto de la madre como del feto.

Para terminar esta fase introductoria solo cabe anotar que

TODO SANGRADO GENITAL DESPUES DE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO ES UNA EMERGENCIA Y DEBE SER TRATADO EN TODOS LOS NIVELES DE ATENCION COMO TAL.

El propósito de este capítulo es revisar los aspectos relacionados con la etiología, clasificación, presentación clínica y manejo de las causas mas importantes de Hemorragia de Origen Obstétrico y sus complicaciones

2. PLACENTA PREVIA

2.1. DEFINICION Y CLASIFICACIÓN

La placenta previa es una condición en la cual la placenta está localizada en el segmento uterino inferior, cubre parcial o totalmente el orificio cervical interno y se antepone al feto a partir del segundo trimestre de la gestación.

Placenta Previa es un término introducido en la base de datos de definiciones de MeSH en 1963 : "placentación ANORMAL en la que la placenta se implanta en el segmento inferior del útero (la zona de dilatación) y puede cubrir una parte o la totalidad de la abertura del cuello uterino. A menudo se asocia con hemorragia preparto y parto prematuro grave.

La Placenta de Inserción Baja es un término comúnmente encontrado en la literatura y reportado en los estudios de ultrasonografía, debe utilizarse en los casos en que una placenta evaluada por ultrasonido abdominal se identifica sobre el segmento uterino inferior y su límite no es claro con dicho estudio. Así mismo se propone definir como Placenta de Inserción Baja toda placenta anormalmente implantada y diagnosticada antes del tercer trimestre.

Una tercera acepción del término Placenta de Inserción Baja se propone como parte de la clasificación general: Placenta de inserción baja es aquella en que la distancia entre el reborde placentario y el orificio cervical interno está entre 2.0 y 3.5 cm.

La clasificación de la placenta previa depende en la actualidad de los hallazgos ultrasonográficos y especialmente de la valoración mediante la ecografía transvaginal durante el tercer trimestre.

La implementación de esta técnica diagnóstica como parte de la valoración prenatal en mas de un 80 % de las gestaciones, ofrece una oportunidad única para el diagnóstico de la placenta previa. La técnica consiste en establecer una relación de distancia entre el reborde inferior de la placenta y el orificio cervical interno. En este orden de ideas se propone una clasificación donde existan 3 variaciones de placenta previa:

.

En la **PLACENTA PREVIA COMPLETA O TOTAL** el orificio cervical es totalmente cubierto por la placenta, por lo cual se asocia con sangrado mayor y por lo tanto incremento del riesgo materno.



Fig. Placenta Previa Oclusiva Total. (R.Martinez.2012)

La **PLACENTA PREVIA MARGINAL**: Se presenta cuando el borde placentario se encuentra 2 cm o menos del orificio cervical interno.

La **PLACENTA DE INSERCIÓN BAJA**: Se presenta cuando el borde placentario se encuentra entre 2.0 y 3.5 cm.

2.2. INCIDENCIA

La frecuencia de presentación de la placenta previa va en aumento, los factores de riesgo descritos a continuación están aumentando en la población de gestantes y el fenómeno se ha multiplicado en forma importante. Si tenemos en cuenta que la hemorragia obstétrica es la causa mas frecuente de eventos mórbidos extremos y muerte en nuestras gestantes y que la placenta previa es una causa importante de sangrado obstétrico, la conclusión necesaria es que la Placenta Previa se convirtió en un problema con implicaciones muy importantes en salud pública. Si los factores de riesgo asociados (Numero de cesáreas, aumento de la edad materna, aumento en el número de embarazos gemelares , tabaquismo etc.) no se modifican, la frecuencia de placenta previa seguirá aumentando en el tiempo. Estudios de los años 40-50s reportan una incidencia de 0.47 %, en tanto que reporte de estudios recientes estiman una incidencia de 3.0% a 4.7%. Esto muestra un aumento de casi 10 veces en la frecuencia de presentación de la patología.

2.3. FISIOPATOLOGIA

No hay claridad en relación con los eventos precisos subyacentes a la condición descrita. El daño en el endometrio y la presencia de cicatrices uterinas debidas a

cesarea o procedimientos tales como legrado e injuria quirúrgicas así como el antecedente de placenta previa y multiparidad nos orientan a pensar en un daño estructural a nivel del endometrio/ miometrio que predispone a implantación con el crecimiento y desarrollo placentario en un sitio anómalo.

2.4. **FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS**

-Edad materna mayor de 35 años.

La edad materna avanzada es un término que define la gestante con edad por encima de los 35 años y se ha podido asociar con algunos desenlaces perinatales de importancia. En efecto se ha venido observando un aumento creciente en el número de gestantes con 35 o más y es posible que esta tendencia siga en aumento. La Placenta Previa ha mostrado una relación creciente con la edad materna. La frecuencia de Placenta Previa en el año 2000 para el grupo de gestantes con edad entre los 18 – 34 años es de 0.26 %, para el grupo de 35 – 40 años es de 0.56% (1.93 / IC95 1.58 a 2.35) y para el grupo de gestantes con edad por encima de los 40 años es de 0.97% (3.09 / IC95% 2.19 a 4.36). Reportes recientes describen la edad materna como el principal factor de riesgo asociado con la placenta previa.

-Multiparidad.

La multiparidad y especialmente la gran multiparidad (5 o más partos) son condiciones que se reconocen hace algunas décadas como factores de riesgo para malos desenlaces obstétricos, los reportes de los años 60s ya identificaban la diferente frecuencia de Placenta Previa en mujeres nulíparas 0.4 % (50/12403), en multíparas 1.7% (221/13655) y grandes multíparas 3.2% (44/ 1389). Es de mencionar que el porcentaje de cesarea para el grupo completo de gestantes estaba un 5.9% y que la principal causa del procedimiento era la Placenta Previa.

-Legrados uterinos.

La frecuencia de Placenta Previa después de un aborto inducido es de 2.7% y la razón de suertes – OR- es de 2.31 con un IC 95% de 1.33 a 4.01 cuando se compara con abortos que se producen en forma espontánea.

-Cesárea previa.

El aumento progresivo y consistente en el número de cesáreas a nivel global, hace que la incidencia de Placenta Previa y Placenta Acreta presente una mayor frecuencia en el tiempo. En efecto la descripción de la asociación de procedimientos quirúrgicos como la Cesárea con la Placenta Previa es consistente en los distintos

estudios, además esta asociación se ve afectada por el número de cesáreas previas en una gestante, de tal manera que aquellas mujeres con un número de cesárea elevado – 5 o más- tienen una frecuencia de Placenta Previa y Placenta Acreta del 18%, siendo esto la principal causa de eventos mórbidos extremos como la hemorragia y la prematuridad.

-Embarazo gemelar.

Los embarazos múltiples tienen una incidencia mayor de placenta previa que los embarazos únicos y en los embarazos gemelares la bicorionicidad es el hallazgo que explica una frecuencia mayor que la observada en placentas monocoriales.

-Cigarrillo

Aunque no es claro el mecanismo fisiopatológico subyacente a la asociación entre el consumo de cigarrillo y muchos desenlaces perinatales adversos, los estudios epidemiológicos muestran una clara asociación entre el hábito de fumar y la Placenta Previa. Es claro que las mujeres que fuman durante el embarazo tienen un riesgo aumentado 1.36 (IC95% 1.04 a 1.79) en relación con las mujeres no fumadoras después de ajustar para todos los factores de confusión. Aquellas que fuman más de 16 cigarrillos al día tienen un riesgo superior de 1.80 (IC 95% de 1.06 a 3.70).

Otros factores de riesgo

En forma adicional, los tumores localizados en el fondo uterino, el antecedente de miomectomía o cirugía uterina previa y el Síndrome de Asherman, se describen como factores de riesgo para la presentación de la Placenta Previa.

