



11217
103

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

TERAPÉUTICA DE LA PACIENTE CON
HEMORRAGIA OBSTÉTRICA MASIVA
ANÁLISIS DE 89 CASOS EN EL HOSPITAL DE LA
MUJER S.S.

T E S I S

que para obtener título en la

ESPECIALIDAD DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
Presenta

DRA. YAMEHL MONROY HERNANDEZ

ASESOR
DR. ARTURO ZARATE SANTAMARÍA

México D.F.

EJEMPLAR UNICO

2003



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

FIRMAS DE AUTORIZACIÓN DE TESIS

Ms
DRA. MARIA DE LOURDES MARTÍNEZ ZUÑIGA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA
HOSPITAL DE LA MUJER



HOSPITAL DE LA MUJER
SECRETARÍA DE EDUCACIÓN PÚBLICA

[Handwritten signature]
DR. ARTURO ZARATE SANTAMARÍA
ASESOR DE TESIS

Autorizo la dirección de la tesis de grado de la licenciada en educación en el área de enseñanza de la matemática en el Hospital de la Mujer, Secretaría de Educación Pública, México, D.F., a partir del día 01 de octubre de 2013.
Firma: YADIEL MONROY
HERNANDEZ
Fecha: 01 OCT 13
[Handwritten signature]

A DIOS

Por que la vida sin él, no fuera posible

A MIS PADRES Y HERMANAS

Por su apoyo, comprensión y consejos que siempre me han brindado

AL HOSPITAL DE LA MUJER

Por haberme abierto las puertas y mi reconocimiento por la labor que realizan en la formación de médicos Gineco-obstetras

A MI ASESOR

Con respeto y admiración por sus consejos y apoyo que me brindo incondicionalmente

A EDUARDO

Con cariño y amor

A todas aquellas personas que directa o indirectamente contribuyeron al logro de una de mis metas...

.... obtener el título de especialista

...Luego no tuvieron ocasión de volver a pensar en eso, porque Amaranta Úrsula se desangraba en un manantial incontenible. Trataron de socorrerla con apósitos de telaraña y apelmazamientos de ceniza, pero era como querer cegar un surtidor con las manos. En las primeras horas, ella hacía esfuerzos por conservar el buen humor. Le tomaba la mano al asustado Aureliano, y le suplicaba que no se preocupara, que la gente como ella no estaba hecha para morirle contra la voluntad y se reventaba de risa con los recursos truculentos de la comadrona. Pero a medida que a Aureliano lo abandonaban las esperanzas, ella se iba haciendo menos visible, como si la estuvieran borrando de la luz hasta que se hundió en el sopor. Al amanecer del lunes llevaron una mujer que rezó junto a su cama oraciones de cauterio, infalibles en hombres y animales, pero la sangre apasionada de Amaranta Úrsula era insensible a todo artificio distinto del amor. En la tarde, después de veinticuatro horas de desesperación, supieron que estaba muerta porque el caudal se agotó sin auxilios, y se le afiló el perfil, y los verdugones de la cara se le desvanecieron en una aurora de alabastro, y volvió a sonreír

CIEN AÑOS DE SOLEDAD
GABRIEL GARCÍA MÁRQUEZ

ÍNDICE

	Página
INTRODUCCIÓN	1
MARCO TEÓRICO	
☒ Cambios Hemodinámicas	2
☒ Perdida sanguínea fisiológica en el parto	3
☒ Definiciones	3
☒ Incidencia	4
☒ Clasificación	4
• Hemorragias de la primera mitad del embarazo	
Aborto	5
Embarazo ectópico	9
Enfermedad trofoblástica	13
• Hemorragias de la segunda mitad del embarazo	
Placenta previa	17
Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta	20
Inserción velamentosa	22
Vasa previa	22
• Hemorragias posparto	
Atonia uterina	23
Inversión uterina	26
Ruptura uterina	28
Acretismo placentario	31
Desgarros y laceraciones del tracto genital	33
☒ Tratamiento de la Hemorragia Obstétrica Masiva	39
☒ Consecuencias en la madre y el feto por hemorragia obstétrica masiva	41
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	43
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	44
HIPÓTESIS	44
OBJETIVO PRIMARIO	44
OBJETIVOS SECUNDARIOS	44
METODOLOGÍA	45
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	45
CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN	45
CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	45
VARIABLES	46
FUENTE DE DATOS	46
ANÁLISIS DE INFORMACIÓN	46
RESULTADOS	47
DISCUSIÓN Y COMENTARIOS	62
CONCLUSIONES	70
RESUMEN	71
BIBLIOGRAFÍA	72
ANEXOS	74

INTRODUCCIÓN

Desde épocas primigenias la hemorragia obstétrica ha sido una de las causas principales de muerte materna; que junto con la infección y la preclampsia/eclampsia se consideran los "tres jinetes de la Apocalipsis" en Obstetricia.

La hemorragia obstétrica surge cuando se pierde sangre en cantidad excesiva del sitio de implantación placentaria, de los genitales externos e internos o por una combinación o extensión de estas situaciones, eventualmente por trastornos de la coagulación o por alteraciones intrínsecas de la patología obstétrica. Puede aparecer en cualquier momento del embarazo, parto o puerperio. Se observa con mayor frecuencia en la segunda mitad embarazo y en el posparto. Durante la segunda mitad de la gestación, la placenta esta involucrada en la mayoría de los casos, amenazando la vida de la madre, del feto o de ambos. En el posparto, el útero es responsable de la mayor parte de los episodios de hemorragia, y solo amenaza la vida de la madre.

Para definir y comprender mejor la hemorragia obstétrica, sus causas y complicaciones, es necesario, primero, establecer los cambios fisiológicos que sufre la mujer durante el embarazo, así como la pérdida sanguínea normal durante la resolución del mismo.

La intención del presente estudio es analizar las causas de la hemorragia obstétrica masiva, los factores epidemiológicos y la terapéutica; además de establecer un protocolo que pudiera ser paradigma, con el fin de abatir la morbilidad y mortalidad materno-fetal, en este vigente tema que ocupa la segunda causa de muerte materna en el Hospital de la Mujer.

MARCO TEÓRICO

CAMBIOS HEMODINÁMICOS DURANTE LA GESTACIÓN

Durante el embarazo normal suceden cambios en el sistema cardiovascular de la mujer que la protegen de las caídas tensionales del tercer trimestre secundarias a secuestro sanguíneo en las extremidades inferiores, la preparan para las pérdidas hemática durante parto y permiten satisfacer las demandas del complejo fetoplacentario durante la gestación.^{1,2}

En una mujer embarazada sana se observa un incremento progresivo del volumen plasmático, siendo su pico máximo alrededor de las 32 semanas, con valores superiores al 40-50% en relación a los registrados antes del embarazo. Este incremento esta en relación con el tamaño fetal y es mayor en embarazos múltiples. Al final del embarazo se encuentra un volumen sanguíneo aproximado de 6 a 7 litros.

El volumen eritrocitario incrementa en promedio un 18% (240 ml) en gestantes que no reciben suplemento de hierro y un 30% (400ml) en las que reciben dichos suplementos. Al igual que el volumen plasmático, este incremento se relaciona con el tamaño y número de fetos, pero este no es similar por lo que ocasiona disminución del 10% del hematocrito aproximadamente.

El gasto cardiaco aumenta normalmente 1.5 litros / minuto (30%) durante el embarazo, recibiendo tal incremento los riñones y el lecho vascular uteroplacentario. La frecuencia cardiaca aumenta de 10 a 20 latidos por minuto en el embarazo a termino con la gestante en reposo

Durante el embarazo el flujo renal aumenta 60-80% y se acompaña de un incremento del 50% en la filtración glomerular.^{1,2,30,31,32}

El útero es un órgano privilegiado con rica circulación y alternativas para cumplir la función reproductiva (arterias uterinas y ováricas, cervicovaginales y pudendas, anastomosis rectovaginales y contralaterales)

El riego uteroplacentario se incrementa progresivamente durante todo el embarazo y al término de este alcanza 500-600 ml/min. El lecho uteroplacentario no es capaz de autorregulación, y el flujo de sangre depende directamente de la presión de riego y como consecuencia, del gasto cardiaco y presión arterial de la mujer. (vis a tergo)³³

La mujer embarazada se encuentra protegida en parte de la hemorragia por un marcado incremento de los factores de coagulación, como lo son el fibrinógeno, factores VII, VIII y X.

PÉRDIDA SANGUÍNEA FISIOLÓGICA EN EL PARTO

Pritchard y colaboradores determinaron que la pérdida sanguínea promedio en un parto, en una cesárea, en una cesárea iterativa o en una cesárea-histerectomía es aproximadamente de 500 ml, 1000 ml y 1500 ml respectivamente. En todas estas circunstancias, la pérdida hemática se produce más bien durante la expulsión y en las primeras horas después de ella. Sea cual sea la vía del nacimiento, 5% de las mujeres excederán de la pérdida promedio.^{3,4}

Después del parto, normalmente disminuye en forma inmediata el volumen sanguíneo en una cantidad casi idéntica a la pérdida durante el parto, y hay mínimos cambios en el hematocrito. Cualquier hipovolemia residual inducida por el embarazo desaparece en las siguientes semanas, por decremento del volumen plasmático.^{3,4}

DEFINICIONES

La HEMORRAGIA OBSTÉTRICA se define como la pérdida sanguínea en cantidad variable que se presenta durante el embarazo o puerperio, proveniente de los genitales internos o externos. La hemorragia puede ser hacia el interior (cavidad peritoneal) o al exterior (transvaginal).⁵

La hemorragia posparto clásicamente se consideraba como la pérdida sanguínea mayor de 500 ml después de un parto; pero tomando en cuenta el sangrado normal después de un parto, cesárea o cesárea-histerectomía, esta definición no es aplicable. Por lo que la HEMORRAGIA POSPARTO ha sido definida actualmente como una disminución del 10% en el hematocrito entre la admisión y el puerperio; o también, como la pérdida sanguínea que requiere de la transfusión de componentes sanguíneos.^{3,6}

La hemorragia posparto temprana ocurre durante las primeras 24 horas después del parto, mientras que la hemorragia posparto tardía ocurre después de las 24 horas hasta las 6 semanas después del evento.^{3,6}

La definición de HEMORRAGIA OBSTÉTRICA MASIVA varía considerablemente; algunos autores la consideran como la pérdida sanguínea que requiere reemplazo total del volumen sanguíneo de la paciente o la transfusión de 10 o más unidades de sangre en 24 horas. Otro concepto, es la pérdida sanguínea que requiere del reemplazo del 50% de la sangre circulante en menos de 3 horas o más de 150 ml por minuto. También se le considera como la situación que requiere transfusión rápida de gran cantidad de líquidos y derivados sanguíneos en pocas horas.⁷

En la práctica, estas definiciones representan problemas, ya que es difícil estimar la pérdida sanguínea por el secuestro sanguíneo que existe en algunas ocasiones en el útero, ligamento ancho o en la cavidad peritoneal. Por lo que, debemos considerar una hemorragia obstétrica masiva cuando la pérdida sanguínea sea igual o mayor de 1500 ml. Esta pérdida representa el 25% del volumen sanguíneo y a partir de aquí se puede observar choque hipovolémico de leve a severo.⁷

INCIDENCIA

La hemorragia obstétrica se presenta en alrededor del 5% de todos los embarazos; y de esta, la hemorragia posparto es la más frecuente, con una incidencia entre 1 y 2%. A pesar de su incidencia, la hemorragia posparto contribuye con más del 75% de las complicaciones graves que ocurren en el puerperio, siendo ésta más grave en mujeres anémicas ^{5, 6, 8, 9}

La Organización Mundial de la Salud estima que el 80% de las muertes maternas a nivel mundial son por causas obstétricas directas; es decir, por complicaciones del embarazo, durante el trabajo de parto y el puerperio, así como por diagnósticos y/o tratamientos erróneos de enfermedades que se presentan durante el embarazo. De estas defunciones, la hemorragia obstétrica es la responsable del 25%, siendo la hemorragia posparto la más frecuente.¹⁰

CLASIFICACIÓN

Se ha clasificado a la hemorragia obstétrica en tres grandes grupos, los cuales se mencionan a continuación ^{1, 3}

1. HEMORRAGIAS DE LA PRIMERA MITAD DEL EMBARAZO

Aborto
Embarazo ectópico
Enfermedad trofoblástica gestacional
Sangrado de la implantación
Varios

2. HEMORRAGIAS DE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO

Desprendimiento prematuro de placenta
Placenta previa
Ruptura uterina
Inserción velamentosa
Vasa previa
Ruptura del seno marginal
Varios

3. HEMORRAGIAS POSPARTO

- Causa uterina
 - Atonia uterina
 - Inversión uterina
 - Retención placentaria o de restos placentarios
 - Acretismo placentario
- Causa extrauterina
 - Desgarros o laceraciones
 - Trastornos de la coagulación

A continuación se abordará cada una de las patologías causantes de hemorragia obstétrica durante la gestación y el puerperio, así como sus complicaciones. Posteriormente se establecerá el manejo de la hemorragia obstétrica masiva

HEMORRAGIAS DE LA PRIMERA MITAD DEL EMBARAZO

ABORTO

DEFINICIÓN

Es la terminación del embarazo en las primeras 20 semanas de gestación (140 días) o con un producto de menos de 500 gr. (cuando no se conoce la edad gestacional); el producto de la gestación puede ser expulsado o no y puede estar vivo o muerto. ^{5, 11}

CLASIFICACIÓN

De acuerdo al tiempo de gestación en que se presente se clasifica en:

1. Temprano (primer trimestre): ocurrido antes de las 12 semanas
2. Tardío (del segundo trimestre): ocurrido entre las semanas 12 y 20 semanas de gestación

También se clasifica:

1. Espontáneo
2. Inducido: terapéutico o ilegal

ETIOLOGÍA

CAUSAS OVULARES (50-60%)

- Anomalías cromosómicas (la más frecuente): anomalía completa de la estructura cromosómica, más comúnmente trisomía X, monosomía X y poliploidía X.
- Formación anormal de la placenta, trofoblasto hipoplásico
- Ausencia de embrión o cavidad amniótica
- Degeneración hidrópica microscópica
- Defectos de implantación

