

Hemorragias del tercer trimestre

M.D. Maldonado, J. Lombardía, O. Rodríguez, P. Rincón y A. Sánchez Dehesa

Servicio de Ginecología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia obstétrica es todavía una causa potencial de morbimortalidad materna y fetal. Su aparición en cualquier momento del embarazo es motivo de preocupación y alarma.

La hemorragia vaginal grave es rara antes de las 24 semanas¹, y cuando se produce, el tratamiento de la madre es prioritario. Sin embargo, las posibilidades de supervivencia fetal en el tercer trimestre son significativas.

Las hemorragias del tercer trimestre aparecen en el 4% de todas las gestaciones². Pueden deberse a cierto desprendimiento de una placenta insertada en la proximidad del orificio cervical interno (OCI), es decir, una placenta previa (PP), o por desprendimiento de una placenta insertada en cualquier otra parte de la cavidad uterina, es decir, un desprendimiento prematuro de placenta (DPP). En muy escasas ocasiones la hemorragia puede ser el resultado de la inserción velamentosa del cordón umbilical (vasa previa) con hemorragia de origen fetal.

La PP constituye la primera causa de hemorragia del tercer trimestre, aparece en 1/125-1/250 gestaciones, y las recidivas en posteriores embarazos² son del 1-3%. Las diferencias geográficas en cuanto a incidencia son muy escasas, las oscilaciones de unas y otras cifras depende más de los medios de diagnóstico y de lo que se entienda por segmento inferior uterino. La segunda causa de hemorragia del tercer trimestre es el DPP, las formas graves se encuentran en 1/1.000 de todos los partos, pero formas subclínicas o larvadas quizá sean mucho más frecuentes, encontrándose en 1/100 gestaciones³. El riesgo de recurrencia aumenta hasta 10 veces en sucesivos embarazos⁴. Otras causas son rotura de vasos previos, rotura uterina, rotura del seno marginal de la placenta y lesiones del canal del parto (pólipos, procesos tumorales, ectopia, varices, etc.).

PLACENTA PREVIA

Se conoce con el nombre de PP la inserción de la placenta en el segmento inferior uterino. Para aceptar el tér-

mino clínico se exige, además, que la paciente tenga hemorragia genital.

Existen cuatro tipos de PP^{2,5}:

1. PP oclusiva total (o completa): cubre el OCI totalmente.
2. PP oclusiva parcial: cubre parte del OCI.
3. PP marginal: el borde placentario llega justamente al OCI, sin rebasarlo.
4. PP lateral: está implantada en el segmento inferior uterino, sin llegar al OCI, pero muy cerca de éste.

Existen evidencias de la baja frecuencia con la que persiste la PP cuando se ha identificado ecográficamente antes de las 30 semanas⁵, esto es debido a que la placenta puede cambiar su situación respecto al OCI durante el embarazo ("migración placentaria"), por lo que el diagnóstico a edades tempranas no tiene valor definitivo.

En la mayoría de las PP no es posible encontrar una etiología específica. Se habla de causas "ovulares" y causas "endometriales"⁶. Entre las primeras se incluyen trofoblastos con retardo en la actividad hística, anidando en el segmento inferior, y trofoblastos con desarrollo anormalmente grande de la placenta, típico de gestaciones múltiples. Son causas endometriales la inadecuada preparación de la decidua para la correcta anidación del huevo, de forma que éste sigue descendiendo hasta el segmento inferior, o bien, una vez implantado, el huevo encuentra dificultades para su nutrición y tiende a extenderse en superficie, como ocurre en múltiparas (la zona de implantación placentaria de gestaciones previas deja cicatriz) y en pacientes con cicatrices uterinas de intervenciones anteriores.

La PP se asocia con "placenta acreta" en un 15% de los casos², y constituye la complicación más grave de la PP⁷. Esta asociación podría explicarse por el hecho de que el segmento inferior uterino tiene escasa reacción decidual, de modo que las vellosidades penetran en su pared, haciéndola más frágil y menos elástica. La PP, por extensión en superficie, está adelgazada, y a veces se encuentran lóbulos accesorios pequeños en las membranas, a cierta distancia del borde placentario; este hecho, conocido con el nombre de "placenta subcenturiata", es un hallazgo anatómopatológico frecuente en la PP, así como el cordón umbilical de implantación excéntrica, y a veces inserción velamentosa con "vasos previos".

Correspondencia: Dra. M. D. Maldonado del Valle.
Reino Unido 5, 1.º B. 45005 Toledo.

SEMERGEN: 2000; 26: 192-195.

DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA

Se trata de la separación de la placenta de su inserción decidual, previa al nacimiento del feto. Puede darse durante todo el período de viabilidad fetal.

La causa primaria del desprendimiento se desconoce. Existen una serie de condiciones o trastornos asociados, los más frecuentes se exponen a continuación^{5,7}:

1. Edad avanzada de la madre y multiparidad.
2. Carencias nutritivas: ácido fólico, vitamina A, anemia.
3. Enfermedades vasculares: diabetes, nefropatías, hipertensión arterial, preeclampsia.
4. Traumatismos externos: accidentes de tráfico, caídas.
5. Iatrogenia: versión externa, administración errónea de ciertas sustancias, pruebas de estrés.
6. Tabaco, alcohol, cocaína.
7. Malformaciones uterinas (mioma retroplacentario).
8. Brusca descompresión uterina al evacuar un hidramnios.
9. Cordón umbilical corto.
10. Hipofibrinogenemia congénita.
11. Síndrome supino-hipotensivo.

Una hemorragia en la decidua basal provoca la formación de un hematoma, que comprime la placenta y sus vasos y produce necrosis isquémica. Esta zona puede verse, una vez concluido el parto, como un coágulo organizado situado en una depresión cóncava en la cara materna de la placenta. Si el proceso continúa, el hematoma puede disecar toda la placenta y puede pasar, a través de las membranas, al líquido amniótico, dándole un color rojo vinoso, o bien puede persistir la disección entre corion y decidua vera hasta el orificio cervical externo y el exterior. Desde el hematoma inicial, puede haber extravasación sanguínea hacia miometrio y superficie peritoneal (útero de Couvelaire), y pueden verse restos placentarios ricos en tromboplastina a la circulación materna y provocar una coagulación intravascular diseminada (CID). Por lo tanto, la cantidad de sangre que sale al exterior a través del orificio cervical no es fiel reflejo de la pérdida hemática total, pues se acumula en otros espacios anatómicos².

DIAGNÓSTICO DE UNA HEMORRAGIA DEL TERCER TRIMESTRE

En las mujeres con hemorragia durante la segunda mitad del embarazo, siempre debe sospecharse una PP. No debe descartarse la posibilidad de ésta hasta que el estudio apropiado, que incluye la ecografía, haya demostrado su ausencia.

Las características de la hemorragia, los síntomas acompañantes y la exploración nos orientarán al diagnóstico. Los signos y síntomas de las dos causas más frecuentes de hemorragia se exponen en la tabla 1.

En la exploración, confirmaremos la procedencia del sangrado mediante especuloscopia. En el tacto vaginal, en caso de PP, apreciaremos el signo del "almohadillado placentario" a través de los fondos de saco vaginales, aunque debe realizarse sólo cuando sea totalmente imprescindible y con toda la infraestructura necesaria para actuar en caso de necesidad. A la palpación del abdomen, el útero será blando en la PP y duro en el DPP, lo que impedirá la palpación de partes fetales a través de la pared abdominal.

La ecografía constituye hoy día el diagnóstico principal para la PP, con un valor predictivo positivo⁸ del 93%; sin embargo, en el DPP la ausencia de hallazgos ecográficos indicativos de desprendimiento no excluyen la presencia de éste.

El diagnóstico diferencial de estas dos entidades debe establecerse con todas las causas que son capaces de provocar metrorragia en el tercer trimestre, entre ellas:

1. Rotura uterina. La causa más común es la disrupción de una cicatriz de cesárea previa⁵. La hemorragia suele ser más leve y el estado general más grave. Con frecuencia las partes fetales se palpan con mayor facilidad de lo habitual, y si la presentación fetal se ha encajado con el trabajo de parto, tras un tacto vaginal se detecta que la presentación se ha alejado del estrecho superior.

2. Rotura de vasos previos. Se conoce como vasos previos a la inserción velamentosa del cordón, que permite que los vasos funiculares cursen por las membranas por delante de la presentación, y atraviesen frecuentemente el OCI. La lesión de los vasos en el momento del parto por la propia presentación o por la rotura espontánea o artificial de las membranas es una situación grave para el feto, letal en más del 75% de los casos por exanguinación⁷. La palpación ocasional del vaso o su visualización por amnioscopia permiten el diagnóstico.

3. Rotura del seno marginal de la placenta. Se trata de una patología rara con placenta de inserción normal. Sangra más tardía y copiosamente con elevada morbimortalidad materna y fetal.

4. Amenaza de parto prematuro. Las contracciones pueden provocar una ligera hemorragia y, a su vez, ocultar casos leves de DPP. La dinámica será regular y se apreciarán modificaciones cervicales⁹.