2.5. DIAGNOSTICO

2.5.1. CLINICA

Los elementos semiológicos para la aproximación diagnóstica de la Placenta Previa son ya descritos en detalle en publicaciones de los primeros años del siglo 20.

En el 70-80% de las pacientes la manifestación clínica de la Placenta Previa es el sangrado vaginal indoloro, intermitente, rojo rutilante, y aunque no es frecuente la presencia de contracciones es posible detectarla en un 20% de los casos.

El sangrado puede ir desde manchado genital escaso hasta sangrado profuso con choque materno y muerte tanto materna como fetal sino se instaura un manejo adecuado y oportuno. Durante el tercer trimestre, los cambios dinámicos que acompañan el ablandamiento y dilatación del cérvix así como la formación del

segmento, conllevan a un desprendimiento de la placenta anormalmente implantada, produciéndose así la hemorragia. Como consecuencia de la ubicación anómala de la placenta, ésta impide el descenso y encajamiento de la presentación, por lo que son comunes las posiciones anómalas y la falta de encajamiento. Mediante el examen físico se puede corroborar el diagnóstico.

Lo usual es que el primer sangrado ocurra entre la semanas 29 – 32 aunque una tercera parte de los casos los hacen antes de esta edad gestacional, este primer episodio generalmente no es de una magnitud importante como para poner en riesgo la salud de la madre o el feto, sin embargo es típico que cada sangrado subsiguiente será de mayor cantidad. La aproximación del examen físico en gestantes con sangrado de la segunda mitad de la gestación incluye una especuloscopia para verificar el sitio de sangrado y descartar causas no obstétricas del mismo. La conducta de la realización de tacto vaginal en salas de cirugía y con “doble equipo” en caso de necesitarse una cesárea de emergencia ha venido siendo abandonada en la medida en que se cuenta con la ecografía como estrategia diagnóstica menos riesgosa . Al decidir realizar el tacto vaginal se debe tener en cuenta el riesgo beneficio y si éste no va a influenciar en la conducta es mejor evitarlo.

En las ultimas 3 décadas, la utilización de la ecografía cambio en forma importante la aproximación diagnóstica de los sangrados de la segunda mitad de la gestación siendo indispensable la realización de una valoración ecográfica completa a todas las pacientes que se presentan con sangrado durante la gestación.

2.5.2. ECOGRAFIA

La posibilidad de practicar un estudio ecográfico durante la gestación es una realidad para un porcentaje muy alto de mujeres. Antes del ultrasonido, la Placenta Previa era un diagnóstico elusivo cuya primera manifestación consistía en el sangrado genital y su confirmación diagnóstica se realizaba a través del examen clínico en salas de cirugía con “doble equipo”.



Fig. Placenta de inserción Baja. (R.Martinez.2012).

Es afortunado que en la actualidad un porcentaje importante de casos de Placenta Previa sean diagnosticados en etapas tempranas al tercer trimestre de tal manera que las estrategias de prevención y disminución del impacto de la enfermedad puedan ser implementadas.

El momento del diagnóstico de la Placenta Previa ha variado en la última década. El diagnóstico típico en donde se presentaba la gestante con hemorragia de grado variable usualmente en el tercer trimestre ya no es lo mas frecuente, actualmente la popularización del examen ecográfico de rutina en la paciente embarazada ha permitido que muchos casos se detecten antenatalmente previo al inicio del sangrado y en el segundo trimestre.



Fig. Estudio con Doppler Color del sitio de implantación placentaria.(R.Martinez.2012).

Sin embargo muchos de los casos diagnosticados en segundo trimestre pueden resolver por el fenómeno llamado "**MIGRACION PLACENTARIA**". Este término se refiere a los cambios en la posición placentaria secundarios al crecimiento del segmento uterino inferior con elongación del mismo y modificación de la relación del tejido placentario e relación con el cérvix uterino. Es claro que entre más temprano sea el diagnostico de Placenta Previa, mas alto es el porcentaje de resolución. Los datos de pacientes con diagnósticos en el segundo trimestre, muestran que el 80% de los diagnósticos de Placenta Previa total y el 98% de Placenta de Implantación Baja resuelven al control de la semana 28.

Este fenómeno que sucede al final del segundo trimestre es la justificación para confirmar el diagnostico de Placenta Previa con una ecografía del tercer trimestre.

La posibilidad de valorar la placenta y el cérvix mediante la ultrasonografía vaginal permite hacer una aproximación al riesgo de sangrado según los hallazgos. Los reportes muestran que el acortamiento cervical que se produce en el último trimestre puede ser un indicador que predice el sangrado severo, así mismo la presencia de zonas hipoeogénicas en la porción inferior de la placenta sobre el cérvix se comporta de la misma manera. La posibilidad de realizar cervicometría y tipificar los hallazgos ecográficos a nivel de la interfase del estroma placentario y el cérvix son herramientas que ayudan a predecir el riesgo de hemorragia grave en algunas pacientes.



Fig. Evaluacion con Power angio del sitio de insecion placentaria. (R.Martinez.2012).

2.6. TRATAMIENTO

2.6.1. PRINCIPIOS GENERALES

Una vez realizado el diagnóstico de placenta previa, el manejo depende de la edad gestacional, la cantidad del sangrado, la condición fetal y la presentación.

1. Toda paciente con Placenta Previa y sangrado de la segunda mitad de la gestación debe ser manejada o remitida a un centro de alta complejidad.
2. Toda Placenta Previa con sangrado de la segunda mitad de la gestación representa un cuadro clínico potencialmente catastrófico y las medidas instauradas así como los recursos disponibles deben estar acorde con esta circunstancia.
3. En pacientes con gestaciones a término y Placenta Previa con sangrado de cualquier intensidad el parto por cesárea es el tratamiento de elección.
4. En pacientes con Placenta Previa y hemorragia severa, con compromiso materno independientemente de la edad gestacional el tratamiento de elección es el parto por cesárea.
5. Más de la mitad de las pacientes con Placenta Previa pueden presentar un nuevo sangrado y es característico que los siguientes episodios tiendan a ser más severos, toda paciente que presentan nuevo sangrado deben permanecer hospitalizada hasta la cesárea.
6. En pacientes que presentan hemorragia leve y con embarazo pretérmino el manejo expectante es de elección con el propósito de mantener al feto en un ambiente intrauterino adecuado y administrar el esquema de maduración pulmonar.

2.6.2. ESTRATEGIAS GENERALES DE MANEJO.

1. Hospitalización inicial en sala de partos -

Toda paciente que ingrese con sangrado de la segunda mitad de la gestación debe ser hospitalizada. La sala de partos es el lugar apropiado para la estabilización el diagnostico y de ser necesario el manejo quirúrgico. Va mas allá del objetivo de este capítulo pero la activación del Código Rojo Obstétrico es una herramienta útil que asegura la disponibilidad inmediata de todos los recursos institucionales.

2. Obtener un buen acceso venoso en forma rápida –

La estrategia de intervención más importante en paciente con sangrado de la segunda mitad de la gestación es asegurar un acceso venoso que permita la reposición del volumen intravascular mediante la administración de cristaloides y/o hemoderivados a necesidad. Un catéter calibre 14 es una opción razonable.

3. Vigilancia Materna y Fetal estricta.

La valoración y control de la gestante y el feto determinan la gravedad o la evolución del cuadro clínico, son elementos de esta estrategia:

- a. Monitoria de signos vitales y estado de conciencia.
- b. Monitoria de líquidos administrados y eliminados.
- c. Monitoria fetal.