FACTORES MATERNOS

- Enfermedades sistémicas
- Infecciones: herpes virus tipo 2, sífilis, rubéola, clamidia, toxoplasma gondii, citomegalovirus, micoplasma, ureoplasma, VIH, parvovirus y VPH
- Endocrinos: hipo e hipertiroidismo, diabetes y deficiencia del cuerpo amarillo
- Enfermedad cardiovascular – renal hipertensiva
- Enfermedad del tejido conjuntivo (lupus eritematoso sistémico)
- Desnutrición proteica y vitamínica

- Trastornos inmunológicos: anticuerpos anticardiolipina y anticoagulante lúpico, problemas del grupo sanguíneo ABO y factor Rh
- Factores tóxicos: talidomida, antagonistas del ácido fólico, anticoagulantes, intoxicaciones por plomo, alcoholismo, tabaquismo e hipoxia materna
- Defectos uterinos: anomalías congénitas, tumores uterinos, miomas submucosos o intramurales
- Malposición uterina, metroplastías, Síndrome Asherman e incompetencia Istmico cervical
- Factores Psíquicos y emocionales
- Traumatismos:
 - Directos: Lesiones y heridas penetrantes
 - Indirectos: extirpación del ovario con cuerpo luteo, radiaciones

VARIEDADES CLÍNICAS ^{5, 11}

- ↪ Amenaza de aborto: se caracteriza por la presencia de vitalidad fetal, hemorragia uterina escasa, con o sin dolor en hemiabdomen inferior, volumen uterino acorde con amenorrea, y cuello uterino formado y cerrado
- ↪ Aborto inevitable: en esta variedad la hemorragia uterina es intensa, acompañada o no en hemiabdomen inferior, así como acortamiento y dilatación (2 ó más cm) del cuello uterino. En el segundo trimestre ruptura de bolsa amniótica y salida de líquido amniótico, pueden ser los únicos datos, aún sin existir modificaciones cervicales o actividad uterina reconocible. Las características anteriores hacen imposible la continuación de la gestación.
- ↪ Aborto incompleto: en este se observa expulsión parcial de estructuras del embarazo, con retención intrauterina de fragmentos de placenta, membranas, embrión, decidua o ambos; además hemorragia, dolor tipo cólico de magnitud variable y dilatación cervical evidente
- ↪ Aborto completo: en este tipo de aborto se observa la expulsión de la totalidad de estructuras del embarazo y decidua (excepto basal), que generalmente se presenta antes de las 8 semanas de gestación. Existe disminución de la hemorragia y del dolor y además se favorece el cierre del orificio cervical.
- ↪ Aborto en evolución o inminente. Existe hemorragia uterina persistente y progresiva, con actividad uterina reconocible clínicamente y modificaciones cervicales (borramiento y dilatación). Al igual que en el aborto inevitable las características antes mencionadas son incompatibles con la continuidad del embarazo
- ↪ Huevo muerto y retenido o diferido: se presenta cuando habiendo ocurrido la muerte del producto de la concepción no se expulsa en forma espontánea. Generalmente existe el antecedente de amenaza de aborto de repetición. A la exploración se observa un volumen uterino menor que por amenorrea, ausencia de vitalidad fetal (latido cardíaco fetal) y no hay modificaciones cervicales.
- ↪ Aborto de repetición: es la pérdida repetida y espontánea del embarazo en tres o más ocasiones, o de 5 embarazos en forma alterna.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

- ↪ **Aborto séptico** es la complicación infecciosa de cualquiera de las variedades de aborto antes mencionadas, que se manifiesta por secreción hematópurulenta, hipertermia sin ningún otro sitio aparente de infección, dolor abdominopélvico y a la movilización del cérvix y útero, así como ataque al estado general pudiendo llegar hasta a la septicemia.

DIAGNOSTICO

- Cuadro clínico
- Pruebas gravídicas.
- Gravindex o pregnostición, generalmente son positivas a los 40 días después de la última menstruación, aunque en esta patología puede resultar negativa
- Concentración plasmática de HCG-beta, decreciente ó anormalmente baja.
- Indican directamente la actividad del trofoblasto e indirectamente del estado fetal
- Ultrasonografía. Método con una sensibilidad del 95%, al utilizar imágenes en tiempo real.
- Biometría hemática: por la posibilidad de anemia debida al sangrado ó en casos de infección por leucocitosis de 12,000 a 20,000/ ml.

TRATAMIENTO

Amenaza de Aborto.^{5, 11}

1. Descartar que el sangrado provenga de lesiones cervicales (pólipos, erosiones) explorando con espejo vaginal.
2. Reposo en cama hasta cumplir 48 hrs., sin hemorragia; contraindicadas la relaciones sexuales y las duchas vaginales durante la hemorragias hasta 2 semanas posteriores a la desaparición de esta
3. Hidratación vía oral o parenteral en caso de hospitalización
4. la Hemorragia escasa no amerita hospitalización. La Hemorragia moderada amerita hospitalización para descartar aborto inevitable ó en evolución.
5. Analgésicos o Antiespasmódicos en caso de dolor (Butilioscina vía oral c/8 hrs.)
6. Uso de Progesterona y Gonadotropina coriónica en caso de insuficiencia de cuerpo lúteo (excepcional)
7. En general el tratamiento con medicamentos es ineficaz para prevenir el aborto, ya que muchos de estos embarazos son anormales, por lo que se le solicitará ultrasonido pélvico para determinar movimientos ó latidos cardiacos fetales.
8. En caso de que la hemorragia sea moderada, la contractilidad uterina sea exagerada, la edad del embarazo próxima a las 20 semanas y se tiene evidencia de feto vivo, pueden utilizarse fármacos tocolíticos.

Aborto inevitable, Diferido y en Evolución. ^{5,11}

1. Hospitalización.
2. Solicitar Biometría hemática, Grupo sanguíneo y Rh, Pruebas cruzadas.
3. Dilatación cervical en caso de no haber modificaciones cervicales.
4. Legrado uterino instrumental o por aspiración (vacío o por aspiración).
5. Si el embarazo se encuentra entre el embarazo 11-12, se indica inductoconducción del trabajo de aborto o maduración cervical con prostaglandinas en caso necesario para lograr expulsar el producto y posteriormente realizar el legrado uterino
6. Aplicar Gammaglobulina anti-D si la mujer es Rh negativo.
7. Previa orientación y consejería sugerir el mejor método anticonceptivo.
8. Alta alas 24 hrs. del puerperio con cita a la consulta externa.

Aborto incompleto. ^{5,11}

1. Hospitalización.
2. Solicitar Biometría hemática, pruebas cruzadas, Grupo y Rh.
3. Legrado uterino instrumentado o por aspiración (Vacío o por succión).
4. Oxitocina 10 UI en solución glucosada al 5%, en abortos del 2do. Trimestre, ya que contrae el útero, ayuda a la expulsión de tejidos, coágulos y limita la pérdida sanguínea, por lo que debe ser utilizada antes del legrado y después del mismo.
5. Los preparados del comezuelo ayudan a contraer el cérvix y el útero. Deben ser administrados una vez que se descarta la hipertensión.
6. El grado de hemorragia y choque dicta sise requiere reemplazo de sangre, así mismo si la hemoglobina inicial es menor de 10 gr. / dl.
7. Previa orientación y consejería, sugerir el mejor método anticonceptivo

Aborto séptico ^{5,11}

1. Hospitalización
2. Solicitar exámenes de laboratorio básicos, pruebas cruzadas, hemocultivos, cultivos de secreciones uterinas con antibiogramas previos al inicio de antibioticoterapia.
3. Solicitar radiografía de tórax para descartar el diagnóstico de émbolos sépticos, así como radiografías de abdomen para diagnósticos de perforación uterina, cuerpo extraño, peritonitis, perforación de viscera hueca, etc
4. Realizar ultrasonido para la detección de hematomas, abscesos, liquido libre en hueco pélvico, etc.
5. Insistir en el antecedente de maniobras abortivas y/o identificar con el examen clínico las lesiones provocadas por el intento de aborto ilegal (fotografía 1).
6. Iniciar esquema de antibióticos con: PGSC 5 millones IV cada 4 horas o CLINDAMICINA 600 mg IV cada 6 horas en caso de hipersensibilizada a la penicilina. GENTAMICINA 80 mg IV cada 8 horas o intramuscular cada 12 horas

7. Hidrocortisona 3 gr. IV dosis inicial y repetir 1 gr. IV cada 8 horas en las siguientes 24 horas
8. Efectuar evacuación del útero a las 6 horas de haber iniciado el tratamiento de acuerdo a la edad gestacional y conforme a las normas establecidas
9. Cuando el aborto séptico reviste mayor gravedad o su evolución va hacia el deterioro, se deberá tener una línea arterial, control hidroelectrolítico estricto, gasometría, pruebas de funcionamiento hepático, fibrinógeno, sonda foley para cuantificación de diuresis, valorar otros esquemas de antibióticos y la transfusión de sangre fresca o sus derivados en caso necesario
10. Valorar la erradicación del foco séptico (histerectomía total abdominal). Los criterios para indicar este procedimiento han evolucionado más hacia una actitud intervencionista, ya que la demora para efectuarla en casos muy avanzados se acompaña generalmente de resultados letales

EMBARAZO ECTÓPICO

DEFINICIÓN

Implantación del óvulo fecundado fuera de la cavidad uterina (endometrio).^{11,12}

No es propio utilizar como sinónimo el término de embarazo extrauterino, ya que las variedades cervical y cornual por su localización topográfica son uterinas, y la de tipo tubario intersticial involucran en parte las paredes uterinas.

INCIDENCIA

El embarazo ectópico es la primera causa de mortalidad materna, en el primer trimestre de la gestación.⁵

En el 95-80% de los casos, la implantación ectópica ocurre en la trompa de Falopio, de estos el que se implanta en la región ampular ocupa el 80%, en el istmo el 12%, en la fimbria el 6% y en la región intersticial 1.9%. Sólo el 1.4% de los embarazos ectópicos son abdominales, el 0.15% ováricos y el 0.15% cervicales.^{5,11,14}

El embarazo abdominal es el de peor pronóstico, con una mortalidad materna estimada de 5.1 por 1000 casos. El riesgo de morir por un embarazo abdominal es 7.7 veces mayor en comparación con otras formas de embarazo ectópico.¹¹

CLASIFICACIÓN ¹⁴

- Tubario
- Intersticial
 - Istmico
 - Ampular
 - Fimbriado
- Ovárico
- Cervical
- Abdominal
 - Abdominal primario: fecundación, nidación e implantación suceden en alguna estructura de la cavidad abdominal. Es muy raro (fotografía 2).
 - Abdominal secundario: fecundación tubaria, con implante en un segundo tiempo en el abdomen.

ETIOLOGÍA

Las causas de embarazo ectópico, han propiciado diversos estudios, hipótesis y teorías. El conjunto de éstas y de factores de predisposición son de tres tipos; a saber: mecánicos, funcionales y biológicos, como se muestran en el siguiente cuadro. ^{5,14}

MECÁNICOS	FUNCIONALES	BIOLÓGICOS
Alteración embriológica	Salpingitis crónica	Ovulación extemporánea
Cirugía tubaria reconstructiva	Endometritis tubaria	Migración ovular contralateral
Cirugía tubaria oclusiva	Ectópico previo	Receptividad tubaria atípica
Tumores pélvicos	Dispositivo intrauterino	Activación temprana de la implantación
Adherencias pélvicas	Anticoncepción hormonal	Oligoastenospermia

Las alteraciones en las salpinges por cirugías previas, infecciones pélvicas o endometriosis, constituyen el factor de riesgo más importante de embarazo ectópico. La cirugía tubaria previa conlleva un riesgo aproximado de 21 veces más alto de embarazo ectópico ^{5,14}

CUADRO CLÍNICO ^{5,11,14}

El embarazo ectópico temprano puede ser totalmente asintomático y tratarse de manera expectante hasta llegar al diagnóstico definitivo. Las manifestaciones más comunes son dolor abdominal, amenorrea y hemorragia transvaginal.

Amenorrea se presenta en el 75-95% de las pacientes con menos de 2 semanas de evolución.

La hemorragia transvaginal es escasa o moderada y se presenta en un 80% de los casos. Es causada por involución de la decidua debido a una producción insuficiente de progesterona por el cuerpo amarillo. En ocasiones toda la decidua se desprende y expulsa a través del cérvix, lo que simula la expulsión del producto de la gestación en un aborto espontáneo. La presión arterial descenderá y se elevará la frecuencia del pulso si la hemorragia continúa y aparece una hipovolemia intensa.

El dolor es súbito e intenso (descrito como desgarrador o punzante). En el 90% de las mujeres con embarazo ectópico se presenta en la parte baja del abdomen y unilateral. El dolor generalizado se presenta en el 44% y el dolor bajo bilateral en el 33%. En un 20% de las pacientes con embarazo ectópico, el dolor se irradia al hombro y se asocia a síncope y choque como consecuencia del hemoperitoneo.

Los signos más frecuentes se encuentran en la exploración abdominal. El 90% de las pacientes presentan sensibilidad abdominal y sensibilidad de rebote en el 70% de ellas. En un 50% se identifica una masa palpable en los anexos. Debe tenerse cuidado al realizar la exploración abdominal en una mujer con una tumoración anexial, pues la manipulación puede acelerar la ruptura y causar hemoperitoneo.

A la exploración vaginal se puede encontrar dolor a la movilización del cérvix en $\frac{1}{4}$ partes de los embarazos tubarios rotos o que se van a romper, así como abombamiento del saco posterior a causa de la presencia de sangre.

Debe sospecharse un embarazo abdominal avanzado en caso de hemoperitoneo, presentaciones anormales, movimientos fetales dolorosos, muerte fetal y trabajo de parto falso.