5. Otras. Pólipos intracervicales, erosiones cervicales, cáncer de cérvix, varices vaginales, vulvares o cervicales, cuerpos extraños, hemopatías, degeneración miometrial uterina, e incluso enfermedad vesical e intestinal.

ACTITUD

Dos aspectos fundamentales deben ser evaluados rápidamente: el estado de la madre (intensidad de la hemorragia)

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre placenta previa (PP) y desprendimiento prematuro de placenta (DPP)

Síntomas y signos	PP	DPP
Inicio del cuadro	Lento, solapado	Brusco
Hemorragia	Abundante, roja, líquida, repetitiva, proporcional al grado de shock	Escasa, oscura, persistente, desproporcional al grado de shock
Dolor espontáneo o a la presión	No	Sí
Tono uterino	Normal	Hipertonía
Palpación de partes fetales	Sí	No
Monitorización fetal	En general, normal	Con frecuencia, signos de sufrimiento o muerte fetal
Toxemia	Escasa	Frecuente

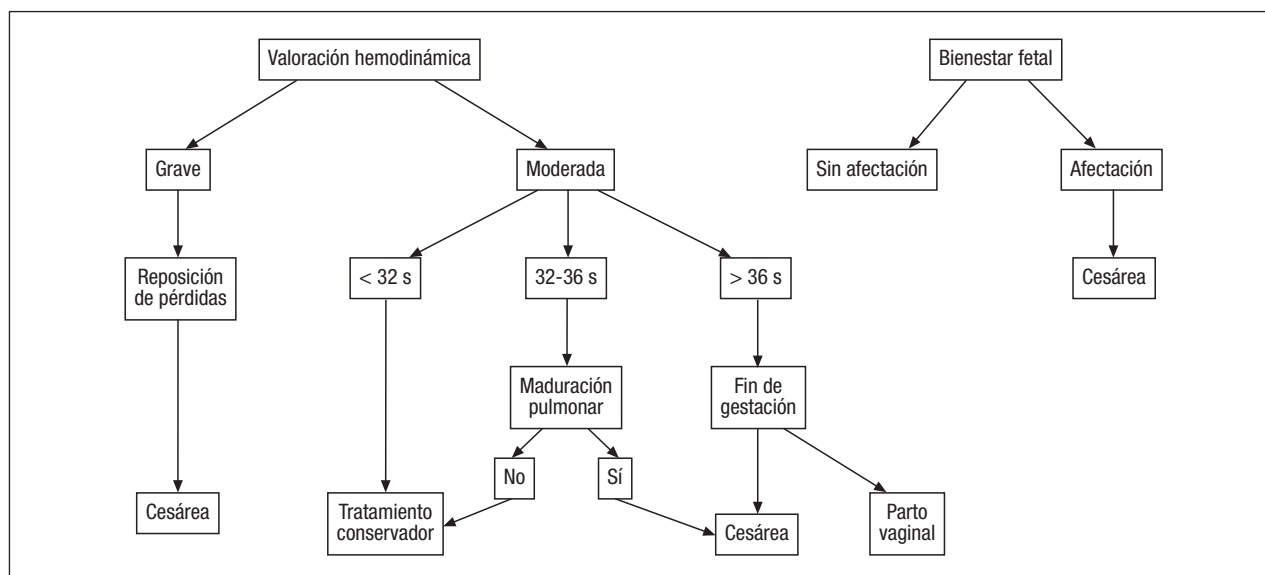


Figura 1. Conducta a seguir ante una hemorragia del tercer trimestre.

y el estado fetal. En la figura 1 se resume la actitud en función de estos dos factores².

Al ingreso se valorarán las constantes vitales: el hematocrito, la hemoglobina, bioquímica, las plaquetas y la coagulación, y se reservarán al menos 2 UI de concentrado de hemáties. Se realizará una exploración obstétrica que incluya palpación (tono uterino y capacidad de relajación), especuloscopia y ecografía para descartar PP.

En las placentas oclusivas el parto vaginal es imposible, la cesárea será electiva. En las placentas no oclusivas, si se produce el encajamiento de la cabeza, ésta comprime la placenta contra la pared del útero y determina una hemostasia temporal, con lo que el parto vaginal a veces es posible. Pero además, se deben dar otras condiciones para optar por el parto vaginal: gestante sin sangrado durante el embarazo o sangrado moderado, condiciones fetales y cervicales favorables y buena dinámica uterina³. En el caso de DPP, si el feto está vivo pero con sufrimiento, prácticamente siempre el parto será por cesárea. Si no se hace una cesárea inmediata se monitorizará para detectar evidencias de sufrimiento y extraerlo en seguida. Si el sufrimiento ha causado la muerte del feto, se prefiere el parto vaginal, excepto si la hemorragia no puede controlarse con reposición de sangre o existen otras condiciones obstétricas que impiden el parto vaginal⁵. Si se opta por el tratamiento conservador, las medidas a tomar serán las siguientes:

1. Reposo en cama. Dieta absoluta, control de diuresis y perfusión intravenosa.
2. Valoración de la pérdida hemática cada 2 días, intentando mantener una hemoglobina >10 g/dl y un hematocrito > 30%. Transfundir en caso necesario.
3. Corticoides para la maduración pulmonar.
4. Control del bienestar fetal.
5. Valoración ecográfica de la placenta y del crecimiento fetal.
6. Profilaxis antibiótica si es preciso.

Antiguamente, el ingreso hospitalario se prolongaba hasta el parto. Hoy se es más flexible, siempre y cuando se lleve a cabo una correcta selección de las pacientes¹.

PRONÓSTICO

El pronóstico fetal está condicionado por los siguientes factores^{5,7}:

1. Prematuridad.
2. Crecimiento intrauterino retardado por insuficiencia placentaria.
3. Pérdida de sangre fetal (si se produce disrupción de las vellosidades).
4. Traumas obstétricos.
5. Aumento de la isoimmunización.
6. Malformaciones del sistema nervioso central, cardiovascular, respiratorio y digestivo.

El pronóstico materno viene definido fundamentalmente por la cuantía de la hemorragia. En el caso de la PP, a la anemia crónica por hemorragia durante el embarazo se añade la pérdida hemática aguda del alumbramiento, dado que el mecanismo de hemostasia del útero es menos eficaz en el segmento inferior que en el cuerpo, donde la contracción uterina cohibe la hemorragia (ligaduras vivientes de Pinard).

Otros factores pronósticos maternos son consecuencia de las posibles complicaciones, como son:

1. Infección, favorecida por la anemia y la retención de cotiledones en la PP.
2. Accidentes tromboembólicos.
3. Shock hipovolémico y necrosis isquémica de órganos distales.
4. CID, sobre todo en el DPP (10% de todos los casos y 25% de los casos graves)⁴. La cascada de la coagulación se dispara por la entrada de tromboplastinas en la circulación. La coagulación no se observa como lesión en los órganos por infartos, debido a la activación secundaria del

sistema fibrinolítico. El coste de mantener fluida la sangre es la posterior depleción de fibrinógeno y aumento de PDF⁷. El final de este proceso es una alteración de la coagulación caracterizada por hipofibrinogenemia (< 150 mg/dl), depleción de otros procoagulantes y plaquetas, aumento de los PDF (prueba más sensible para el diagnóstico) y TQ y TTP prolongados o no medibles⁴. El tratamiento se basará en evacuación del útero y reposición con sangre fresca y cristaloides.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arias F Hemorragias del tercer trimestre. En: Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo. Madrid: Mosby/Doyma, 1995; 163-184.
2. Garay G, Marín S, Iñarra J. Placenta previa: Concepto y clasificación. Su estudio. En: Cabero L, editor. Manual del residente de obstetricia y ginecología. Tomo I. Madrid: Litofinter, 1997; 851-864.
3. Botella J, Clavero JA. Fisiopatología del desprendimiento de placenta. En: Tratado de ginecología. Madrid: Díaz de Santos, 1993; 547-558.
4. Monleón I, Maiques V. Estudio del desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta. Otras anomalías de la implantación. En: Cabero L. Manual del residente de obstetricia y ginecología. Tomo I. Madrid: Smithkline Beecham, 1997; 865-876.
5. Canningham F, MacDonald P, Gant N. Hemorragia obstétrica. En: Williams obstetricia. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1998; 693-728.
6. Escudero M, Ausín J, Del Sol JR. Placenta previa. En: González-Merlo J, Del Sol JR, editores. Obstetricia. Barcelona: Masson-Salvat Medicina, 1992; 453-466.
7. Cabero L, Bellart J. Hemorragias del tercer trimestre. En: Cabero L, ed. Riesgo elevado obstétrico. Barcelona: Masson, 1996; 109-130.
8. Townsend R. Evaluación ecográfica de la placenta y el cordón umbilical. En: Callen P. Ecografía en obstetricia y ginecología. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1996; 477-505.
9. Parache H, Trujillo JL, González N. Desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta. En: Protocolos asistenciales en ginecología y obstetricia de la SEGO. Tomo I: Obstetricia. Medicina materno-fetal. Protocolo nº 12. Madrid: Comunicación y Servicio, 1994; 85-92.