4. Determinación del volumen de sangrado y su impacto.

El éxito de la reanimación inicial se sustenta en la adecuada valoración de las condiciones de la gestante- Por todos es conocida la disociación entre el volumen intravascular que pierde una gestante y el inicio de las manifestaciones clínicas. Las tablas para la evaluación de cantidad de volumen intravascular perdido son una buena guía para el manejo de condiciones críticas y dichas herramientas deben estar a disposición en cada servicio de urgencias de obstetricia

5. Recuperación del volumen intravascular.

- a. Líquidos parenterales / Transfusión

6. Definir tipo de manejo

- a. Cesárea
- b. Manejo expectante

7. Definir intervenciones adicionales

- a. Hospitalización.
- b. Maduración pulmonar.
- c. Tocolisis
- d. Administración inmunoglobulina Anti D
- e. Evaluación detallada de la anatomía fetal
- f. Administración de laxantes suaves
- g. Medidas de prevención mecánica de la Trombosis Venosa Profunda
- h. Determinar el riesgo de acretismo placentario.
- i. Definir manejo ambulatorio.

Después de 72 horas de adecuada evolución es decir en ausencia de sangrado y con bienestar fetal comprobado se puede dar de alta a la paciente, aunque está

debatido el manejo hospitalario vs ambulatorio. Una vez definido éste último se debe hacer una selección adecuada de la paciente candidata a ésta manejo, se deben prohibir las relaciones sexuales y se debe advertir sobre no permitir los tactos vaginales.

Las pérdidas sanguíneas maternas se deben calcular para mantener el hematocrito materno entre 30 y 35 %. Un 22% de pacientes con placenta previa presentan actividad uterina por lo cual el uso de tocolíticos está indicado en gestaciones menores de 33 semanas, siendo el más aceptado el sulfato de magnesio por su reducido riesgo cardiovascular. Un 40-50% de las pacientes con placenta previa sangrante son candidatas a manejo conservador. Un 25-30% pueden llegar a las 36 semanas sin repetir otro episodio de sangrado.

2.7. PARTO

La **cesárea** es la vía de elección del parto en prácticamente en todos los casos de placenta previa.

La incisión transversa se realiza cuando la placenta se encuentra posterior, lejos de la incisión e idealmente en presentación cefálica.

Se realiza incisión vertical si la placenta es anterior, para prevención de un sangrado profuso resultante de la incisión sobre una placenta anterior.

Si el borde de la placenta se encuentra entre los 2 cm del borde del orificio cervical interno el parto siempre debe ser por cesárea .

Si la distancia es mayor de 2 cm el parto por vía vaginal es factible, pero siempre en salas de cirugía con anestesiólogo disponible y el equipo necesario para una cesárea de emergencia así como sangre disponible para transfusión.

3. ACRETISMO PLACENTARIO

En la actualidad el término Acretismo Placentario se utiliza para describir la condición clínica en la cual la placenta anormalmente adherida, penetra el miometrio y se infiltra en las estructuras anatómicas vecinas.

El Acretismo Placentario es una condición potencialmente letal y el éxito de su manejo depende de la sospecha y confirmación diagnóstica con el abordaje sistemático y multidisciplinario en centros de atención con los recursos las 24 horas para el manejo de emergencias obstétricas.

La cesárea anterior o antecedente de cirugía uterina son los antecedentes más importantes en pacientes con Acretismo Placentario y no hay duda que a toda paciente con antecedente de cirugía uterina se le debe buscar activamente el grupo de signos diagnósticos de esta condición. Vale la pena mencionar que la asociación con placenta previa es importante así como lo es la asociación con cirugía uterina. No todas las pacientes con placenta previa tendrán Acretismo Placentario y lo que es importante de mencionar es que algunos casos de Acretismo Placentario no se asocian con Placenta Previa sino con el antecedente de cesárea. Esta última condición va más allá del objetivo del capítulo, pero se debe recordar que toda paciente con embarazo en el último trimestre con antecedente de cesárea y placenta de localización anterior, debe tener una juiciosa evaluación con ecografía y con doppler con vejiga llena en busca de signos de infiltración placentaria a este nivel.

Como condición patológica, la penetración anormal del tejido placentario en el tejido uterino se ha clasificado según el grado de compromiso del grosor miometrial:

PLACENTA ACRETA: La placenta penetra superficialmente el miometrio

PLACENTA INCRETA: Penetra toda la pared miometrial.

PLACENTA PERCRETA: La placenta sobrepasa la serosa uterina.

Cuando tenemos una paciente con placenta previa, la posibilidad de **PLACENTA ACRETA, INCRETA O PERCRETA** debe ser tomada en cuenta dado que se asocia

hasta en un 15% siendo una posibilidad el aumento del número de casos dado que es previsible un aumento en el porcentaje de presentación de la Placenta Previa.

El diagnóstico prenatal de esta complicación es posible por medio de ecografía Doppler con una tasa de falsos positivos del 20%. En pacientes con placenta previa sin antecedentes la incidencia es del 4 %. En pacientes con placenta previa con antecedente de cesárea la incidencia de ésta complicación es del 10 al 35%.

En pacientes con múltiples cesáreas y placenta previa la incidencia se eleva al 60-65%.

2/3 de las pacientes con placenta previa + acretismo placentario requieren cesárea – histerectomía. En caso de placenta previa complicada con algún grado de acretismo se han descrito varios manejos conservadores:

- Sutura continua en el sitio de implantación de la placenta, en caso de acretismos focales.
- En algunos casos es útil la ligadura bilateral de uterinas: Se identifican las ramas ascendentes de la arteria uterina al nivel del pliegue vesico-uterino. Ligadura 2 cm medial a los vasos incluyendo parte de miometrio tiene un éxito reportado del 75%.
- Ligadura de arterias hipogástricas: Con un éxito reportado del 50% al 82%. Se realiza ligadura del tronco anterior de la arteria hipogástrica, a 2 cm de su división.
- Empaquetamiento de segmento uterino inferior por 12 a 24 horas.
- Embolización de arterias pélvicas. Se ha descrito la colocación prenatal de catéteres para la embolización angiográfica por parte de radiólogos intervencionistas . Adecuado control del sangrado en el 90% de las pacientes.

Si estas modalidades de tratamiento conservador fallan se debe proceder a realizar histerectomía, siendo éste el tratamiento definitivo para la hemorragia obstétrica. Una adecuada reanimación con líquidos y terapia transfusional se requiere previo al inicio del procedimiento quirúrgico.

Cuando el diagnóstico de acretismo placentario está confirmado se debe evitar la manipulación de la placenta y proceder a la histerectomía con ésta "in situ" con el propósito de disminuir el sangrado.

En casos de placenta percreta el manejo debe ser multidisciplinario contando con los servicios de cirugía y urología dependiendo del compromiso de órganos vecinos.

3.1. SIGNOS ECOGRAFICOS DE ACRETISMO PLACENTARIO

- Pérdida de zona hipoecoica retroplacentaria.
- Adelgazamiento progresivo de zona hipoecoica retroplacentaria.
- Presencia de múltiples lago placentarios.
- Adelgazamiento del complejo serosa uterina vejiga.
- Elevación del tejido más allá de la serosa uterina.

El Doppler es usado para aclarar el diagnóstico de invasión placentaria identificando áreas de flujo turbulento causado por angiogénesis.

Con una sensibilidad y especificidad reportadas de 100 y 94% respectivamente.

La RMN puede ser usada adicionalmente para obtener mayor información acerca del grado de invasión placentaria

4. ABRUPTIO PLACENTAE

Se define como la separación prematura de la placenta normalmente implantada en el útero, antes del parto.

Esta condición representa uno de los eventos catastróficos más importantes al que puede enfrentarse el equipo de salud. La rapidez en la progresión, el rápido deterioro materno y el severo compromiso fetal hacen de esta circunstancia un fenómeno de gravedad comparable a la embolia de líquido amniótico, la ruptura uterina, la eclampsia y el Tromboembolismo pulmonar.

Los profundos cambios que se producen en la homeostasia materna y el potencial de severo compromiso o muerte fetal son la regla en la presentación clínica del Abruptio.

Debido a su gran cantidad de factores asociados, no hay duda que un servicio de maternidad se enfrentara a algunos casos durante un periodo de tiempo determinado. No cabe duda que la sospecha diagnóstica y la rápida identificación de esta condición son el principio fundamental del pronóstico materno y neonatal.