DIAGNOSTICO

- Cuadro clínico sugestivo
- Prueba de embarazo HCG beta positiva en el 80-98% de los casos. Las pruebas inmunológicas sólo son positivas en el 50%
- Biometría hemática suele mostrar datos de hemoconcentración (sangrado agudo y reciente). La cuenta leucocitaria suele estar incrementada pero sin variaciones en la diferencial lo que excluye procesos sépticos
- Punción de saco de Douglas (Culdocentesis): para obtener sangre no coagulable (en embarazo ectópico roto). La ausencia de sangre no excluye el diagnóstico, por lo que este procedimiento no debe utilizarse como parámetro confirmatorio del diagnóstico
- Ultrasonografía: se encuentra una cavidad uterina vacía con presencia de masa anexial (en ocasiones con productos de la concepción) de hasta 10 mm de diámetro y líquido libre fuera de cavidad. Es confirmativa en 100% de los casos si se observa vitalidad fetal extrauterina.^{5,11,14}

- Laparoscopia de mucha utilidad para el diagnóstico del embarazo ectópico temprano no roto. Puede ser una vía terapéutica. Este procedimiento está contraindicado en caso de abdomen agudo (por ruptura y/o hemoperitoneo), en el que se indica laparotomía urgente ¹⁴
- Laparotomía: el procedimiento diagnóstico final y más específico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Apendicitis, Salpingitis, quiste de cuerpo lúteo o folículo ovárico roto, aborto, quiste torcido de ovario, amenaza de aborto, mioma degenerado, enfermedad inflamatoria pélvica, enfermedad del sistema urinario.

TRATAMIENTO

• MEDICO

En embarazos ectópicos no rotos menores de 2 cm, confirmado por laparoscopia, sin afección del estado general de la paciente ni cuadro doloroso grave se podrá emplear metotrexate a dosis de 1 mg/Kg. y ácido fólico 0.1 mg/Kg. Debe evaluarse cada 48 hrs. la fracción beta de HCG hasta que esta sea negativa. En caso de dolor abdominal severo y datos de hipovolemia debe realizarse Laparotomía de urgencia

• QUIRÚRGICO

↖ Embarazos abdominales: una vez realizado el diagnóstico se efectúa laparotomía y extracción del feto. La placenta se extraerá en caso de implantación en trompa, ovario y útero. Si la placenta se encuentra implantada en otros órganos es preferible dejarla y manejar a la paciente con metotrexate postoperatorio a la dosis de 1 a 2 mg/kg. de peso. ^{13,15}

- ↖ Embarazos cervicales: Histerectomía abdominal ^{11,13}
- ↖ Embarazo intersticial: resección cornual o histerectomía ^{11,13}
- ↖ Embarazos tubarios: en caso de pacientes con paridad satisfecha se realizará salpingectomía con la técnica de Mayo y la obstrucción tubaria contralateral. Embarazos cornuales esta indicada la Histerectomía abdominal cuando no se pueda llevar a cabo una cirugía conservadora. Embarazos ístmicos no rotos el tratamiento consiste en la resección segmentaria del sitio de implantación de la gestación y anastomosis ístmico-ístmica, término-terminal con la técnica microquirúrgica. ^{11,13}
- ↖ Embarazos ampulares no rotos y en mujeres que desean conservar la fecundidad se realiza salpingectomía antimesentérica, evacuación roma del saco exhaustiva y cierre de la serosa en sentido longitudinal con sūrgete continuo con dexion o vicryl 6 a 8 ceros. ^{11,13}

- ↪ Embarazos ampulares distales y fimbriales, realizar digital y cuidadosamente expresión (ordeñamiento) de la trompa en dirección distal hasta abortar el embarazo. Una vez realizado lo anterior se recomienda una salpingostomía antimesentérica para confirmar la hemostasia, en caso de la persistencia del sangrado se coloca una sonda Foley con globo de 5 cc introducida en la fimbria y se deja de 5-15 minutos con fines hemostáticos. ^{11,13}

Cuando se trate de un embarazo roto debe realizarse salpingectomía. Si la paciente ya no desea otro embarazo y la salpinge contralateral esta sana debe realizarse en esta salpingoclasia. ¹¹

ENFERMEDAD TROFOBLASTICA

DEFINICIÓN

Grupo de alteraciones de la gestación, benignas y malignas, caracterizadas por la proliferación, en grados variables, de las células sincitiales y de Langhans del trofoblasto, por la degeneración hidrópica de las vellosidades coriales y por la producción de la hormona gonadotropina coriónica, acompañadas o no de embrión o feto. ^{5,11}

EPIDEMIOLOGÍA

En México se reporta un caso de mola hidatiforme en 500 embarazos. Con una incidencia mayor en mujeres mayores de 40 años y en el extremo inferior de la edad reproductiva. La mola invasora reporta una incidencia de 1 por 15 000 embarazos; y del Coriocarcinoma la incidencia es de uno de 40 000 embarazos ¹⁰ Aproximadamente del 2-3% de las molas hidatiformes progresan a coriocarcinomas

CLASIFICACIÓN ⁵

- ↪ Mola hidatiforme
- ↪ Mola invasora
- ↪ Coriocarcinoma
- ↪ Tumor trofoblástico del sitio placentario

La mola hidatiforme es una enfermedad localizada, no neoplásica, benigna, las otras alteraciones se clasifican como tumores trofoblásticos gestacionales, porque tienen capacidad de persistir, progresar, invadir y dar metástasis, en proporción variable según el tipo o grado de proliferación trofoblástica. ¹¹

↪ MOLA HIDATIFORME

Se caracteriza por edema vesicular de las vellosidades placentarias y en general ausencia de feto. Se observa proliferación microscópica del trofoblasto con diversos grados de hiperplasia. Las vellosidades coriales están llenas de líquido y distendidas, con escasos vasos sanguíneos.^{11,16} Existen dos tipos de mola hidatiforme:

1. Mola hidatiforme completa o clásica

Proliferación trofoblástica anormal, benigna, sin tejido embrionario o fetal, genéticamente constituida por un complemento cromosómico 46 XX, con haploides paternos idénticos, sin cromosoma materno, es decir de origen androgénico. Originada de la fecundación de un óvulo carente de cromosomas (sea enucleado o si vitalidad), con participación de uno o dos espermatozoides.¹¹

Las pacientes presentan retrasos menstruales durante períodos variables. Existe hemorragia vaginal normalmente durante el primer trimestre, esta puede ser de color marrón oscuro o rojo brillante, que se produce en cantidades suficientes como para requerir transfusión sanguínea. Se presentan náuseas y vómito en un tercio de las pacientes.^{11,12,16}

2. Mola Hidatiforme parcial

Enfermedad benigna, rara, que contiene elementos embrionarios o fetales y la placenta muestra vellosidades anormales alternando con otras que tienen degeneración hidrópica o hiperplasia sincicial. Genéticamente es consecuencia de la fecundación de un óvulo aparentemente normal (23 X) por dos espermatozoides (23 X y 23 Y), conformándose en cariotipo de 69 cromosomas (triploidía diándrica). El feto sólo sobrevive por lo general ocho o nueve semanas, rara vez hasta el término y con frecuencia tiene múltiples anomalías.

Cerca del 2% de las molas parciales llegan a sufrir cambios de malignidad.¹¹

↪ MOLA INVASORA

Tumor altamente maligno, epitelial puro, derivado de una proliferación incontrolada de células trofoblásticas, que penetran el miometrio y a las venas, favoreciendo la diseminación fuera del útero. Puede ser consecutivo a una mola hidatiforme en 50% de las ocasiones, a un aborto en 25%, a un embarazo normal en 22% y a un embarazo ectópico en 3%. Por su fácil penetración arterial origina metástasis a vagina, pulmón, cerebro, riñón, hígado y vulva.

↪ CORIOCARCINOMA

Es la proliferación maligna del tejido citotrofoblástico, sin vellosidades coriales, progresiva, rápidamente metastatizante y mortal si no se trata adecuadamente.¹⁶

➤ TUMOR TROFOBLÁSTICO DEL SITIO DE PLACENTARIO

Es la proliferación anormal de las células intermediarias citotrofoblásticas del sitio de implantación de la placenta. Poco frecuente, aunque histológicamente puede ser benigna, se recomienda que una vez diagnosticado se realice histerectomía porque su comportamiento es agresivo y no responde a la quimioterapia.¹¹

ETIOLOGÍA

- Nivel socioeconómico bajo
- Raza oriental
- Distribución geográfica
- Embarazo molar previo
- Extremos de la edad reproductiva (menor de 20, mayor de 40 años)
- Presencia de embarazo molar
- Tipo sanguíneo A materno, tipo sanguíneo paterno O

CUADRO CLÍNICO

- **Mola hidatiforme** ^{5,11,12,16}

Las pacientes con mola hidatiforme presentan retrasos menstruales durante periodos variables. Existe hemorragia uterina, de color marrón o rojo brillante, la cual aparece entre la 6ª y 10ª semana de gestación en más del 95% de los casos. Un tercio de la pacientes con mola hidatiforme hiperémesis.

La Preclampsia antes de la semana 20 de gestación se considera patognomónica de Mola hidatiforme, aunque ocurre sólo en el 12% de las pacientes. La eclampsia es muy rara.

En el embarazo molar, el hipertiroidismo está ocasionado por la producción en el tejido molar de un compuesto similar a la tirotrópina y por la aceleración de la función tiroidea ocasionada por la HCG. Las manifestaciones de hipertiroidismo desaparecen al tratarse el embarazo molar.

Los émbolos trofoblásticos son raros pero pueden provocar insuficiencia cardíaca congestiva y edema pulmonares.

El 50% de la pacientes con molas presentan crecimiento uterino es excesivo para la edad gestacional. Además existe ausencia de latido cardíaco fetal y de partes fetales.

El crecimiento de quistes tecaluteínicos bilaterales de ovarios ocurre en el 15% de los casos, estos pueden ser voluminosos y están producidos por la cantidad excesiva de HCG.

- **Tumores trofoblásticos** ^{5,11}

Las pacientes con estos tumores presentan hemorragia uterina continua después de la evacuación molar u otro evento obstétrico o por lesiones metastásicas. El crecimiento uterino es irregular y puede haber perforación uterina.

Las metástasis ocasionan dolor en hipocondrio derecho por distensión de la cápsula de Glisson, síntomas respiratorios y del sistema nervioso central.

DIAGNÓSTICO

*** Mola hidatiforme**

Cuadro clínico

La mitad de los casos de mola hidatiforme se diagnostican por la expulsión de las vesículas características.

Ultrasonido

Las cifras de gonadotropina coriónica son más altas que en la gestación normal.

*** Tumores trofoblásticos**

Cuadro clínico

Cifras altas de gonadotropina coriónica humana en forma persistente o ascendente después de cualquier evento obstétrico.

Estudio histopatológico de material de legrado, biopsia de lesiones metastásicas o de útero o placenta.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la mola hidatiforme es la evacuación quirúrgica por cualquiera de los siguientes procedimientos: ^{5,11,16}

- Legrado por aspiración seguido por el cortante. Es el método de elección, independiente del tamaño uterino.
- Legrado instrumental, cuando no se dispone de succión; antes de este es recomendable madurar el cuello con prostaglandinas locales o sus análogos
- Histerectomía, la cual es una alternativa si no se desean más hijos o si hay complicaciones como mionecrosis o perforación uterina (fotografía 3)

Todas las pacientes deben tener seguimiento mediante determinaciones seriadas de fracción beta de gonadotropina coriónica para descartar su persistencia.

El manejo terapéutico de pacientes con tumor trofoblástico se deberá realizar en forma conjunta con el servicio de oncología.

HEMORRAGIAS DE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO

PLACENTA PREVIA

DEFINICIÓN

Es la placenta que se implanta en el segmento uterino, ya sea cercana al orificio cervical interno o que lo cubra parcial o totalmente; precede a la parte fetal que se presenta y constituye una obstrucción para el paso del producto durante el parto ^{5,11,12,17}

La inserción placentaria normal se considera cuando el borde placentario más próximo al cérvix se encuentra de 5 a 8 cm o más (según diversos autores) por arriba del orificio cervical interno.

CLASIFICACIÓN

De acuerdo a su localización con relación al orificio cervical interno se clasifica en: ^{5,11,12}

- Placenta de inserción baja: el borde de la placenta se encuentra a menos de 8 cm del orificio cervical interno, pero no lo alcanza.
- Placenta marginal: el borde placentario alcanza los márgenes del orificio cervical interno
- Placenta previa parcial: la placenta cubre el orificio cervical interno cuando el cuello se encuentra cerrado, pero cuando hay una dilatación igual o mayor a 3 cm sólo cubre parcialmente el orificio cervical interno.
- Placenta previa total: la placenta cubre completamente el orificio cervical interno, aún con dilatación avanzada. (fotografía 6)

ETIOLOGÍA

La etiología es desconocida. Se han implicado diversos factores predisponentes, como lo son: ^{9,11,12,17}

- Gran multigesta (mayor de 5 embarazos): las gestaciones previas provocan una lesión permanente del endometrio en la zona donde se insertó previamente la placenta, siendo ésta una zona poco apta para nuevas placentaciones.
- Multiparidad
- Edad mayor de 30 años, triplica la probabilidad de presentar placenta previa
- Cicatrices uterinas: por cesáreas, miomectomías, metroplastías o legrado uterino instrumental
- Malformaciones uterinas
- Tabaquismo: el fumar más de 20 cigarrillos al día se acompaña del doble de incidencia de placenta previa.
- Abortos previos

- Tumores: miomas submucosos o pólipos endometriales
- Embarazo múltiple
- Eritroblastosis fetal
- Fertilización tardía de óvulo y potencial alterado del blastocisto para su implantación
- Receptibilidad del endometrio; respuesta alterada al ciclo hormonal ovárico
- Vasculadización defectuosa de la decidua: atrófica e inflamatoria

CUADRO CLÍNICO ^{5,9,11,12,17}

La hemorragia transvaginal es el signo cardinal de esta patología, la cual es súbita, rojo rutilante y no se acompaña de dolor abdominal. El primer episodio usualmente ocurre a fines del segundo trimestre o a principios del tercero y la incidencia aumenta en las semanas 30 a 34. Habitualmente el primer episodio no es amenazador para la vida.

La magnitud del sangrado es variable y aumenta conforme avanza la edad gestacional o al iniciar la contractilidad uterina.

El origen de la hemorragia es el desprendimiento mecánico de la placenta de su sitio anormal de implantación, ya sea durante la formación del segmento uterino, durante el trabajo de parto o bien como consecuencias de exploraciones vaginales.

Durante el trabajo de parto la hemorragia puede ser severa y el feto puede ser afectado por la hipovolemia materna.

