

## **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 palpase 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 meticolosa 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 asfisia 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:  $\beta$ -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  $\beta$ -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.

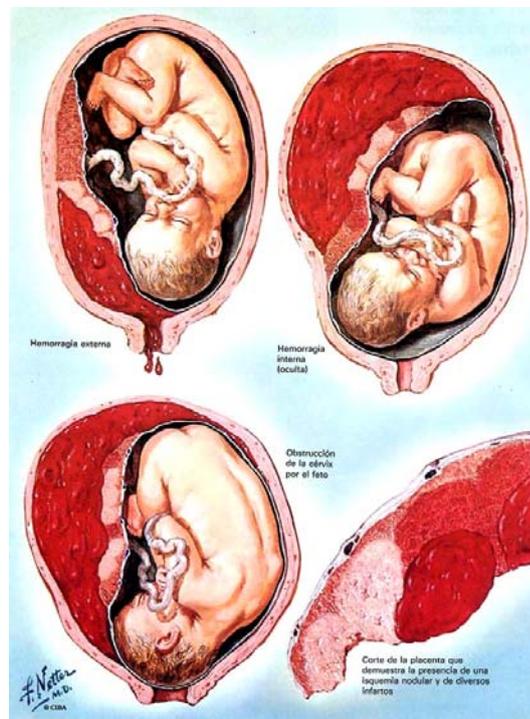
**Si la hemorragia es tan intensa que amenaza la vida de la paciente (independiente de la semana de gestación):** Se practicará la cesárea por indicación materna.

## 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 deciduomiometriales. 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 miometriales (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 hipertensión sino taquisistolia con hipersistolia que semeja la hipertensión), 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
<b>INICIO</b>	Insidioso	Brusco
<b>APARICIÓN</b>	Gestación (80%) o parto (20%)	Gestación
<b>COLOR SANGRE</b>	Roja	Negruzca
<b>CANTIDAD SANGRE</b>	+++	+ ó Ø
<b>FLUJO SANGRE</b>	Intermitente (80%)	Única
<b>DOLOR</b>	Ø	+++
<b>HIPERESTESIA ABDOMINAL</b>	Ø	+++
<b>TONO UTERINO</b>	Útero blando	Útero "leñoso"
<b>HIPERTENSIÓN ARTERIAL</b>	Ø	Frecuente
<b>TONOS FETALES</b>	Normales	Sufrimiento fetal ó Ø
<b>PRESENTACIÓN</b>	Frecuentes anomalías	Normal
<b>ESTADO MATERNO</b>	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 (¡ajo, 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:

- Trasylo1 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 amniorrexix + oxitocina.

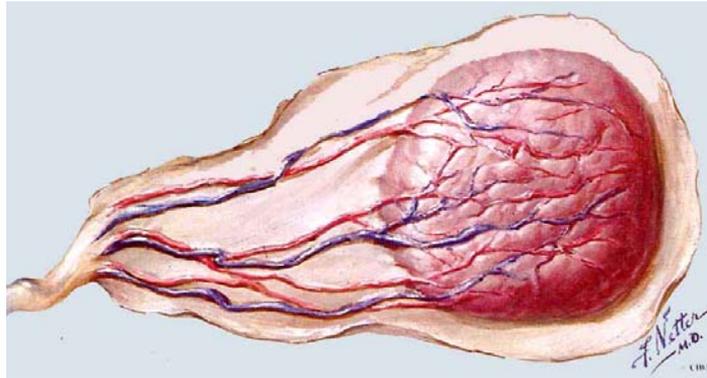
2. **Antes del parto:**

- 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, amniorrexix + oxitocina.

### INSERCIÓN VELAMENTOSA (VASA PRÆVIA):

Llamamos placenta velamentosa aquélla 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 prævia*), 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.

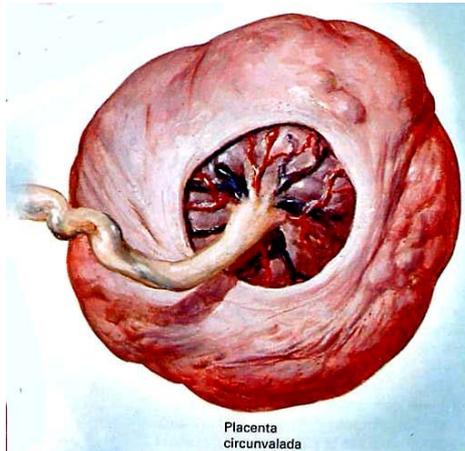
-Mezclar la sangre con 4 gotas de NaOH al 1% y si sigue de color rojo a los 2' es que se trata de sangre fetal.

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.



Placenta circunvalada

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.

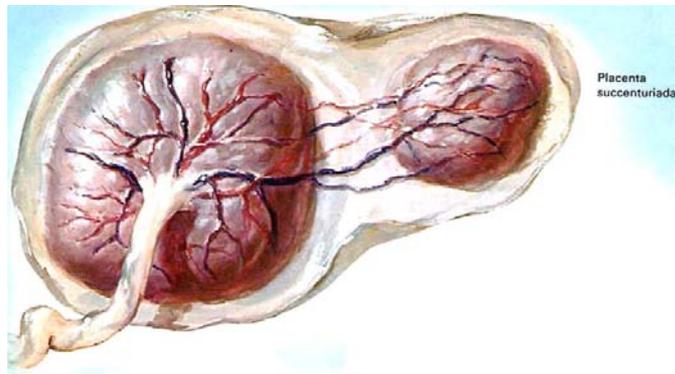
Puede llegar a dar hemorragias severas entre las semanas 24-28.

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

<b>Placenta circunvalada</b>	Rara vez a mitad de IIIº trimestre. Sangre roja, indolora, intermitente. Puede asociar: Hidrorrea gravídica, parto pretérmino.
<b>Placenta membranácea</b>	Hemorragia moderada/severa hacia las semanas 24-28.
<b>Lóbulo succenturiado previo</b>	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 normoinserta:** Partes fetales no altas, placenta localizada normoinserta 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:** Abruptio severo.
  - Venoclisis, control hemático, coagulación, transfusión de concentrado de hematíes y plasma fresco.
  - Si <28 semanas o muerte fetal: Amniorrexis, 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:** Abruptio leve/moderado.

-Venoclisis, 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.