4.1. INCIDENCIA

La incidencia reportada varía entre 1 en 86 a 1 en 206 partos. El 18 % de los casos ocurren antes del inicio del trabajo de parto. La incidencia para los casos severos está reportada en 1 en 500 a 750 partos.

Se ha descrito una recurrencia para abrupcio que varía del 5 al 17%. Si la paciente ha tenido historia de abrupcio en 2 embarazos previos la posibilidad de recurrencia es del 25%.

4.2. ETIOLOGIA – FACTORES DE RIESGO

La etiología primaria del abrupcio de placenta es desconocida. Sin embargo un defecto en la interfase decidua placenta ha sido sugerido y soportado por el incremento de alfa feto proteína sérica materna.

Se han descrito diversos factores de riesgo y excelentes revisiones sobre el tema se encuentran en la literatura (ref)

4.2.1. SOCIODEMOGRAFICOS Y DE COMPORTAMIENTO

Edad materna mayor de 35 años o menor de 20, paridad mayor de 3, madre soltera o sin pareja, grupo humano de origen afrodescendiente, habito de fumar, uso de cocaína, uso de alcohol o antecedente de infertilidad.

4.2.2. FACTORES MATERNOS

Hipertension crónica, trombofilias, diabetes pregestacional, anemia, anomalía uterina, hiperhomocistinemia.

4.3. ANTECEDENTES

Antecedente de cesárea, antecedente de pre eclampsia, antecedente de perdidas fetales, antecedente de abruptio placentae.

4.4. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON EL EMBARAZO

Trastornos hipertensivos, preeclampsia, preeclampsia sobreagregada, corioamnionitis, ruptura prematura de membranas, oligoamnios, polihidramnios, placenta previa, sangrado vaginal en embarazo actual, embarazo multiple, feto de sexo masculino, feto pequeño para la edad gestacional, inserción velamentosa del cordón y trauma materno.

-Hipertension materna Es el Factor de riesgo más importante y constituye un 40-50% de los abruptos grado 3. Se incluye dentro de éste grupo la preeclampsia siendo la responsable del 65% de los casos y la hipertensión crónica del 35%.

-En pacientes fumadoras durante y antes del embarazo ,el cigarrillo produce una necrosis decidual y disminución en el flujo sanguíneo placentario.(20% incremento en el riesgo).

-La combinación de antecedente de tabaquismo más desorden hipertensivo del embarazo aumenta el riesgo 6 veces para abruptio por efecto vasoconstrictor acumulativo.

-La edad materna y la multiparidad constituyen un claro factor de riesgo para abruptio de placenta. La incidencia en primíparas está por debajo del 1% mientras que en multiparas es del 3%. Este fenómeno se ha explicado por el daño repetitivo que se produce en el endometrio y en especial del lecho placentario en cada embarazo.

-El uso de cocaína se asocia con hemorragia de las vellosidades coriónicas, edema vellosos y daño de pequeños vasos por poder vasoactivo de la misma. (10% incremento en el riesgo)

4.5. FISIOPATOLOGIA

El abrupcio placentae es iniciado por hemorragia dentro de la decidua basal. La decidua se desgarras con la subsecuente formación de un hematoma decidual que lleva a la separación, compresión y destrucción de la placenta adyacente. En este estadio temprano generalmente no hay síntomas y el diagnóstico se hace con la pieza de patología.

En algunos casos la ruptura de arterias espirales causa un hematoma retroplacentario, el cual al expandirse compromete más vasos y la placenta se separa. El área de separación progresa rápidamente y alcanza el borde de la placenta. Debido a que el útero se encuentra distendido, éste no es capaz de contraerse lo suficiente como para comprimir los vasos sangrantes y atenuar la hemorragia. Este sangrado diseca las membranas de la pared uterina y aparece externamente o puede quedar retenido dentro del útero.

El sangrado oculto se asocia con desprendimiento completo de la placenta y por lo tanto mayor morbilidad materna y fetal, este puede ocurrir cuando:

- Existe sangrado detrás de la placenta pero el borde permanece adherido.
- La placenta está completamente separada pero las membranas permanecen adheridas a la pared uterina.
- La sangre encuentra acceso a la cavidad amniótica.
- La cabeza fetal está encajada .

4.6. CLASIFICACION

GRADO 1: Sangrado genital escaso y algún grado de irritabilidad uterina. Presión arterial materna normal, fibrinógeno y frecuencia cardíaca fetal normal. Abrupcio placentae grado I se encuentra en el 40% de los casos

GRADO 2: Separación placentaria de 2/3 o menos. Sangrado genital leve a moderado. Irritabilidad uterina, tetania o polisistolia puede estar presente. La presión arterial materna es mantenida, pero la frecuencia cardíaca está elevada. El fibrinógeno puede estar disminuido. La frecuencia cardíaca fetal puede mostrar patrón de compromiso fetal. El sangrado retroplacentario está entre 30 y 150 cc. grado 2 en 45%

GRADO 3: La superficie placentaria se separa más de 2/3 .El sangrado es de moderado a severo .Utero tetánico y doloroso. Se asocia frecuentemente con signos de hipovolemia materna y muerte fetal . El fibrinógeno està disminuido en menos de 150 mg/dl y se asocia a otras anormalidades de la coagulación. grado 3 en el 15% de los casos

4.7. MANIFESTACIONES CLINICAS

El sangrado vaginal en el tercer trimestre del embarazo es la principal manifestación del abrupcio de placenta. (78%)

Hipersensibilidad uterina (66%)

Sufrimiento fetal (60%)

Hipertonía uterina (17%)

Trabajo de parto pretérmino idiopático (22%)

Muerte fetal (15%).

Cerca del 30% de los casos corresponden a abrupcios pequeños y no producen síntomas.

En el 20% de las pacientes el sangrado es oculto y el diagnóstico se realiza por inicio de actividad uterina.

4.8. DIAGNOSTICO

Los avances recientes en técnicas de ultrasonido permiten la identificación del abrupcio en más del 40% de los casos. Sin embargo su sensibilidad continúa siendo baja y hallazgos negativos se pueden encontrar en abrupcios significativos.

En la fase aguda del abrupcio la ecografía puede no aportar mayor información.

La ecografía puede demostrar 3 áreas de localización del abrupcio:

-Subcoriónico (entre placenta y membranas)

-Retroplacentario (entre placenta y miometrio)

-Preplacentario (entre placenta y líquido amniótico)

Los hematomas retrocoriónicos son los que se asocian con peor pronóstico en cuanto a compromiso fetal. Las hemorragias retroplacentarias mayores de 60ml son asociadas con 50% de mortalidad fetal, mientras hemorragias subcoriónicas similares se asocian con mortalidad fetal del 10%.



Fig. Abruptio Placentario con formación coagulo en reborde inferior de la placenta sobre el cérvix. (R.Martinez.2012.).

Si la presentación del abruptio placentae se produce después de las 20 semanas, sólo el 26% de los embarazos alcanzan el término.

4.9. TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser individualizado dependiendo de la extensión del abruptio, edad gestacional y estado materno y fetal.

El manejo inicial consiste en determinar la causa del sangrado, descartar placenta previa o causas no obstétricas del sangrado, examen físico exhaustivo, paraclínicos, evaluación ecográfica del útero, placenta y feto.

Una vez hecho el diagnóstico de abruptio de placenta se debe:

- Verificar viabilidad fetal.
- Disponibilidad de 4 u de GRE.
- Línea venosa para administración de líquidos.
- Determinación de Hb, Hct, PT, PTT, productos de degradación del fibrinógeno, plaquetas.
- Monitoría fetal continua para verificar patrón de frecuencia cardíaca fetal y actividad uterina.