El tono uterino es habitualmente normal, las condiciones del feto son estables y puede acompañarse de presentación cefálica libre o situación transversa u oblicua.

Cuando la presentación de vértice está bien encajada, es difícil que coexista con placenta previa, obligando a descartar otras posibles causas de hemorragia. La placenta previa puede asociarse con retardo en el crecimiento intrauterino y prematuridad.

DIAGNOSTICO ^{5,9,11,12,17}

1. Factores de riesgo
2. Cuadro clínico
3. Exploración con espejo: se observa sangre a través del cuello, con ausencia de lesiones en vagina y cuello. Están contraindicados los tactos vaginal y rectal por el riesgo de provocar hemorragia incontrolable
4. Ultrasonografía: procedimiento de elección ya que tiene una alta precisión diagnóstica (95-98%) y permite clasificar la inserción anómala de la placenta. Si el diagnóstico por este método se realiza entre las semanas 20 a 24 de la gestación, la paciente deberá tener un seguimiento ultrasonográfico, ya que un gran porcentaje de estos casos no culminarán en placenta previa al término del embarazo.

El ultrasonido endovaginal sólo se recomienda cuando no hay hemorragia activa y debe realizarse por un médico con experiencia. Con estas condiciones puede lograr una sensibilidad y una especificidad del 100% y 81% respectivamente.

5. **Examen general de orina y cistoscopia** están indicados en pacientes con placenta anterior baja o central para descartar acretismo placentario.

TRATAMIENTO ^{5,11,12,17}

Cualquier gestante que presente un episodio de hemorragia genital debe ser evaluada inmediatamente en un Hospital, en el que se establecerá la cantidad, el origen y la repercusión de la pérdida sobre el organismo materno y fetal, así como la presencia o no de trabajo de parto y variedad de placenta previa. Al mismo tiempo se debe canalizar vena, determinar grupo sanguíneo y pruebas cruzadas de sangre, y mantener a la paciente en reposo absoluto.

Se realizará la operación cesárea en forma inmediata cuando la hemorragia sea grave, independientemente de la edad gestacional, lo mismo si la evolución del trabajo de parto y las modificaciones cervicales son incontrolables. Optar por una cesárea segmentaria (Kerr) en placenta previa posterior, en embarazos cercanos al término y en embarazos con trabajo de parto y segmento adelgazado. Se realizará cesárea corporal o segmento corporal en placenta previa marginal, parcial o total.

La paciente con hemorragia mínima deberá permanecer hospitalizada. En el primer episodio de hemorragia se mantendrá hospitalizada hasta completar 48 horas sin sangrado. En caso de ser el segundo episodio se mantendrá hospitalizada la paciente hasta tener una semana sin sangrado. Durante su internamiento en pacientes con embarazos entre las 25 y 35 semanas se le debe aplicar esquemas para inducir la madurez pulmonar.

Todas las pacientes con placenta previa central o parcial deberán ser hospitalizadas a pesar de no haber presentado hemorragia, a las 37 semanas de gestación y hasta su resolución en forma programada a las 38 semanas.

COMPLICACIONES ^{7,17}

Placenta acreta: debido a la ausencia o adelgazamiento de la decidua y de la capa de Nitabuch existente en la zona del segmento que ofrece poca resistencia a la invasión trofoblástica. La cesárea histerectomía puede salvar la vida de la paciente.

Retraso en el crecimiento intrauterino: la incidencia aumenta con el número de episodios de sangrado anteparto

Vasa previa

Aumento de la isoimmunización: por existir un traspaso aumentado de sangre fetal al organismo materno, que condiciona un aumento de la sensibilidad, en caso de que la madre sea Rh negativo y el feto Rh positivo.

DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA

DEFINICIÓN

Es la separación parcial o total de la placenta normalmente insertada en la cavidad uterina, después de la semana 20 de gestación y antes del tercer periodo del trabajo de parto.^{5,11,12,18}

EPIDEMIOLOGÍA

El desprendimiento prematuro de placenta es responsable del 30% de las hemorragias del tercer trimestre, con una incidencia del 0.5 al 1.3%. La tasa de recurrencia en embarazos posteriores es de aproximadamente el 10%. Alrededor del 50% de los desprendimientos ocurren en el curso del trabajo de parto y el otro 50% antes de éste.^{5,9}

CLASIFICACIÓN^{11,18}

De acuerdo al grado de severidad se clasifica en:

- **LEVE:** el sangrado y el dolor son mínimos no hay hipovolemia. Las contracciones uterinas son normales o hay cierto grado de hipertonia. El feto vive sin datos de sufrimiento.
- **MODERADA:** la hemorragia es visible y el dolor abdominal es intenso, con cierto grado de hipertonia. El feto presenta cambios en la frecuencia cardíaca que sugieren hipoxia.
- **SEVERA:** el sangrado interno o externo es profuso, con dolor abdominal importante y persistente. Existen datos de hipovolemia que puede llegar al choque. Hay hipertonia y polisistolia y además existen trastornos de la coagulación. El feto generalmente muere.

ETIOLOGÍA

Se desconoce la causa específica, pero se ha asociado a los siguientes factores predisponentes:^{5,9,12,18}

- Antecedente de DPPNI
- Hipertensión crónica, preclampsia o eclampsia
- Traumatismos abdominales (de gran violencia)
- Tabaquismo y alcoholismo
- Consumo de cocaína
- Cordón umbilical corto (menos de 20 cm)
- Descompresión súbita del útero (Ej. ruptura prematura de membranas, salida del primer gemelo)
- Iatrogénica (uso inadecuado de oxitocina o prostaglandinas)
- Corioamnionitis

- Mioma retroplacentario
- Edad materna avanzada (mayor de 35 años)
- Multiparidad (a partir del quinto parto)
- Malformaciones uterinas
- Sobredistensión uterina
- Presión sobre la vena cava inferior por parte del útero con el feto
- Deficiencias alimenticias: principalmente de ácido fólico ya que provoca alteraciones en el crecimiento trofoblástico sobre todo en estadios iniciales

CUADRO CLÍNICO 5,9,11,12,18

En resumen los datos clínicos son:

- Hemorragia transvaginal obscura o líquido amniótico sanguinolento
- Dolor abdominal súbito y constante localizado en la región del útero
- Hipertonía o polistostolia uterina
- Sufrimiento fetal: se observa cuando la superficie placentaria se ha desprendido un 30%
- Muerte fetal: se observa cuando la superficie placentaria se ha desprendido en un 50%
- La hipovolemia o estado de choque no corresponde necesariamente a la magnitud de la hemorragia genital visible; debida a que en un 15% de estas pacientes se produce hematoma retroplacentario sin exteriorización.
- Coagulopatía secundaria progresiva y constante mientras el útero permanezca ocupado

Aproximadamente el 30% de los desprendimientos son pequeños y no se observan sino cuando se examina la placenta.

Al revisar la placenta que se ha desprendido se observan coágulos adheridos al sitio de desprendimiento.

DIAGNÓSTICO

- Factores de riesgo
- Cuadro clínico
- Ultrasonografía: puede ser concluyente si muestra imagen de hematoma retroplacentario. La ausencia de imágenes ecográficas no excluye el diagnóstico de DPPNI. Útil para descartar placenta previa.

TRATAMIENTO 5,9,11,12,18

Esta condición es una emergencia obstétrica tanto para el feto como para la madre, por lo que se debe hospitalizar a la paciente, asegurar una oxigenación adecuada, preferentemente con oxígeno (3 litros por minuto) mediante puntas nasales, instalar venoclisis y reponer líquidos de acuerdo a la hemorragia, así como iniciar un control estricto de líquidos.

Se debe solicitar biometría hemática completa, pruebas de coagulación y grupo y Rh

La interrupción del embarazo debe ser casi inmediata por vía abdominal y bajo anestesia general. Aún con muerte fetal, la interrupción del embarazo debe ser urgente por el riesgo de provocar coagulación intravascular diseminada.

En muy raras ocasiones, cuando la paciente presente dilatación completa y no existan datos de descompensación materno-fetal, la interrupción del embarazo podrá ser mediante parto

COMPLICACIONES

- Hipovolemia materna y choque
- Coagulación intravascular diseminada
- Útero de Couvelaire (infiltración hemorrágica): en la mayoría de los casos se debe realizar histerectomía por esta condición y la atonía uterina subsecuente (fotografía 4 y 5)
- Insuficiencia renal aguda: secundaria a la hipotensión y al choque hemorrágico, a los microcoágulos y a los depósitos de fibrina en las arteriolas periglomerular. Se puede manifestar como una oliguria transitoria o como una necrosis tubular o cortical, secundaria a vasoespasmio intrarrenal severo, por la hipovolemia grave. En la mayoría de los casos en un estado reversible.
- Síndrome de Sheehan: secundario al estado de choque hemorrágico el cual conduce a una necrosis isquémica de la hipófisis. Este se manifestará semanas o meses más tarde por fallo de la lactancia, amenorrea y elementos de hipotiroidismo y de insuficiencia suprarrenal.

INSERCIÓN VELAMENTOSA Y VASA PREVIA

En la inserción velamentosa del cordón umbilical (1-2%) los vasos tienen un trayecto sin cobertura y no están protegidos por la gelatina de Warton en un segmento variable dentro de las membranas libres antes de llegar a la superficie fetal.

Dentro de los factores de riesgo se encuentran el tabaquismo, diabetes mellitus, multiparidad, lactantes malformados y embarazos por fertilización in vitro.

Los vasos velamentosos son objeto de compresiones, trombosis y desgarros con hemorragia fetal, especialmente los que pasan por debajo del orificio cervical (vasa previa). La mortalidad fetal por pérdida sanguínea es de casi 60-70%, pero sólo en el 2% se encuentran vasos previos y se diagnostican más antes de que ocurra hemorragia mediante Doppler.

HEMORRAGIAS POSPARTO

CAUSA UTERINA

ATONIA UTERINA

DEFINICIÓN

La atonía uterina ocurre cuando el miometrio no se contrae después del alumbramiento, lo que origina pérdida sanguínea a nivel del lecho placentario.^{5,11} Después del alumbramiento, la contracción del miometrio que produce vasoconstricción es el mecanismo por el cual se logra la hemostasia. El útero por lo general se contrae de manera espontánea o reacciona al masaje manual. El útero debe estar firme, el fondo se palpará al nivel del ombligo o justo por debajo de este último, inmediatamente después del alumbramiento. Es posible que se contraiga pero después se relaje, con hemorragia a partir de los vasos abiertos en el sitio de separación de la placenta.⁴

EPIDEMIOLOGÍA

La atonía uterina es la causa más frecuente de hemorragia posparto, representando más del 80-90% de los casos de esta última.^{4,12}

ETIOLOGÍA

Existen múltiples factores de riesgo que predisponen a la atonía uterina, entre los que destacan:^{4,5,9,11.}

- Trabajo de parto prolongado o precipitado
- Miomatosis uterina
- Útero distendido: por polihidramnios, feto macrosómico y embarazo múltiple
- Anestesia general, especialmente con el uso de halogenados que relajan el útero
- Multiparidad
- Medicamentos: como la oxitocina o sulfato de magnesio
- Embolia de líquido amniótico
- Corioamnioitis
- Muerte intrauterina
- Sepsis
- Episodios previos de atonía uterina
- Retención de restos placentarios
- Infiltración hemorrágica Couvelarie

- **Preclampsia-Eclampsia**

Algunas pacientes en las que aparece la atonía uterina, no tienen un factor de riesgo identificable.

CUADRO CLÍNICO 4,5,11,12

La manifestación más frecuente es la hemorragia genital copiosa y visible, acompañada de la falta de contracción uterina.

Algunas veces el sangrado es mínimo, dado que el útero distendido puede ocultar hasta 1000 ml de sangre. Se requiere palpación frecuente para valorar el fondo uterino con el fin de identificar un útero cada vez mayor.

Se puede observar hemorragia moderada durante un período prolongado, que conduzca a una pérdida de sangre abundante en algunas horas. Debido a la expansión del volumen sanguíneo inducida por el embarazo, estos casos de hemorragia pueden pasar inadvertidos y no recibir tratamiento eficaz, produciendo la muerte de la paciente

DIAGNOSTICO

Factores de riesgo

Cuadro clínico

TRATAMIENTO

- **Técnica mecánica**

El paso inicial del tratamiento de la atonía uterina es la compresión bimanual del útero y el masaje enérgico que se realiza en forma simultánea. 4,5,11,12

En el pasado solía efectuarse el taponamiento de la cavidad uterina con compresas o gasas para tratamiento de la atonía cuando no reaccionaba a los medicamentos o al masaje. Pero ya no es recomendable porque conserva dilatada la cavidad del útero, lo que puede incrementar la hemorragia o retrasar el tratamiento apropiado.⁴

• **Tratamiento médico**

De manera simultánea a los procedimientos anteriores se debe asegurar dos accesos intravenosos periféricos e iniciar la administración rápida de oxitocina, 20 a 40 U/L en solución salina, glucosada 5% o Hartman, por vía intravenosa. En algunas situaciones se pueden utilizar dosis mayores de oxitocina o administrarse por vía intramuscular o intramiometrial; sin embargo se debe tener en cuenta que las altas concentraciones pueden ocasionar intoxicación hídrica.^{3,4,5,11}

La metilergonovina o ergonovina es un agente contráctil potente, contraindicado en presencia de enfermedad hipertensiva, se utiliza a dosis de 0.2 mg intramuscular o IV con efecto inmediato y puede utilizarse dosis subsecuentes cada dos o cuatro horas.^{3,4,5,11}

Si la paciente se encuentra hipertensa, o si los derivados del conezuelo de centeno no mejoran el tono uterino, se puede administrar 0.25 mg del derivado 15-metil de la prostaglandina F2a intramuscular o intramiometrial, cada 15 a 90 minutos y no exceder de 8 dosis. Los efectos adversos de este medicamento son la diarrea, vómito, hipotensión, taquicardia y fiebre.^{3,4}

Puede administrarse adicionalmente misoprostol (PGE2) a dosis de 600 mcg (3 tabletas) en caso de continuar la hemorragia y Gluconato de calcio a dosis de 1 gr. IV lento.^{3,5}

Agentes uterotónicos

MEDICAMENTO	DOSIS	VIA DE ADMINISTRACIÓN	EFFECTOS COLATERALES
Oxitocina	20-40 UI en solución salina, glucosada o Hartman	IV, IM, IMM Infusión continua	Se han reportado náuseas, vómito o intoxicación
Ergonovina	0.2 mg	IM, IV, IMM Cada 2 a 4 horas	Hipertensión, náuseas o vómito
15mPGF 2*	0.25 mg	IM, IMM Cada 15 a 90 min., no exceder de 8 dosis	Vómito, diarrea, náuseas
PGE2	20 mg	VR Cada 2 horas	Vómito, diarrea, náuseas, fiebre o Cefalea

IM – intramuscular
IV – intravenosa

VR – vía rectal

IMM - intramiometrial

En el cuadro anterior se esquematiza el tratamiento médico con sus vías de administración y efectos adversos.