4.10. MANEJO EXPECTANTE

Este está indicado en pacientes con gestaciones menores de 34 semanas, paciente con mínimo dolor, patrón de frecuencia cardíaca fetal normal, exámenes normales.

Generalmente se trata de pacientes con separación marginal o abruptio pequeño.

Este manejo comprende:

- Manejo intrahospitalario
- Reposo
- Valoración periódica de parámetros hematológicos maternos.
- Monitoreo fetal continuo y valoración ecográfica.
- Maduración pulmonar.
- Se ha descrito el uso seguro y efectivo de agentes tocolíticos.

El sulfato de magnesio es el tocolítico de elección debido a sus pocos efectos secundarios a nivel cardiovascular. El parto debe ser planeado a las 34 semanas de gestación.

En pacientes con sangrado masivo, shock hipovolémico, signos de coagulopatía y dolor intratable se requiere una reanimación intensiva, sangre, cristaloides, colocación de cateter de PVC, monitorización del gasto urinario y el parto tan pronto como sea posible independiente de la edad gestacional con el propósito de controlar el sangrado y mejorar pronóstico materno y en la medida de las posibilidades el fetal.

La meta es conservar un gasto urinario por encima de 1ml/min y un hematocrito de mínimo el 30%.

Si el gasto urinario es de 30ml/hora o menos a pesar de adecuada reanimación volumétrica, se debe colocar un cateter de presión venosa central para determinar de manera adecuada el volumen intravascular y según la respuesta del paciente a ésta terapéutica se debe considerar la colocación de un cateter de arteria pulmonar.

La presión venosa central es un método excelente para monitorizar el reemplazo de volumen sanguíneo. Esta debe ser medida después de cada 150 cc de sangre o líquidos administrados y debe mantenerse idealmente a un nivel de 10 cm de agua. La elevación repentina de la PVC por encima de 13 a 15 cm, es un aviso de inminencia de falla miocárdica o edema pulmonar. Si la PVC en cambio disminuye progresivamente significa que hay pérdida sanguínea continua.

4.11. PARTO

En la mayoría de casos de abruptio placentae, el parto es el manejo de elección.

Durante el trabajo de parto es necesario un monitoreo estricto tanto materno como fetal. Debido a que el 60% de los fetos pueden presentar signos de sufrimiento

fetal durante el trabajo de parto, la monitoría continua de la frecuencia cardiaca fetal es mandatoria.

De igual manera el monitoreo continuo del volumen intravascular materno se debe realizar por medio de la medición del gasto urinario con una sonda de foley así como la determinación seriada de Hemoglobina y hematocrito.

Logrando un adecuado volumen intravascular ,con parámetros hematológicos normalizados y asegurando la disponibilidad de productos sanguíneos; la inducción del parto se puede iniciar, usualmente con oxitocina. Generalmente se presenta una dilatación cervical rápida.

Si la separación placentaria es tan severa que el feto está muerto el parto vaginal se prefiere a menos que el sangrado sea tan masivo que no responda a la terapia transfusional o por otras complicaciones obstétricas.

Estudios retrospectivos han mostrado el incremento de sobrevivida fetal en pacientes a quienes se les realiza cesárea una vez que la condición materna ha sido estabilizada.

La cesárea es la vía del parto en el 50 a 75% de los casos de abruptio placentae evitando la progresión del mismo y la instauración de coagulopatía severa. Sin embargo hay que tener en cuenta la posibilidad de tiempos quirúrgicos prolongados secundario a sangrado de difícil control. Se indica cuando el parto no es inminente, sangrado incontrolable, apoplejía uterina.

La amniotomía se debe practicar tan pronto como sea posible con el propósito de disminuir el sangrado del sitio de implantación y reducir la entrada a la circulación materna de tromboplastina y factores de coagulación activados del coagulo retroplacentario y para disminuir la presión intraamniótica.

La oxitocina puede aumentar la liberación de tromboplastina a la circulación materna y por lo tanto iniciar o aumentar la coagulopatía de consumo o la embolía de líquido amniótico, sin embargo no hay evidencia que sustente lo anterior y al parecer el uso de oxitocina trae más beneficios que riesgos.

4.12. COMPLICACIONES

4.12.1. COAGULOPATIA DE CONSUMO

La causa más común de coagulopatía durante el embarazo es el abrupcio de placenta. Se identifica clínicamente en un 10% de los casos. Solo el 38% de pacientes con abrupcio severo asociado a muerte fetal se manifiestan con Coagulación Intravascular Diseminada – **CID** -. La concentración normal de fibrinógeno materno en el tercer trimestre es de 450 mg/dl. En el abrupcio grado I generalmente no hay alteración de éste. En el abrupcio grado 2 el fibrinógeno se puede encontrar menor de 300 mg/dl y se asocia con anomalías de la coagulación. En el abrupcio de placenta grado 3 es frecuente encontrar niveles de fibrinógeno menores de 150mg/dl, niveles altos de productos de degradación del fibrinógeno y disminución de otros factores de coagulación, con una pérdida estimada de sangre de 2500 cc. Estas pacientes van a requerir infusión rápida de cristaloides y transfusión masiva para mantener un volumen circulante normal.

Pacientes con abrupcio placentae severo pueden no presentar hipotensión, pueden presentar presión normal e incluso hipertensión por lo cual es importante la vigilancia de otros parámetros hemodinámicos como la frecuencia cardiaca y el gasto urinario.

Para realizar un manejo adecuado de ésta complicación potencial, se requiere una comprensión de los mecanismos fisiopatológicos que conllevan a la coagulopatía. La formación del trombo se inicia por la acción de las plaquetas, las cuales se adhieren al sitio de daño vascular. El factor plaquetario 3 interactúa con los factores XI, XII para así formar el complejo intrínseco activado. De manera alternativa la vía extrínseca favorece la interacción de la tromboplastina tisular, liberada en el sitio de daño vascular, con el factor VII, formando así el complejo extrínseco activado.

Cada complejo activador puede interactuar con los factores V y X, en la vía común, dando como resultado la formación de trombina. La trombina va actuar sobre el fibrinógeno para la formación de monómeros de fibrina la cual espontáneamente se polimeriza para formar polímero de fibrina. Este producto se estabiliza en la presencia del factor XIII y de ésta manera se forma el coágulo de fibrina.

El plasminógeno circulante es convertido a plasmina. La plasmina actúa sobre la fibrina creando productos de degradación de la fibrina los cuales van a actuar sobre el fibrinógeno para formar monómeros de fibrina.

El sistema fibrinolítico es un potente mecanismo de anticoagulación. La función hemostática normal depende de un balance entre la coagulación y el sistema fibrinolítico para mantener un flujo adecuado en el sistema vascular y en caso de

daño vascular local, activar la formación del coágulo. Este balance se rompe en los casos de Abruption de placenta.

El proceso inicia en el sitio de lesión placentaria, liberándose tromboplastina a la circulación, lo cual inicia una extensa activación intravascular de la cascada de coagulación. Los factores de coagulación son consumidos.

Como consecuencia de la CID se activa el plasminógeno, para convertirse en plasmina, la cual produce lisis de los émbolos de fibrina y esto conlleva a un destaponamiento de la microcirculación.

La CID se puede manifestar por sangrado vaginal, petequias, hematuria, hipofibrinogenemia (< 100 mg/dl), elevación de productos de degradación del fibrinógeno y disminución variable de productos de la coagulación; lo cual hace necesario en ciertos casos la transfusión de plasma, plaquetas y otros agentes procogulantes. El patrón de oro en el manejo de la CID es la estabilización y el parto.

4.12.2. FALLA RENAL

Es frecuente en casos severos de abruption placentae y más cuando el manejo de la hipovolemia es insuficiente.

En el 75% de los casos corresponde necrosis tubular aguda reversible y el 25% restante corresponde a necrosis cortical causada por hipoxia, shock hemorrágico u obstrucción microvascular por depósitos de fibrina.

Ambas formas se caracterizan por una fase temprana oligúrica o anúrica.

La necrosis tubular aguda es de aparición tardía y su curso generalmente es reversible, mientras que la necrosis cortical es de aparición temprana y con un alto índice de mortalidad por uremia o insuficiencia renal crónica.

La prevención del daño renal se basa en una terapia agresiva con líquidos y terapia transfusional con el objetivo de combatir el shock hipovolémico.

4.12.3. UTERO DE COUVELAIRE

También llamada apoplejía utero placentaria, se debe a la extravasación de sangre dentro del miometrio y por debajo de la serosa, que produce una coloración violacea en la serosa uterina y se puede encontrar en el 8% de pacientes con abruption de placenta. Se asocia con hemorragia profusa secundaria a atonía uterina; sin embargo la respuesta a los oxitócicos es excelente y la histerectomía

debe ser reservada para casos de atonía o hemorragia que no responden al manejo médico.

4.12.4. **PRONÓSTICO NEONATAL**

Mortalidad perinatal reportada entre 25 y 30%. La posibilidad del buen pronóstico neonatal disminuye en relación con la severidad del abruptio, el patrón anormal de la frecuencia cardíaca fetal y necesidad de cesárea de urgencia. 14% de pacientes pueden tener algún grado de déficit neurológico.

5. VASA PREVIA

Es un evento obstétrico raro causante de hemorragia a partir del segundo trimestre de la gestación y asociado con resultados devastadores.

5.1. DEFINICION

La vasa previa se refiere a una condición en la cual los vasos fetales no unidos al cordón o la placenta, recorren las membranas fetales en el segmento uterino inferior cubriendo el orificio cervical interno por debajo de la presentación.

Pocas condiciones obstétricas traen tanto riesgo para el feto como ésta, ya que se asocia con exanguinación fetal en el momento de la ruptura de las membranas.

En el 99% de los embarazos el cordón se inserta directamente en el tejido placentario o en el borde placentario. En el 1% de las gestaciones únicas y en un 5% de las gestaciones múltiples la inserción del cordón es velamentosa en las membranas antes de unirse con la placenta. Esta modalidad se asocia con restricción del crecimiento intrauterino, prematuridad, anomalías congénitas, sangrado fetal (vasa previa) y placenta retenida.

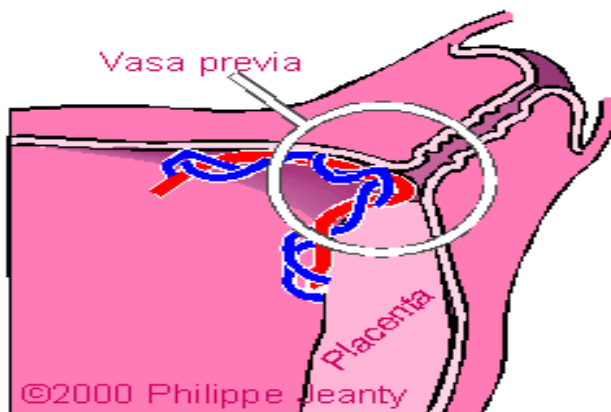


Fig. Representacion de la Vasa Previa.

5.2. INCIDENCIA

En uno de 2000 a 5000 casos, estos vasos cubren el cérvix resultando en VASA PREVIA.

La ruptura de membranas antes o durante el trabajo de parto, puede resultar en una rápida exanguinación fetal, con una mortalidad reportada en 70%. La inserción velamentosa del cordón es un prerrequisito para VASA PREVIA .

5.3. FACTORES DE RIESGO

- Fertilización in vitro
- Diagnóstico preexistente de placenta previa.
- Inserción marginal del cordón.
- Gestaciones múltiples.
- Placenta subcenturiada
- Placenta bilobulada. (Incidencia de 0.04 a 4.2%)
- Placenta de implantación baja.

5.4. DIAGNOSTICO

El diagnóstico es usualmente hecho retrospectivamente o en el momento de la ruptura de membranas generalmente con sangrado vaginal indoloro, pero los vasos cruzando el cervix pueden ser palpados manualmente antes de la amniotomía o visualizados por medio de especuloscopia o amnioscopia.

Antes de que el sangrado se haga evidente, la monitoría puede mostrar desaceleraciones variables asociadas con compresión del cordón umbilical.

Cuando se presenta la ruptura de los vasos fetales, el sangrado vaginal es acompañado de cambios abruptos en el patrón de la frecuencia cardiaca fetal .Inicialmente se presenta taquicardia fetal seguida de bradicardia con aceleraciones intermitentes.

El diagnóstico antenatal es raramente hecho; Oyelese y cols. describieron 61 pacientes a quienes se les realizó diagnóstico prenatal con una sobrevida reportada del 97%.

Por medio de ecografía trans abdominal se pueden observar líneas paralelas o circulares cerca del cérvix (vasos aberrantes) por escala de grises.

El diagnóstico debe ser confirmado por ecografía transvaginal o ecografía Doppler color visualizando las pulsaciones de los vasos cruzando el cérvix.

La especificidad y sensibilidad del ultrasonido prenatal es difícil de valorar debido a que el diagnóstico frecuentemente es difícil de confirmar después del parto.

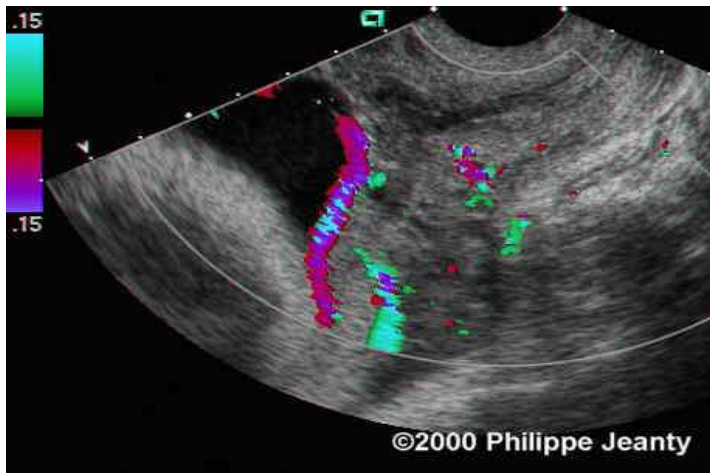


Fig. Vasa Previa Doppler Color.

Si en la valoración ecográfica se identifican vasos con pulsaciones sobre el orificio cervical, sobretudo en pacientes con factores de riesgo; la vasa previa debe ser sospechada y el parto debe ser por cesárea con el propósito de evitar la ruptura de membranas. La vasa previa puede ser detectada en embarazadas asintómaticas en ecografías realizadas de rutina visualizando la inserción del cordón en el segundo trimestre.

Se debe realizar Screening para pacientes con alto riesgo de presentar vasa previa con ecografía transvaginal y doppler color en el segundo trimestre, después de las 20 semanas. La sensibilidad para detectar inserción velamentosa del cordón se describe como del 100%, especificidad del 99.8% , valor predictivo positivo de 83% y valor predictivo negativo del 100% .



Fig. Inserción Velamentosa del cordón. Se observan los vasos sanguíneos sobre las membranas. (R.Martinez.2010)

En casos en los cuales exámenes ecográficos seriados muestran regresión de los vasos velamentosos sobre el orificio cervical interno, se ha propuesto la posibilidad del parto vaginal monitorizado; sin embargo varios autores insisten en la realización de la cesárea ya que los vasos así no estén en relación con el orificio cervical se pueden romper y generar hemorragia fetal o muerte.

La pérdida sanguínea en la vasa previa es predominantemente de origen fetal.

Sin embargo si existe sangrado anteparto, éste debe ser examinado para determinar el origen: fetal o materno. Las células sanguíneas fetales pueden ser identificadas por electroforesis de la Hb, el test de Kleihauer, u otros test que son basados en la resistencia de la hemoglobina fetal a la desnaturalización por agentes alcalinos.