• Tratamiento Quirúrgico

Si los tratamientos antes mencionados no han funcionado, debe realizarse Laparotomía exploradora y plantearse las siguientes alternativas:

- Embolización de las arterias uterinas y en ocasiones también las ováricas, con esponja de gelatina, si se cuenta con los medio necesarios. ^{4,12}
- Desvascularización del útero por pasos con ligadura bilateral de las arterias hipogástricas, uterinas y útero-ovárica. Esta técnica permitirá la conservación de la fertilidad. ^{4,5,12}
- Histerectomía: alternativa final, cuando ha fallado todo lo anterior. Esta puede ser cesárea – histerectomía, histerectomía obstétrica o histerectomía en bloque ^{3,4,5,11}
- La congestión y friabilidad de las estructuras después de realizar la histerectomía, puede mantener el sangrado local, lo que hace necesario, en ocasiones, el taponamiento del fondo pélvico, el cual se extrae días después. ³

INVERSIÓN UTERINA

DEFINICIÓN

Es la salida de la cara endometrial del útero hacia la vagina o al exterior de la vulva. ^{4,11,12}

EPIDEMIOLOGÍA

Es una complicación rara del puerperio inmediato, con una incidencia que varía con cada publicación, pero se estima en general de 1 caso por cada 2000 nacimientos. ^{4,5,6,12}

La inversión uterina es más frecuente en primigestas, con promedio de edad de 20 a 25 años. ⁵

CLASIFICACIÓN

De acuerdo al tiempo en que se diagnóstica ^{5,11,19}

- Aguda: cuando ocurre dentro de las primeras 24 horas después del parto y sin contracción del cuello
- Subaguda: cuando ocurre posterior a 24 horas y menos de 4 semanas posteriores al parto y siempre se encuentra contraído el cuello.
- Crónica: ocurre cuando han pasado cuatro semanas o más del parto

De acuerdo al grado de inversión de la pared uterina con respecto al cérvix: ^{5,11,19}

- Primero: el fondo uterino se ha invertido , pero no pasa a través del cérvix
- Segundo: el fondo uterino pasa a través del cérvix y llega hasta la vagina
- Tercero: El fondo uterino invertido rebasa a la vulva

ETIOLOGÍA

Existen dos circunstancias que son prerequisite para la inversión uterina. La primera, debe de haber dilatación cervical para permitir el prolapso de alguna porción del útero. En segundo lugar, alguna parte del útero, ya sea el fondo o la pared, debe sufrir relajación para prolapsarse a través del cuello dilatado. Las causas más habituales de inversión uterina son: ^{4,5,11,12,19}

- Tracción excesiva del cordón umbilical
- Presión excesiva del fondo uterino
- Acretismo placentario
- Brevedad real de cordón
- Mujeres primigestas con implantación fúndica de la placenta
- Alteraciones de la contractilidad uterina
- Debilidad congénita del útero
- Inserción baja de placenta
- Uso de sulfato de magnesio u oxitocina
- Sobredistensión uterina (polihidramnios, feto macrosómico)

CUADRO CLÍNICO ^{4,5,11,12,19}

- El signo inicial es la hemorragia, la cual se calcula de 800 a 1800 ml
- Tumoración en vagina o en el exterior de la vulva, constituida por el útero invertido y que puede o no tener adherida parte o toda la placenta. La inversión uterina de primer grado puede manifestarse como una depresión o un defecto en el fondo uterino en el examen abdominal.
- El útero invertido tracciona los ligamentos infundibulopélvicos y redondos, ocasionando inmediatamente dolor intenso y choque neurogénico. De continuar la situación, se puede añadir la hipovolemia y choque hipovolémico

TRATAMIENTO

De suma importancia es el suspender la infusión de oxitocina, mientras el útero se encuentra invertido. Se pueden utilizar tocolíticos, para una mejor relajación uterina, como la terbutalina a dosis de 0.25 mg por vía intravenosa o el sulfato de magnesio por vía intravenosa de 2 gr. durante 10 minutos. ^{4,11,15}

Si la placenta se encuentre adherida se recomienda su separación antes de la reposición del útero, a fin de disminuir lo masa que va pasar a través del cérvix, aunque puede incrementarse la hemorragia uterina después de la separación. Al tratarse de una placenta ácreta, esta puede se inseparable y requerir histerectomía obstétrica.

La reposición manual del útero por vía vaginal en primera instancia, utilizando alguna de las siguientes maniobras: 4,11,12,19

- Presión sostenida de la periferia de la masa prolapsada
- Realizar una muesca con los dedos en el fondo prolapsado y presionar a partir de ésta
- Elevar el útero y estirar permitiendo que los ligamentos cardinales causen la corrección de la inversión
- Colocar la mano extendida con la palma hacia arriba y con la punta de los dedos realizar presión sobre el fondo uterino invertido

Al mismo tiempo que el obstetra comienza la manipulación del útero el médico anestesiólogo aplica de manera simultánea anestesia principalmente con compuestos halogenados que relajan el útero. 4,5,11
Cuando el útero permanece demasiado tiempo invertido, es más difícil regresarlo a su posición normal, debido a los cambios edematosos y el anillo de constricción a nivel del cuello uterino.

En caso de no obtener éxito con los métodos anteriores, se debe intentar la reposición quirúrgica por laparotomía con alguna de las siguientes técnicas 5,11

- Huntington: se toma el útero con pinzas de Allis dos centímetros por debajo del nivel del anillo constrictor y se tira hacia arriba del embudo invertido, hasta completar la reposición
- Haultain: se realiza un incisión longitudinal en la porción posterior de la pared uterina sobre el anillo de inversión, el cual aumenta el tamaño de la abertura y facilita la reposición uterina con la técnica antes descrita

Si el útero presenta necrosis se procede a realizar la Histerectomía total abdominal

Posterior a la reposición se debe suspender el anestésico que relaja el útero y se debe administrar oxitocina 4,11

RUPTURA UTERINA

DEFINICIÓN

Es la pérdida de continuidad de la pared muscular del segmento y/o cuerpo del útero gestante, con expulsión del feto o sin ella, que pone en peligro la vida de la madre, del feto o de ambos. 5,20

Se excluyen de ésta, la perforación uterina insignificante, a la ruptura por embarazo intersticial o a la prolongación de la incisión en el momento de la cesárea. 5,11

EPIDEMIOLOGÍA

Se ha informado una incidencia para todos los embarazos de 0.05%, que aumenta a 0.08% después de una cesárea. ^{4,11,20}

CLASIFICACIÓN

De acuerdo a la espontaneidad: ^{4,5,11,20}

- **Espontánea:** ocurre en un útero indemne y normal, en el que no se ha realizado ningún procedimiento médico, por una hiperdistensión sostenida, que termina por sobrepasar los límites de distensibilidad. Esta ruptura puede ocurrir antes del inicio del trabajo de parto, durante este último o en el momento del parto.
- **Traumática:** ruptura en la que ha intervenido algún factor extrínseco como la administración de oxitocina, parto con fórceps, maniobra de Kristeller o parto pélvico.
De acuerdo a la magnitud del daño uterino: ^{4,5,11,20}
- **Completa:** abarca todo el espesor del músculo uterino y el peritoneo visceral, originando comunicación directa entre la cavidad uterina y la peritoneal.
- **Incompleta:** defecto de la pared uterina que esta contenido por el peritoneo visceral o ligamento ancho
- **Total:** involucra tanto el segmento como el cuerpo uterino
- **Parcial:** sólo involucra el segmento o el cuerpo del útero

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes de ruptura uterina son los procedimientos quirúrgicos o manipulaciones previas sobre el útero como los son: cesárea, miomectomía, perforación, resección cornual, procedimientos histeroscópicos y lesiones por trocar laparoscópico. ^{4,5,11,20}

Otras causas menos frecuentes son el trabajo de parto prolongado, maniobra de Kristeller, exceso en el uso de oxitocina o prostaglandinas, parto pélvico, parto con fórceps infecciones uterinas, enfermedad trofoblástica gestacional, legrados uterinos previos, adenomiosis, multiparidad, embarazo múltiple, malformaciones uterinas congénitas y polihidramnios. ^{4,5,20}

CUADRO CLÍNICO

Las pacientes no presentan signos o síntomas típicos, y en ocasiones esta enmascarado con la presencia de analgesia o anestesia. Debe sospecharse ruptura uterina cuando una paciente presenta: ^{4,5,11,20}

- Palpación de partes fetales en forma superficial o en zonas altas del abdomen
- Falta de descenso o ascenso de la presentación
- Detención del trabajo de parto
- Dolor suprapúbico súbito o intenso, que hace gritar a la paciente. Se irradia a todo el abdomen e incluso al hombro
- Hemorragia transvaginal
- Alteraciones o desaparición de la frecuencia cardiaca fetal
- Aparición de anillo de retracción patológico de Bandl
- Taquicardia o hipotensión arterial no explicables, siendo indicadores tardíos debido al volumen sanguíneo y frecuencia cardiaca aumentados en la paciente con embarazo de término
- Hematuria

Es raro que se presenten todos los signos o síntomas, pero el sufrimiento fetal es el más constante.

DIAGNOSTICO

Factores de riesgo
Cuadro clínico
Ultrasonografía

TRATAMIENTO ^{4,5,11,20}

Es necesario identificar o sospechar la ruptura uterina para que el médico actúe de inmediato y mejore el pronóstico materno y fetal.

En caso de presentarse la ruptura uterina otorgar a la paciente medidas de soporte que eviten y reviertan la hemorragia y el choque hipovolémico

El tratamiento siempre es quirúrgico y no debe retrasarse. Se podrá optar por una conducta conservadora cuando la mujer desee más embarazos y cuando las condiciones hemodinámicas de la misma; y el tipo, localización y extensión de la ruptura lo permitan. De lo contrario, deberá practicarse histerectomía subtotal o total de acuerdo a las dificultades técnicas o a las condiciones maternas.

Es necesario administrar oxitocina para lograr contracción uterina y disminuir la hemorragia durante el procedimiento quirúrgico.

En ocasiones antes de reparar el sitio de ruptura, es útil la ligadura de arteria hipogástrica, uterina u ovárica para disminuir la hemorragia y visualizar mejor el defecto. Si se realiza reparación en lugar de histerectomía en una paciente con paridad satisfecha, debe procederse a salpingoclasia bilateral.

Debe realizarse una revisión adecuada de la vejiga cuando la ruptura ocurrió a nivel del segmento parte anterior, para descartar lesión de la misma.

ACRETISMO PLACENTARIO (PLACENTACIÓN ANORMAL)

DEFINICIÓN

Inserción anormal de parte o toda la placenta, con ausencia total o parcial de la decidua basal y anormalidad de la cáduca verdadera, con penetración de las vellosidades coriales a la pared uterina.^{5,11}

Normalmente, la decidua endometrial es una barrera para la invasión del miometrio por las vellosidades trofoblásticas.

INCIDENCIA

La incidencia es de aproximadamente de 1 en 1500 casos.

La placenta ácreta es la forma más frecuente de acretismo representando el 80% de los casos; la placenta increta constituye el 15% y la percreta el 5%.^{5,11}

CLASIFICACIÓN

Por el tipo de adherencia^{5,11,12}

- Placenta ácreta: las vellosidades coriales se adhieren al miometrio sin penetrarlo.
- Placenta increta: las vellosidades coriales invaden el miometrio sin rebasarlo.
- Placenta percreta: las vellosidades coriales penetran el espesor completo del miometrio alcanzando la serosa e incluso pueden penetrar otros órganos, como la vejiga.

Por su extensión^{5,11}

- Focal: sólo en pequeñas áreas
- Parcial: involucra uno o más cotiledones.
- Total: toda la superficie placentaria está anormalmente adherida (fotografía 7)

ETIOLOGÍA

Aunque la causa exacta se desconoce, existen varios factores de riesgo, relacionados con acretismo placentario, por ejemplo, edad de 30 a 35 años, cirugía uterina previa, placenta previa, multiparidad (2 o más partos), legrados uterinos repetidos, endometritis, miomas submucosos e inflamaciones.⁵

Se ha señalado como causa de placentación anormal tanto la permeabilidad excesiva del trofoblasto como la ausencia o defecto de la decidua basal. El examen histológico del sitio de implantación placentaria suele demostrar ausencia de la decidua y de la capa de Nitabuch. El proceso se produce en el momento de la implantación y no posteriormente.¹¹

CUADRO CLÍNICO

El parto transcurre normal, pero el tercer periodo del trabajo de parto se prolonga y el alumbramiento es incompleto o la placenta permanece adherida y se decide una extracción manual, no encontrándose plano de despegamiento placentario, o sólo se encontrará en algunas zonas. Lo anterior se acompaña de hemorragia, cuya cuantía depende del sitio de implantación, de la profundidad de la invasión miometrial y del número del número de cotiledones involucrados. ^{5,14,12}

DIAGNOSTICO

Factores riesgo

Cuadro clínico

El diagnóstico definitivo sólo se establece por estudio de patología

TRATAMIENTO

Debe prevenir el estado de choque y en su caso tratarlo de inmediato

El tapón uterino esta justificado como medida temporal y previa al acto quirúrgico

El tratamiento conservador se llevará a cabo únicamente cuando se trata de acretismo focal, en ausencia de hemorragia importante y con buena respuesta a la oxitocina. Se han descrito diversos tipos de tratamiento conservador, entre ellos dejar el fragmento de placenta dentro de la cavidad uterina con el fin de que tenga lugar la necrosis y la posterior reabsorción o expulsión, bien de forma espontánea o bien mediante tratamiento con metotrexate. No debe intentarse legrados digitales o instrumentales, ya que éstos pueden provocar mayor pérdida sanguínea, laceraciones o rupturas del miometrio, agravando el estado de la paciente.

La histerectomía total abdominal es el procedimiento de elección, en cuanto se establezca el diagnóstico. Si la inserción placentaria se encuentra a nivel del cuerpo y las condiciones de la paciente sean malas se justifica efectuar histerectomía subtotal. ^{5,11}

CAUSA EXTRAUTERINA

DESGARROS O LACERACIONES DEL TRACTO GENITAL

DEFINICIÓN

Son accidentes que se presentan con frecuencia durante el trabajo de parto en el cuello uterino, vagina o periné.^{5,12}

CLASIFICACIÓN^{5,12}

Los desgarros perineales se clasifican en:

- Primer grado: comprende solamente la piel del periné y la mucosa vaginal.
- Segundo grado: incluye músculos.
- Tercer grado:
 - Incompleto. Lesión del cuerpo perineal y del esfínter del ano
 - Completo: si se afecta el recto

Los desgarros cervicales generalmente se presentan en las comisuras y cuando se extienden, su trayectoria puede llegar hasta los fondos de saco, aumentando la cantidad de sangrado y la posibilidad de formación de hematomas e infección.

ETIOLOGÍA

- Feto macrosómico
- Atención de parto en presentación pélvica
- Aplicación de fórceps
- Parto precipitado

DIAGNOSTICO

Se hace por inspección directa de la zona afectada. Se requiere de una amplia exposición de la región vagino-perineal, mediante el empleo de valvas vaginales y el uso de pinzas de anillos especialmente para revisar cérvix, así como también para toma de las fibras del esfínter anal y su aponeurosis en caso necesario.

TRATAMIENTO⁵

Los desgarros del primer grado se suturan por medio de puntos separados con catgut 00 ó 000, con aguja atraumática.

Los desgarros de segundo grado se suturan aproximando los músculos perineales profundos, por medio de puntos separados de catgut 00, con aguja atraumática

Los desgarros de tercer grado completos se inician por sutura del recto, empleando puntos separados no penetrantes con catgut crómico. En algunos casos no es necesario colocar un segundo plano de puntos para unir la fascia perirectal y la fascia del tabique rectovaginal. A continuación se identifica el esfínter y su aponeurosis y se unen con puntos en U para el músculo y puntos separados para la aponeurosis, empleando catgut atraumático crómico del 0 ó 000.

La reconstrucción perineal se termina de la misma manera que una episiotomía o un desgarro de segundo grado.

En los desgarros del cérvix, se debe tomar el cuello con pinzas de anillos, colocando una a cada lado del desgarro y ejerciendo una tracción moderada para obtener mayor visibilidad de la tensión; a continuación se colocan puntos separados con catgut crómico 0, empezando por el vértice del desgarro. Si el o los desgarros se extienden a los fondos de saco laterales, debe tenerse especial cuidado para no incluir en la suturas el útero que se encuentra a unos dos centímetros de distancia del cuello y del fondo de saco lateral de la vagina.

COMPLICACIONES DE LA HEMORRAGIA OBSTÉTRICA

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA

DEFINICIÓN

Condición hematológica adquirida y generalizada que se caracteriza por un alto consumo de factores procoagulantes y fibrinólisis acelerada.^{22,23}

ETIOLOGÍA^{5,22,23}

•Causas obstétricas

- Embolia de líquido amniótico
- Desprendimiento prematuro de placenta normoinserata
- Preclampsia severa / Eclampsia/ Síndrome de HELLP
- Feto muerto y retenido
- Aborto séptico
- Mola hidatiforme

•Causas Hematológicas

- Reacciones transfusionales hemolíticas
- Transfusiones masivas
- Leucemia
- Anemia hemolítica adquirida
- Bacteremias, viremias y parasitosis
- Enfermedad autoinmune
- Quemaduras, aplastamiento, traumatismo

La causa más frecuente es la subestimación de la pérdida de sangre en el parto, con una reposición inadecuada de cristaloides o coloides. Si el volumen de la paciente se mantiene completo, a menudo la CID se puede evitar, aun cuando exista anemia severa.⁶

Un feto muerto puede producir CID si se retiene por lo menos durante 3 semanas. A menos de que la muerte fetal sea por Desprendimiento de la Placenta. En esta situación, el desprendimiento inicia la CID.²³

El desprendimiento de la placenta puede causar CID por formación y expansión de coágulos retroplacentarios lo que consume factores de la coagulación, pudiendo originar una coagulopatía de consumo.²³

CUADRO CLÍNICO^{1,5,22,23}

- Petequias
- Gingivorragia
- Hematuria
- Hemorragia en capa
- Hemorragia en los sitios de venopunción y por heridas quirúrgicas
- Hematomas subcutáneos
- Bulas hemorrágicas
- Gangrena

La presencia de alguna de las manifestaciones antes mencionadas dependen de la existencia de fiebre, hipotensión, acidosis, proteinuria o hipoxia que le precedan.

DIAGNOSTICO ^{5,22,23}

Cuadro clínico

Pruebas de laboratorio

- Tiempo de protrombina
- Tiempo de trombina
- Tiempo de trombotoplastina parcial
- Cuenta plaquetaria
- Frotis de sangre periférica: puede mostrar esquistocitos. Un frotis normal no excluye el diagnóstico
- Corrección con mezcla de plasma y fibrinógeno siempre que se indiquen los tiempos alargados
- Determinación de monómeros de fibrina (dímero D)
- Productos de degradación del fibrinógeno y fibrina
- La gelación de etanol es una prueba opcional para la valoración de los productos líticos de fibrina

Existe una escala de puntuación para el diagnóstico de la CID

Variable	0	1	2	3
Tiempos de coagulación	<10		>10	>20
Plaquetas	>100 000		<100 000	<30 000
Corrección con mezcla de plasma	Si	Si		No
Fibrinógeno (mg/dl)	>100		<100	<30
Monómeros de fibrina	Negativos		Positivos	
Productos líticos	Negativos		Positivos	
Frotis de sangre periférica	>2	2 a 3		>3

- Diagnósticos de certeza: 10 puntos o más
- Diagnóstico de probabilidad: de 6 a 9 puntos, repetir estudios en 12 o 24 horas
- Diagnóstico de sospecha: de 5 o menos puntos, repetir estudios en 12 a 24 horas

TRATAMIENTO ^{5,22,23}

El tratamiento básico de la CID implica la corrección de la causa o enfermedad primaria, tomando en cuenta que el manejo inmediato modifica el pronóstico desfavorable de estas pacientes.

Si el tiempo de protrombina es mayor de una vez y medio el valor control transfundir plasma fresco, con objeto de mantener el TP dentro de los 2 a 3 segundos del valor control.

Cuando se administra plasma, el médico debe evaluar el estado de volumen de la paciente y la función renal para evitar la sobrecarga de líquidos.

Si la concentración de fibrinógeno es menor de 100 mg/dl, transfundir crioprecipitados, habitualmente 10 unidades por cada 2 a 3 unidades de plasma. Cada unidad de crioprecipitado incrementa el fibrinógeno 10 mg/dl

Se deben transfundir plaquetas si el recuento plaquetario es $<20\ 000\ \text{mm}^3$ o si hay un sangrado clínicamente significativo con un recuento plaquetario de entre 20 000 y 50 000 mm^3 . La dosis habitual de transfusión plaquetaria es de 1 a 3 U/ 10 Kg. / día.

Si la paciente desarrolla anemia clínicamente significativa, se deben transfundir glóbulos rojos. Esto depende del estado hemodinámico de la paciente, el grado de descenso de la concentración de la hemoglobina y la concentración de la hemoglobina previa al comienzo del CID.

Se debe administrar vitamina K y folatos porque las pacientes con CID comúnmente tienen deficiencia de estas vitaminas.

La heparina puede ser útil en el tratamiento de la CID en pacientes con feto muerto y retenido, si se requiere prolongar la gestación. A menos que la paciente se encuentre en una etapa muy temprana del embarazo, el tratamiento de elección de esta patología es el parto.

CHOQUE HIPOVOLÉMICO

DEFINICIÓN

Es la hipoperfusión del lecho vascular y por lo tanto tisular, que conlleva a hipoxia y a la utilización del metabolismo anaerobio y acidosis ^{5,24}

El problema puede incrementarse al disminuir de forma importante el volumen sanguíneo circulante o existir incapacidad del corazón para bombear. Esto se refleja en un aporte deficiente del oxígeno y otros nutrientes a los tejidos, produciendo a una lesión profunda e irreversible de las células. ²⁴

ETIOLOGÍA

La causa más común de choque en obstetricia y ginecología es la hemorragia. Sin embargo no debemos olvidar otras causas como la pérdida de líquidos corporales distintos a la sangre (vómito, diarrea, secuestro durante una obstrucción intestinal), el choque cardiogénico, séptico o neurogénico. ^{5,24}

CLASIFICACIÓN

Pérdida sanguínea	Grado de choque
10-15% (hasta 750 ml)	Compensado o grado I
15-30% (750-1500 ml)	Leve o grado II
30-40% (1550-2000 ml)	Moderado o grado III
>40% (>2000 ml)	Severo o grado IV

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas iniciales varían dependiendo las circunstancias de cada paciente. Una paciente consciente que experimenta hemorragia obstétrica puede manifestar cambios del estado mental, palidez, diaforesis y pulso acelerado.^{24,25}

Se ha observado, generalmente descompensación hemodinámica y choque hipovolémico cuando ocurre pérdida del 25 al 30% del volumen sanguíneo. Un gran número de respuestas ocurren en el cuerpo para mantener la perfusión tisular. La respuesta inicial a la hipotensión es la vasoconstricción periférica y aumento de la frecuencia cardíaca. La vasoconstricción periférica reduce el flujo a órganos no vitales y lo aumenta hacia el cerebro y corazón. Otro efecto compensatorio es el incremento de secreción de la hormona antidiurética, cortisol, aldosterona y catecolaminas. Como consecuencia de este incremento hormonal, el flujo sanguíneo de los riñones se reduce, produciendo un decremento de la orina. También los niveles de glucosa incrementan y de albúmina disminuyen.^{24,25}

TRATAMIENTO

La evaluación y tratamiento de una paciente con hemorragia obstétrica y choque hipovolémico debe ser simultáneamente.²⁴

La determinación de los signos vitales es parte de la evaluación inicial.²⁴

La determinación de niveles de hemoglobina o hematocrito inmediatamente no predice la magnitud de la pérdida sanguínea aguda pero son la base para determinar las necesidades.

La meta del tratamiento es restaurar la perfusión tisular, salvarle la vida a la paciente y prevenir daños irreversibles a órganos vitales. Lo principal del tratamiento es detener el sangrado y restaurar el volumen intravascular. Existe una nemotecnia, llamada "ORDER", que puede ser utilizada para establecer el tratamiento.^{7,24}

Organización y Oxigenación
Restauración del volumen circulatorio
Drogas terapéuticas
Evaluación
Remediar el problema de base

Esta nemotecnia será descrita en el tratamiento de la Hemorragia Obstétrica Masiva

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA OBSTÉTRICA MASIVA

El tratamiento de la hemorragia obstétrica masiva es esencialmente el mismo que para cualquier otra causa de pérdida sanguínea. Se recomienda utilizar la nemotecnia mencionada anteriormente, realizándose simultáneamente todos los pasos. ^{7, 24, 25}

- **Organización y oxigenación**

La prioridad en el manejo de la hemorragia obstétrica es la restauración del volumen sanguíneo circulante tan rápido como sea posible; por lo que se necesita de un equipo multidisciplinario compuesto por el obstetra, el anestesiólogo y las enfermeras. El técnico o médico encargado del Banco de sangre debe ser alertado sobre la necesidad de requerir gran cantidad de componentes sanguíneos en forma urgente. Una enfermera debe ser asignada para medir los signos vitales y la diuresis de la paciente; ella misma, debe ser la encargada de administrar los líquidos y medicamentos requeridos, al mismo tiempo que recordar el tipo y cantidad de los mismos para ser anotados posteriormente.

El suplemento de oxígeno con puntas nasales o mascarilla debe ser satisfactorio para mantener a la paciente consciente. Si existe alguna duda acerca del estado mental o ventilatorio de la paciente el anestesiólogo debe valorar la necesidad de intubación endotraqueal

- **Restauración del volumen circulatorio sanguíneo**

Debe colocarse un catéter central, a parte de la vía periférica ya existente, para lograr un control hemodinámico adecuado. Al mismo tiempo debe obtenerse sangre para la realización de exámenes de laboratorio que incluyan Biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, TP, TPT, y cruce para tener disponibles componentes sanguíneos. De ser necesario, solicitar fibrinógeno y dímero D.

Las soluciones coloides (Ej. dextran, Haemacel y albúmina) no mejoran la supervivencia y son más expansoras que las cristaloides, por lo que deben utilizarse sólo en hipotensión severa; el volumen administrado de estas soluciones no debe exceder de 1000 a 1500 ml en 24 horas, ya que pueden ocasionar efectos adversos sobre la función hemostática.

Las soluciones cristaloides tales con el Ringer Lactato, Hartman y salina al 0.9%, son la terapia de primera línea y deben ser infundidas lo más rápido posible. El Ringer lactato contiene sodio, potasio y calcio en concentración similar al plasma. La infusión de 1 litro de Ringer lactato incrementa el volumen plasmático 200 ml.

La cantidad de líquidos administrados debe ser 3 a 4 veces más que la pérdida sanguínea estimada.

Las soluciones glucosadas deben evitarse ya que la dextrosa se metaboliza rápidamente y carecen de agua.

La paciente que reciben grandes volúmenes de soluciones cristaloides desarrollan edema periférico, pero este no debe relacionarse con edema pulmonar. Los cristaloides se eliminan fácilmente si se administraron excesivamente ocasionando hipervolemia.

Cuando se prolongan los tiempos de coagulación y se asocia a sangrado de mucosas o en sitios de punción, debe transfundirse en forma rápida plasma fresco congelado, comenzando con dosis de 12 a 15 ml/Kg. (4 a 5 unidades). Después de esto, 4 unidades de plasma fresco congelado deben administrarse después de 6 paquetes globulares.