La electroforesis de la Hb es un método muy sensible pero el resultado puede tardar 1 a 2 horas. La desnaturalización alcalina puede tardar 10 minutos y requiere adición de NaOH o KOH. El Apt test que es el más usado requiere 2 a 3 ml de muestra la cual es mezclada con agua y centrifugada por 2 minutos. Cuando el color permanece rosado la sangre es de origen fetal y si es de color marrón la sangre es de origen materno.

En la mayoría de los casos no existe tiempo para realizar estos test. En situaciones agudas el diagnóstico debe ser basado en los hallazgos clínicos.

5.5. DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

- Separación de membranas corioamnióticas
- Placenta marginal- seno venoso.
- Cordón umbilical normal.
- Banda amniótica.

El manejo está orientado al diagnóstico prenatal de la patología y parto por cesárea antes de la ruptura de membranas con el propósito de disminuir la mortalidad fetal. La edad gestacional al momento de la cesárea en caso diagnóstico antes del nacimiento fue de 37.8 $\pm$ 2 sem., pero la opinión actual es anteponerse al inicio del trabajo de parto y realizar la cesárea entre semanas 35 y 36 o cuando se haya demostrado la maduración pulmonar.



Fig. Lobulo Succenturiado, se observa el vaso aberrante sobre las membranas.
(R. Martinez. 2011).

6. RUPTURA UTERINA

La ruptura uterina es una potencial catástrofe obstétrica y constituye una mayor causa de mortalidad materna. 20% de las muertes maternas secundarias a hemorragia son producidas por ruptura uterina. La incidencia ha sido reportada entre 1: 1148 y 1: 2250 partos y puede recurrir en el 20% de las pacientes

6.1. CLASIFICACION

6.1.1. **COMPLETA:** Incluye todo el espesor de la pared uterina con ruptura de las membranas fetales y comunicación entre la cavidad uterina y el peritoneo y exposición de partes fetales a la cavidad abdominal. Asociado a hemorragia frecuentemente masiva.

-TRAUMATICA: Ocurre como resultado a la administración incorrecta de agentes oxitócicos, manipulación obstétrica y trauma externo.

-ESPONTANEA: Ocurre en el útero grávido intacto y sin ninguna causa externa evidente. Su incidencia es de 1 en 15.000 partos. Usualmente en grandes múltiparas.

6.1.2. **INCOMPLETA:** Dehiscencia de una incisión uterina previa, con membranas fetales intactas. Estos defectos casi siempre son asintomáticos y cuando se asocian a sangrado éste es mínimo.

6.2. FACTORES DE RIESGO

6.2.1. Histerotomía previa: cesárea, miomectomía, metroplastia, resección cornual

6.2.2. Trauma: accidente, fórceps ,versiones, extensión de laceración cervical.

6.2.3. Sobredistensión uterina: polihidramnios, macrosomía, embarazo múltiple.

6.2.4. Anomalías uterinas.

6.2.5. Placenta percreta.

6.2.6. Coriocarcinoma.

6.2.7. Adenomiosis.

6.2.8. Administración inadecuada de oxitócicos y prostaglandinas.

6.2.9. Presión fúndica manual excesiva

6.2.10. Legrados.

6.3. PRESENTACION

La ruptura de una cicatriz uterina previa provoca menos pérdida sanguínea y pone en menos riesgo la vida de la madre y del feto que la ruptura de órgano intacto. El pronóstico materno ha mejorado debido al diagnóstico precoz, la intervención inmediata, la reanimación enérgica y el uso de antibióticos. La mortalidad fetal continúa siendo alta, reportada entre 30 y 65%.

Las rupturas amplias de cicatrices uterinas antes del término ocurren frecuentemente en úteros con incisiones verticales. La separación de una cicatriz vertical, rompe grandes canales vasculares y disecciona gran porción de la pared uterina anterior, es posible que se exponga una porción de la inserción placentaria, provocando sangrado rutilante, sangrado intraabdominal, dolor abdominal y sufrimiento o muerte fetal.

La ruptura de una cicatriz transversa durante el trabajo de parto tiende a ser una dehiscencia inócua, porque está mucho menos vascularizada y es menos probable que involucre el sitio de implantación placentaria, por consiguiente el riesgo para la madre y el feto es reducido.

La ruptura espontánea del útero intacto es un evento raro pero catastrófico que pone en peligro tanto a la madre como al feto, pueden ocurrir en cualquier momento de la gestación pero son más frecuentes en el último trimestre.

6.4. CUADRO CLINICO

La dehiscencia de la cicatriz transversa frecuentemente ocurre sin signos ni síntomas y se encuentra como un hallazgo incidental en la cesárea o en la revisión uterina postparto.

Puede cursar con algunos signos premonitorios entre los que están:

- Dolor suprapúbico intenso que no cede al finalizar la contracción.
- Anillo patológico de contracción (anillo de Bandl)
- Sangrado genital oscuro (Signo de Pinard)
- Hematuria repentina.
- Palpación de ligamentos redondos tensos (Signo de Frommel)
- Sufrimiento fetal.

Una vez establecida la ruptura uterina se presenta:

- Desaparición del dolor.
- Interrupción de la actividad uterina.
- Ascenso de la presentación.
- sangrado genital.
- Sígnos y síntomas de shock hipovolémico.

6.5. TRATAMIENTO

6.5.1. DEHISCENCIA DE CICATRIZ ASINTOMATICA.

La cicatriz uterina previa debe ser evaluada después del parto vaginal mediante revisión uterina. La integridad de dicha cicatriz determina el manejo de la paciente.

Las dehiscencias asintomáticas encontradas en el momento de la cesárea son simplemente desbridadas y cerradas con la histerotomía. Las dehiscencias encontrada en la revisión uterina después del parto vaginal, pueden manejarse con observación. Si la dehiscencia se acompaña de hemorragia post parto se debe proceder a la laparotomía, y reparación primaria del defecto.

6.5.2. RUPTURA UTERINA COMPLETA

La vida de la madre dependerá de la rapidez y la eficacia con la que sea corregida la hipovolémia y la hemorragia.

- Asegurar 2 vías venosas.
- Infusión de cristaloides y coloides
- Transfusión de hemoderivados.
- laparotomía.

HISTERECTOMIA

Requerida en el 25% de las pacientes.

Se debe realizar cuando el daño no permite su adecuada reparación, en pacientes multíparas, con cesáreas previas. Idealmente la histerectomía debe ser total ya que en ocasiones el desgarro puede extenderse hasta el cervix. La histerectomía subtotal sólo se recomienda en pacientes inestables con rupturas fúndicas.

REPARO DEL DEFECTO

Los desgarros transversales del segmento inferior son los más susceptibles de reparar, mientras que la rupturas longitudinales y fúndicas requieren frecuentemente histerectomía. El sitio de la lesión debe desbridarse y el cierre se debe realizar en 2 o 3 capas de sutura continua con material absorbible. La primera capa invierte el endometrio y aproxima el miometrio, la segunda capa invagina la primera sutura y la 3 capa compromete el peritoneo visceral.

En la siguiente gestación se deberá realizar una cesárea electiva, antes del inicio del trabajo de parto.

Los casos más complicados son los que se caracterizan por ruptura lateral, comprometiendo el segmento uterino inferior con hemorragia proveniente de la arteria uterina y formación de hematoma que dificulta la cirugía. Estas pacientes se benefician de la realización de ligadura de hipogástricas.

Con una cuidadosa supervisión del trabajo de parto, un diagnóstico precoz y un manejo quirúrgico adecuado e inmediato la morbi-mortalidad materna y perinatal pueden disminuir.