Los niveles de plaquetas deben ser continuamente valorados. Cuando las plaquetas se encuentran por debajo de 150 000 mm³ durante una pérdida sanguínea masiva y ésta no es posible controlarla, deben infundirse rápidamente de 8 a 12 unidades de plaquetas, preferentemente precedidas de plasma fresco congelado.

- **Drogas terapéuticas**

Los fármacos generalmente no son necesarios para el tratamiento del choque y pueden ser evitados en muchos casos. Algunos agentes pueden ser utilizados mientras la hipovolemia se corrige. Comenzando con dosis de epinefrina (5 microgramos) o efedrina (10 mg) que ofrecen efector vasoconstrictor. Si se requiere una terapia más prolongada se puede elegir la dopamina a dosis de 5-10 microgramos por kilogramo por minuto, pudiendo incrementarse hasta 20 microgramos; la primera dosis estimula los receptores B1 (aumenta la frecuencia cardiaca) y la última los receptores alfa (que aumenta el tono vascular).

- **Evaluación de la respuesta al tratamiento**

Los signos vitales de la paciente deben ser monitorizados continuamente, lo mismo que la presión venosa central, el equilibrio ácido-base y la función renal; para determinar si las condiciones de la paciente mejoran o empeoran. Es importante evaluar también el estado neurológico.

Periódicamente debemos determinar los niveles de hemoglobina, hematocrito, tiempos de sangrado y electrolitos séricos.

La taquicardia e hipotensión son signos de alarma de hipovolemia. Con la reposición de volumen el pulso y la presión sanguínea retornan a parámetros normales.

La función renal conservada, es decir, mínimo 1 ml/Kg. por hora de diuresis, es indicativo de un buen volumen sanguíneo en el organismo y de una adecuada perfusión renal.

Oportunamente debemos trasladar a la paciente a una Unidad de Cuidados Intensivos después de estabilizar y ofrecerle el tratamiento adecuado a esta, para continuar el monitoreo.

- **Tratamiento de la causa**

El tratamiento inicial de cada patología que provoca hemorragia obstétrica ya fue descrito al abordar cada una de estas.

Si la hemorragia no se controla con la terapéutica inicial, se debe intentar controlarla con medidas conservadoras, principalmente en aquellas pacientes en las que se desea conservar la fertilidad, entre estas se encuentran la ligadura de arterias uterinas o hipogástricas. La compresión de la arteria aorta puede ser útil para controlar la hemorragia severa por momento mientras se identifican las arterias que posteriormente serán ligadas.

Otra medida conservadora es la Desvascularización uterina, la cual puede ser unilateral o bilateral. En esta se realiza una ligadura alta y baja de la arteria uterina y de las arterias ováricas. Existe disminución de la hemorragia en un 80% con la ligadura alta de la arteria uterina.

En algunas Instituciones se utiliza como medida conservadora para detener la hemorragia masiva la embolización arterial.

Reportes recientes sugieren que la infiltración local de vasopresina detiene la hemorragia, y puede evitar la histerectomía.

Con las medidas conservadoras en raro que se tenga que realizar una Histerectomía, pero si la hemorragia persiste, esta indicada esta última. Esta puede ser total o subtotal dependiendo las condiciones de la paciente y de la dificultad técnica. Si es necesario realizar una Histerectomía por placenta previa se recomienda que esta sea total pues a partir del cérvix puede continuar la hemorragia.

Antes de realizar una histerectomía se debe examinar el cérvix y la vagina para excluir laceraciones en los mismos. Si las laceraciones están confinadas a esta región el sangrado puede continuar a pesar de que el útero este contraído.

CONSECUENCIAS EN LA MADRE Y EL FETO POR HEMORRAGIA OBSTÉTRICA MASIVA⁷

Las principales consecuencias o complicaciones observadas por pérdida sanguínea masiva son el choque hipovolémico, coagulación intravascular diseminada, falla renal, falla hepática y síndrome de dificultad respiratoria; las cuales, al no ser identificadas y tratadas a tiempo adecuadamente, pueden llevar a las paciente a la muerte.

La causa más común de muerte materna es la hemorragia posparto, asociada frecuentemente a la cesárea o al fallo en la coagulación.

El riesgo de muerte por hemorragia posparto en países en desarrollo es de aproximadamente 1 en 1000 partos, a comparación de los países desarrollados que es de 1 en 100 000 partos. Este riesgo se ve incrementado con la edad de la paciente, particularmente aquellas por arriba de 35 años de edad.

Las pacientes con hemorragia obstétrica masiva requieren grandes cantidades de líquidos y reemplazo de sangre para corregir la hipovolemia. Pero si no se lleva un control estricto los líquidos se puede ocasionar sobrecarga y fallo del ventrículo izquierdo. Una deficiente transfusión de componentes sanguíneos puede ocasionar una coagulopatía. Durante la histerectomía obstétrica o ligadura de vasos se puede lesionar los uréteres o la vejiga.

Para prevenir muertes maternas por hemorragia masiva no debe retrasarse la corrección de la hipovolemia, el reconocimiento de falla en la coagulación ni el control de la hemorragia.

El síndrome de Sheehan en una complicación rara de la hemorragia obstétrica, ocasionada por necrosis avascular de la hipófisis anterior, lo que produce ausencia de lactogénesis, amenorrea, hipotiroidismo e insuficiencia adrenocortical después del parto.

En embarazos complicados con desprendimiento prematuro de placenta, el feto tiene riesgo elevado de hipoxia o muerte en útero. Se calcula que la muerte perinatal por DDPNI es de 300 en 1000 casos, la mitad de estas muertes ocurren antes de que la paciente ingrese al hospital. La muerte intrauterina es resultado de la separación extensa de la placenta o por hipoxia secundaria choque hipovolémico en la madre. La hipoxia anteparto o intraparto puede ocasionar una calificación de Apgar baja en el recién nacido, dificultad respiratoria o daños neurológicos.

La mortalidad perinatal por placenta previa es de aproximadamente 50 en 1000 casos. En una hemorragia masiva por placenta previa debe restaurarse rápidamente el volumen sanguíneo, para evitar hipoxia en el feto como resultado de la reducción de la circulación uteroplacentaria.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La pérdida sanguínea en cantidad variable, fuera de la establecida como normal para un parto o una cesárea, que ocurre durante el embarazo o el puerperio y que proviene de genitales externos o internos, define la Hemorragia Obstétrica.⁵

Esta pérdida se considera masiva si requiere del reemplazo total del volumen sanguíneo en 24 horas o del reemplazo del 50% de este volumen en menos de 3 horas o más de 150 ml por minuto. Según otros autores, es la pérdida que requiere la transfusión rápida de líquidos en gran cantidad y derivados sanguíneos, o si la pérdida es igual o mayor de 1500 ml.⁷

La hemorragia obstétrica se presenta en aproximadamente el 5% de todos los embarazos, de esta la más frecuente es la hemorragia posparto, constituyendo del 1 al 2%. Según la OMS el 80% de las muertes maternas a nivel mundial son ocasionadas por la hemorragia obstétrica.^{5,8,9,10}

La hemorragia obstétrica sigue siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad materna, así como fetal.

El mejoramiento en la atención médica ha logrado disminuir las complicaciones en la mujer por hemorragia obstétrica. A pesar de esto se han detectado fallas en el tratamiento de la hemorragia obstétrica; entre estas se encuentran, el no identificar a las mujeres embarazadas con factores de riesgo; no utilizar adecuadamente líquidos y componentes sanguíneos; y no detectar ni tratar adecuadamente las alteraciones de la coagulación.

Debido a lo anterior, la atención prenatal debe enfatizar acciones de tipo preventivo, a través de la detección temprana de síntomas y signos de embarazo de riesgo, en equilibrio con acciones de intervención incluyendo el diagnóstico oportuno de circunstancias patológicas y tratamiento adecuado.

Por lo mencionado anteriormente, es necesario la realización de este estudio para determinar si el tratamiento médico y/o quirúrgico que se estable a las pacientes con estas características es el adecuado y oportuno para lograr disminuir la morbilidad y mortalidad de la hemorragia obstétrica.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿El tratamiento médico y quirúrgico intensivo de pacientes con hemorragia obstétrica masiva es la apropiado y oportuno para disminuir la morbilidad y mortalidad maternofoetal?

HIPÓTESIS

Los cuidados médicos y quirúrgicos intensivos que se otorgan a la pacientes con hemorragia obstétrica masiva son los necesarios, adecuados y oportunos para disminuir la morbilidad y mortalidad maternofoetal.

OBJETIVO PRIMARIO

Establecer el tratamiento integral intensivo que se utiliza en pacientes con hemorragia obstétrica masiva

OBJETIVOS SECUNDARIOS

1. Establecer los factores de riesgo y causas de la hemorragia obstétrica masiva
2. Determinar la pérdida sanguínea promedio de las pacientes con hemorragia obstétrica masiva, así como el grado de choque hipovolémico
3. Determinar las complicaciones maternofoetales en pacientes con hemorragia obstétrica masiva

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio observacional, analítico, retrospectivo y transversal, analizando 89 casos de pacientes con alguna de las siguientes características de hemorragia obstétrica masiva: 1 Reemplazo total del volumen sanguíneo, 2. Transfusión de 10 unidades de sangre en 24 horas, 3. Reemplazo del 50% del volumen de sangre circulante en menos de 3 horas o más de 150 ml por minuto, 4. Transfusión rápida de gran cantidad de líquidos y derivados sanguíneos, 5. Pérdida sanguínea igual o mayor de 1500 ml, siendo esta el 25% del volumen total. Estas pacientes ingresaron a la unidad Tocoquirúrgica y/o a la Terapia intensiva del Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud.⁷

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes con hemorragia obstétrica masiva debidamente documentada en el expediente, sin considerar los ingresos obstétricos y el tiempo transcurrido.

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN

Pacientes catalogadas con hemorragia obstétrica pero que la pérdida sanguínea no las coloca en las hemorragias masivas

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Expedientes que no tengan plasmados todos los datos necesarios para el análisis

VARIABLES

INDEPENDIENTES

● Tratamiento médico

- Oxitocina 10 – 40 unidades en solución salina o ringer lactato en infusión continua
- Ergonovina 0.2 mg intramuscular o intramietrial cada 2 a 4 horas
- Gluconato de calcio 1 gr. intravenoso
- PGE2 (misoprostol) 200 microgramos intrarectal cada 2 horas
- Derivados sanguíneos: paquetes de concentrados eritrocitarios (300 ml), plasma (200 ml) o concentrados plaquetarios (50 ml)
- Soluciones cristaloides: Hartman, mixta y fisiológica

● Tratamiento quirúrgico

- Histerectomía Obstétrica
- Cesárea Histerectomía
- Histerectomía en bloque
- Ligadura de arterias uterinas, ováricas o hipogástricas

DEPENDIENTES

- Pérdida sanguínea
- Grado de choque hipovolémico
- Anemia
- Muerte

FUENTE DE DATOS

Expedientes clínicos, Archivo del Hospital de la Mujer

ANÁLISIS DE INFORMACIÓN

En el estudio se realizaron procedimientos estadísticos descriptivos ^{28, 29}

RESULTADOS

Se analizaron 89 casos de pacientes con hemorragia obstétrica masiva, de donde se desprendieron los siguientes resultados:

Se formaron 7 grupos etarios, divididos en quintos, los resultados se expresan en la figura número 1. El grupo de mayor representatividad fue el de 20 a 25 años, con 28 pacientes (32%), seguido del segundo y tercer grupos con 16 casos cada uno (18%).

Del total, 18 fueron primigestas (21%); 60 multigestas (68%); y 11 grandes multigestas (12%) (Figura 2). De las grandes multigestas, una paciente de 43 y otra de 44 años, cursaban con su noveno embarazo, siendo este el mayor observado.

Los antecedentes quirúrgicos en útero y anexos se encontraron en 51 pacientes (57%). De estas, a 10 se les había realizado un legrado uterino; a 14 una cesárea; a 12 dos cesáreas; 3 tenían cesárea iterativa; otras 3 cirugía en salpínges (una por ectópico, por quiste paratubarico y otra por oclusión tubaria bilateral); y por último 5 casos presentaron antecedentes quirúrgicos combinados como legrados y cesáreas, una de ellas con 4 legrados y una cesárea, una operación cesárea y 3 legrados uterinos, y una más, un legrado y 3 cesáreas.

En la tabla 1 se enumeran las distintas causas de hemorragia obstétrica masiva, ocupando el primer termino la Atonia uterina con 25 enfermas (28%); la Placenta previa asociada a Placenta acreta con 13 pacientes (15%); y la Placenta acreta con 8 gestantes (9%).

La figura 3 expresa la hemorragia obstétrica de acuerdo a la edad gestacional en que se presentó, predominando la hemorragia de la segunda mitad del embarazo con 48 casos (54%), le sigue la del posparto con 31 (35%) y la de la primera mitad de la gestación con 10 (11%).

En 66 gestantes se estimó una pérdida sanguínea mayor de 2000 ml, catalogadas con Choque hipovolémico grado IV. De estas pacientes, dos fueron las que mayor pérdida sanguínea tuvieron, una de 9400 ml a causa de placenta previa total con placenta acreta y atonia uterina, y a la otra por DPPNI con útero de Couvelaire con una pérdida incalculable, misma que requirió de 8 intervenciones quirúrgicas y la transfusión de 147 unidades de derivados sanguíneos.

El choque hipovolémico grado III con una pérdida sanguínea de 1550 a 2000 ml se observó en 13 enfermas. El grado II, entre 750 a 1500 ml de sangrado ocurrió en 10 afectadas. Una de las 89 pacientes ingreso con choque séptico e hipovolémico por ruptura uterina debido a maniobras abortivas. (Figura 4).