7. BIBLIOGRAFIA

1. Magann ER, et al. Antepartum Bleeding of Unknown Origin in the Second Half of Pregnancy: a Review. *Obstet & Gynecol Survery*, 2005; 60(11): 741-45.
2. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh?term=placenta%20previa>.
3. Hull A, Resnik R. Placenta Previa, Placenta Accreta, Abruptio Placentae, and Vasa Previa. In Creasy and Resnik's *Materna –Fetal Medicine-Principles and Practice*. Sixth Ed. Pg 725-737. Saunders Elsevier. Philadelphia,PA.2009.
4. Dola Ch, Longo Sh. Obstetric Emergencies. Diagnosis and safe management of placenta previa. *The Journal of Family Practice*. October 2006 · Vol. 18, No. 10
5. Oppenheimer LW, Farine D, Ritchie JW, Lewinsky RM, Telford J, Fairbanks LA. What is a low-lying placenta? *Am J Obstet Gynecol*. 1991 Oct;165(4 Pt 1):1036-8.
6. Faiz AS, Ananth CV. Etiology and risk factors for placenta previa: an overview and meta-analysis of observational studies. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2003 Mar;13(3):175-90.
7. Jolly M, Sebire N, Harris J, Robinson S, Regan L. The risks associated with pregnancy in women aged 35 years or older. *Hum Reprod*. 2000 Nov;15(11):2433-7.
8. Miller DA, Chollet JA, Goodwin TM. Clinical risk factors for placenta previa-placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol*. 1997 Jul;177(1):210-4.
9. Gilbert WM, Nesbitt TS, Danielsen B. Childbearing beyond age 40: pregnancy outcome in 24,032 cases. *Obstet Gynecol*. 1999;93:9-14.
10. Tuzović L, Djelms J, Ilijić M. Obstetric risk factors associated with placenta previa development: case-control study. *Croat Med J*. 2003 Dec;44(6):728-33.
11. YOUNG JH. THE GRAND MULTIPARA. *J Coll Gen Pract*. 1964 Jul;8:49-59
12. Miller DA, Chollet J, Goodwin TM. Clinical risks factors for placenta previa placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol*. 1997;177:210-214.
13. Taylor VM, Kramer MD, Vaughan TL, Peacock S. Placenta previa in relation to induced and spontaneous abortion: a population- based study. *Obstet Gynecol*. 1993;82:88-91.
14. Cook J, Jarvis S, Knight M, Dhanjal M. Multiple repeat caesarean section in the UK: incidence and consequences to mother and child. A national, prospective, cohort study. *BJOG* 2012; DOI: 10.1111/1471-0528.12010.
15. Clark SL, Koonings PP, et al. Placenta previa/accreta and prior cesarean section. *Obstet Gynecol*. 1985;66:89-92

16. Miller DA, Chollet J, Goodwin TM. Clinical risks factors for placenta previa-placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol.* 1997;177:210–214.
17. Weis MA, Harper LM, Roehl KA, Odibo AO, Cahill AG. Natural history of placenta previa in twins. *Obstet Gynecol.* 2012 Oct;120(4):753-8.
18. Ananth CV, Demissie K, Smulian JC, Vintzileos AM. Placenta previa in singleton and twin births in the United States, 1989 through 1998: a comparison of risk factor profiles and associated conditions. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;188:275–281.
19. Ananth CV, Savitz DA, Luther ER. Maternal cigarette smoking as a risk factor for placental abruption, placenta previa, and uterine bleeding in pregnancy. *Am J Epidemiol.* 1996 Nov 1;144(9):881-9
20. Williams MA, Mittendorf R, Lieberman E, Monson RR, Schoenbaum SC, Genest D R. Cigarette smoking during pregnancy in relation to placenta previa. *Am J Obstet Gynecol.* 1991;165:28–32.
21. Handler AS, Mason ED, Rosenberg DL, Davis FG. The relationship between exposure during pregnancy to cigarette smoking and cocaine use and placenta previa. *Am J Obstet Gynecol.* 1994;170:884–889.
22. Solomons B. Remarks on THE SYMPTOMS AND DIAGNOSIS OF PLACENTA PRAEVIA. *Br Med J.* 1929 Sep 21;2(3585):525-7.
23. Barris J. A British Medical Association Lecture on the Diagnosis and Treatment of Placenta Praevia. *Br Med J.* 1926 Oct 2;2(3430):583-6.
24. Cotton DB, Read JA, Paul RH, Quilligan EJ. The conservative aggressive management of placenta previa. *Am J Obstet Gynecol.* 1980;137:687–695.
25. Silver R, Depp R, Sabbagha RE, Dooley SL. Placenta previa: aggressive expectant management. *Am J Obstet Gynecol.* 1984;150:15–22.
26. Eichelberger KY, Haeri S, Kessler DC, Swartz A, Herring A, Wolfe HM. Placenta previa in the second trimester: sonographic and clinical factors associated with its resolution. *Am J Perinatol.* 2011 Oct;28(9):735-9.
27. Ghi T, Contro E, Martina T, Piva M, Morandi R, Orsini LF, Meriggiola MC, Pilu G, Morselli-Labate AM, De Aloysio D, Rizzo N, Pelusi G. Cervical length and risk of antepartum bleeding in women with complete placenta previa. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2009 Feb;33(2):209-12.
28. Ghourab S. Third-trimester transvaginal ultrasonography in placenta praevia: does the shape of the lower placental edge predict clinical outcome? *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001; 18:103–108.
29. Tikkanen M. Placental abruption: epidemiology, risk factors and consequences. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2011 Feb;90(2):140-9.

30. Anath CV, Smulian JC, Vintzileos AM. The association of placenta previa with history of cesarean delivery and abortion : a metaanalysis. *Am J Obst Gynecol* 1997;177:1071-8
31. Kramer MS, Usher RH, Pollack R et al : Etiologic determinants of abruption Placentae. *Obstet Gynecol* 1997;89:221
32. Abu-Heija A, al-Chalabi H, El-Iloubani N. Abruptio placentae: risk factor and perinatal outcome. *J Obstet Gynaecol Res* 1998;24:141-4
33. Sibai BM, Lindheimer M, Haug J, Caritis S et al. Risk factor for preeclampsia, abruptio placentae and adverse neonatal outcomes among women with chronic hypertension. National Institute of Child Health and Human Development network of Maternal-Fetal Medicine Units. *N Engl J Med* 1998;339:667-71
34. Pritchard JA, Masson R. Genesis of severe placental abruption, *JAMA* 1970;212:228
35. Hurd WW, Miodonovic M et al. Selective management of prospective study of abruptio placentae. *Obstet Gynecol* 1983;61:467
36. Quintero CA, Cobo E, Cifuentes R et al. Monitoria de la FCF en el desprendimiento prematuro de la placenta normoinsera. *Rev Col Obstet Gynecol* 1983;34
37. Neiger R, Krhon HJ, Troffater MO. Plasma fibrin D-dimer in pregnancies complicated by partial placental abruption. *Tenn Med* 1997;90:405-5
38. Hata K, Hata T, Fujiwaka R et al. An accurate antenatal diagnosis of vasa previa with transvaginal color Doppler ultrasound. *Am J Obstet Gynecol* 1995;171:265
39. Bhide A, Amar, Thilaganathan, Basky. Recent advances in the management of placenta previa. *Curr Opin Obstet Gynecol*, 2004;447-451
40. Oppenheimer L, Farine D, Ritchie J et al. What is a low-lying placenta ?. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:1036-38
41. Lee W, Lee V, Kirk J et al. Vasa previa: prenatal diagnosis, natural evolution, and clinical outcome. *Obstet Gynecol* 2000;95:572-76
42. Ananth CV, Oyelese Y, Srinivas N, Yeo L. Preterm premature rupture of membranes, intrauterine infection, and oligohydramnios: risk factors for placental abruption. *Obstet Gynecol* 2004;104:71-7
43. W Sepulveda, Rojas J, Robert C. Prenatal detection of velamentous insertion of the umbilical cord : a prospective color Doppler ultrasound study. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003;21:564-569