La estimación de hemoglobina reveló lo siguiente: en 55 pacientes se encontró una hemoglobina entre 8.2 a 8.7 gr./dl, en 11 de 9 gr./d, en 9 de 7 gr./dl, en cinco de 6 gr./dl, en dos de 5 gr./dl, y en tres restantes la hemoglobina fue de 3.1, 2.3 y 1.6 gr./dl respectivamente. A la paciente con hemoglobina de 2.3 gr./dl se le transfundió 10 paquetes de concentrados eritrocitarios, de los cuales seis correspondieron a su tipo de sangre (A negativo), 3 fueron A positivo y uno O negativo. Se requirió la administración de cinco ampollitas de gammaglobulina anti D. En cuatro pacientes no se registro la hemoglobina pues fallecieron en el quirúrgico. (Figura 5)

En 29 embarazadas coexistió alguna patología concomitante, dentro de las que sobresalen los trastornos hipertensivos, la preeclampsia leve en cuatro pacientes, preeclampsia severa en 10, y preeclampsia severa más síndrome de HELLP en seis instancias, diabetes gestacional en tres, hipertensión arterial sistémica en dos, tromboflebitis en dos, síndrome de HELLP más eclampsia en una, y eclampsia otra afectada.

En relación a los recién nacidos, tres fueron inmaduros, 31 prematuros y 42 de término. De estos, 16 fueron óbitos, en donde el DPPNI fue el responsable de 10. Además se reportaron otros cuatro óbitos, pero que se atendieron en otra institución y se desconoce las semanas de gestación de los mismos. De los 40 productos de término vivos, uno correspondió a un embarazo ectópico abdominal avanzado, con calificación de Apgar de 8/9 y peso de 2500 gr., sano.

El tratamiento inicial en 31 pacientes, de las cuales 25 sufrieron atonía uterina, consistió en la infusión de 15 a 40 unidades de oxitocina; cinco afectadas recibieron ergonovina intramuscular, tres intramuscular e intravenosa y una intramiométrial. A cuatro se les administro 1 gramo de gluconato de calcio intravenoso y una, 2 gr. del mismo medicamento; el misoprostol intrarrectal a dosis de 400 microgramos se colocó en tres afectadas y a dosis de 800 microgramos a otras tres. Como medida adicional se efectuó masaje uterino bimanual en 5 pacientes, y en 2 se empleo hielo local. La respuesta fue satisfactoria sólo en 2 casos, una paciente de parto y otra de cesárea.

Concentrados eritrocitarios se transfundieron en 81 pacientes de la siguiente forma en promedio: de 2 a 3 paquetes en 52; de 4 a 6 en 20; de 7 a 10 en 4; 11 en 3; 13 y 23 paquetes en una. Plasma fresco se empleo en 45 casos: de 1 a 3 paquetes en 32; de 4 a 5 en 10; 9,19 y 12 en tres enfermas respectivamente. En número de 4, 6, 15 y 16 concentrados plaquetarios se utilizaron en cuatro instancias. La que requirió de 8 intervenciones quirúrgicas recibió 147 paquetes de derivados sanguíneos entre eritrocitarios y plasma. En dos casos se especifica que no hubo servicio de banco de sangre motivo por lo que no se transfundieron las pacientes. En cinco afectadas, se desconoce la causa de este procedimiento.

Soluciones cristaloides se utilizaron en la totalidad de los casos, con un promedio de 4500 ml, y con un rango de 1000 a 13500

En total se realizaron 209 procedimientos quirúrgicos, sobresaliendo en primer lugar la histerectomía, seguida de la cesárea, con 50 casos, de la ligadura de arterias hipogástricas y el empaquetamiento pélvico. Con pocos casos encontramos las salpingectomías, reparaciones de desgarros, revisiones de cavidad uterina, desarterializaciones y empaquetamientos hepáticos

Como se muestra en la figura 7 se realizaron 75 histerectomías: la cesárea histerectomía con 29 pacientes (39%), la histerectomía poscesárea con 23 (31%), la histerectomía posparto con 19 (25%), y la histerectomía posaborto (1%) y en bloque con tres instancias cada una (4%). La atonia uterina originó la practica más frecuente de histerectomía con 22 eventos.

Del total de histerectomías, 11 fueron subtotales, 24 se acompañaron de ligadura de arterias iliacas internas y 16 de empaquetamiento pélvico.

Se practicaron tres reintervenciones quirúrgicas en 5 pacientes. Debido a sangrado activo, se reintervinieron cuatro enfermas, realizándole reforzamiento de pediculos vasculares y empaquetamiento en tres y, en una, ligadura de hipogástricas y empaquetamiento; la tercera intervención fue para retiro de empaquetamiento en estas operadas. En la quinta afectada se reintervino con histerectomía y ligadura de hipogástricas por atonia uterina y la siguiente cirugía fue por suboclusión intestinal.

A una afectada se le efectuaron 8 procedimientos quirúrgicos, los cuales se enumeran a continuación: 1. cesárea por DDPNI; 2. histerectomía poscesárea; 3. drenaje de hematoma de pared; 4. drenaje de hematoma de retroperitoneo y ligadura de hipogástricas; 5. hemostasia por cinco horas con ligadura intermitente de aorta abdominal, colocación de pinzas in situ y empaquetamiento por persistencia de sangrado en retroperitoneo y del plexo venoso presacro y fosas renales; 6. ligadura de vena femoral izquierda; 7. Laparotomía para retiro de compresas y pinzas; 8. Reconstrucción de pared por eventración y evisceración. (fotografía 9)

La salpingectomía se llevo a efecto en tres portadoras de embarazo ectópico. Reparación de desgarro cervical, ligadura de hipogástricas y empaquetamiento pélvico en una paciente a la que se le aplicó fórceps Kjielland. A tres que sufrieron desgarros de arteria uterina únicamente se les reparo el mismo. La desarterialización se llevo a cabo en dos primigestas que presentaron atonía uterina. La corrección manual de la inversión uterina y revisión armada de la cavidad uterina evitó la histerectomía en otra primigesta.

En cinco enfermas no se realizo procedimiento quirúrgico, mismas que presentaron adecuada respuesta al tratamiento médico.

Otras cirugías que se realizaron por complicaciones o por enfermedades concomitantes de las pacientes fueron la reparación de seis lesiones vesicales; dos empaquetamientos hepáticos, uno por ruptura de hematoma hepático y otro por colestasis intrahepática; una reparación de laceración hepática; una colostomía por perforación de sigmoides; y por último cierre de pared por eventración – evisceración.

En 47 casos se aplicó anestesia general endovenosa, a 26 bloqueo peridural, a 12 la combinación de las anteriores y en 4 se desconoce pues fueron pacientes atendidas externamente. No se reporta complicaciones anestésicas.

En la tabla 2, se enlistan las complicaciones tempranas, mediatas y tardías. Dentro de las complicaciones tempranas hubo 6 lesiones vesicales, las cuales fueron detectadas y reparadas en su momento. Con fistula vesicovaginal como complicación tardía se encontraron 4 pacientes, solo una correspondió a las lesiones vesicales que se habían reparado.

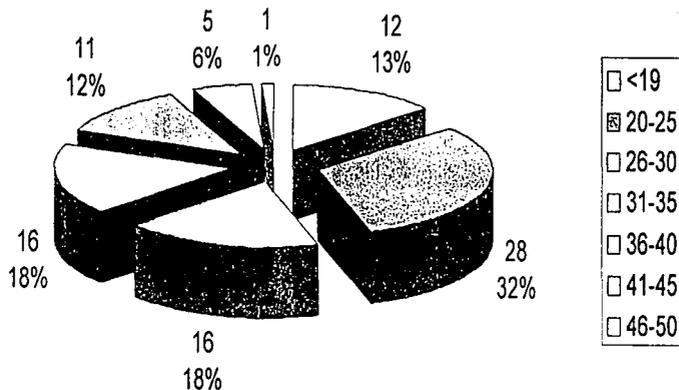
Paro cardiorrespiratorio sufrieron 23 mujeres, de las cuales 18 no respondieron a maniobras de reanimación avanzada. Cuatro volvieron a presentar dicho evento, siendo una afectada la única que salió del mismo sin secuelas neurológicas. Por último una gestante a la que se le realizó histerectomía por placenta de inserción baja con placenta acreta tuvo 4 paros cardiorrespiratorios en el transquirúrgico, sin secuelas hasta el momento.

En la tabla 1 se enumeran las defunciones, siendo la atonia uterina la causa más frecuente con siete pacientes, después con dos de cada uno por placenta previa asociada a la placenta acreta y el DPPNI con útero de Couvelaire. Con las diversas entidades se registraron un total de 21 decesos maternos.

Las figuras 7 y 8 muestran las defunciones distribuidas por grupos de edad y número de gestaciones, resaltando la mayor casuística en las mujeres ubicadas entre los 20 y 25 años de edad con 8 casos (37%) y en las multigestas con 11 (52%).

El Choque hipovolémico ocasionó la muerte en 17 pacientes (80%), de las cuales cuatro ocurrieron en el transquirúrgico. Dos pacientes fallecieron por coagulación intravascular diseminada, una por falla orgánica múltiple y otra por enfermedad vascular cerebral.

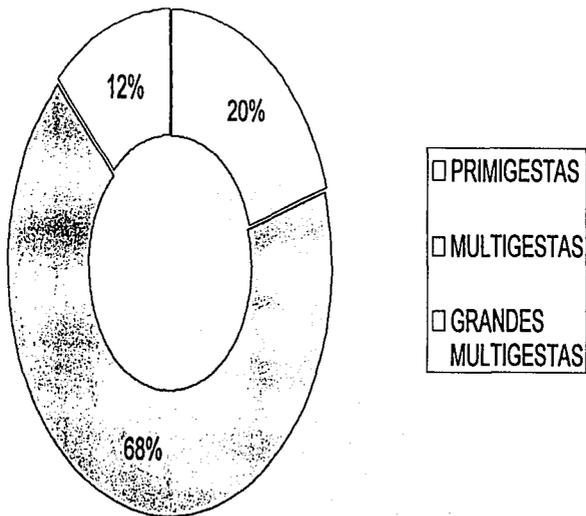
PACIENTES CON HEMORRAGIA OBSTETRICA MASIVA POR GRUPOS DE EDAD



Fuente: Archivo del Hospital de la Mujer, S.S.

Figura 1

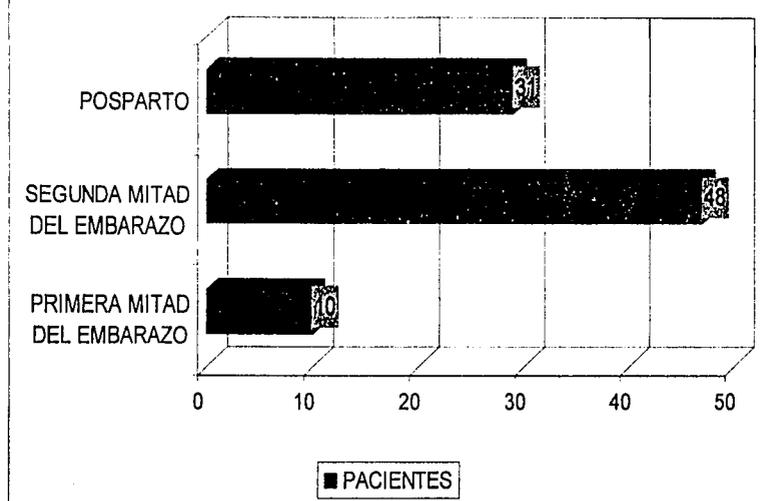
PACIENTES CON HEMORRAGIA OBSTETRICA MASIVA POR NUMERO DE GESTACIONES



Fuente: Archivo del Hospital de la Mujer, S.S.

Figura 2

HEMORAGIA OBSTETRICA MASIVA POR EDAD GESTACIONAL



Fuente: Archivo Hospital de la Mujer, S.S.

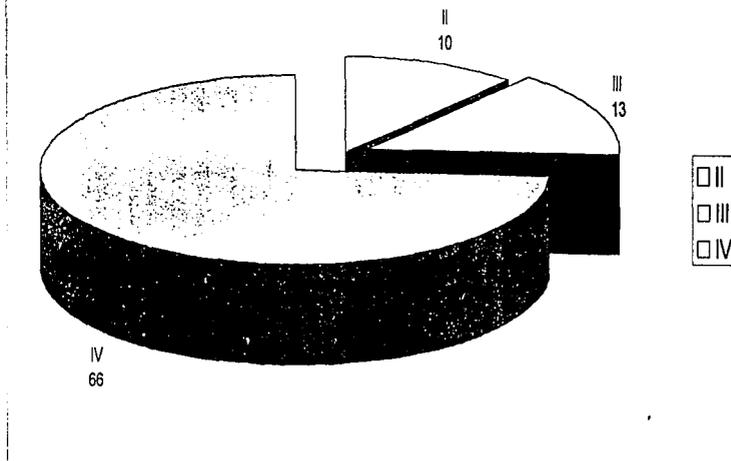
Figura 3

CAUSAS DE HEMORRAGIA OBSTÉTRICA MASIVA			
CAUSAS	PACIENTES	%	DEFUNCIONES
ATONIA UTERINA	25	28	7
PLACENTA PREVIA CON PLACENTA ACRETA	13	15	3
PLACENTA ACRETA	8	9	1
DPPNI CON ÚTERO DE Couvelaire	6	7	2
DPPNI	5	6	0
EMBARAZO ECTÓPICO AMPULAR	4	5	1
PLACENTA PREVIA SANGRANTE	3	3	0
PLACENTA PREVIA CON ATONIA UTERINA	3	3	0
DPPNI, PLACENTA PREVIA Y PLACENTA ACRETA	2	2	0
RUPTURA UTERINA	5	6	1
PERFORACIÓN UTERINA	2	2	1
DESGARROS UTERINOS	4	5	1
DPPNI, PLACENTA PREVIA Y ÚTERO DE Couvelaire	1	1	1
DPPNI CON RUPTURA UTERINA	1	1	1
DPPNI CON PLACENTA PREVIA	1	1	1
EMBARAZO ECTÓPICO ABDOMINAL	2	2	0
PLACENTA ACRETA CON RUPTURA UTERINA	1	1	0
ATONIA UTERINA CON RETENCIÓN DE RESTOS PLACENTARIOS	1	1	0
EMBARAZO MOLAR	1	1	0
INVERSIÓN UTERINA CON RETENCIÓN DE RESTOS PLACENTARIOS	1	1	1
TOTAL	89	100%	21

Fuente: Archivo Hospital de la Mujer, S.S.

Tabla 1

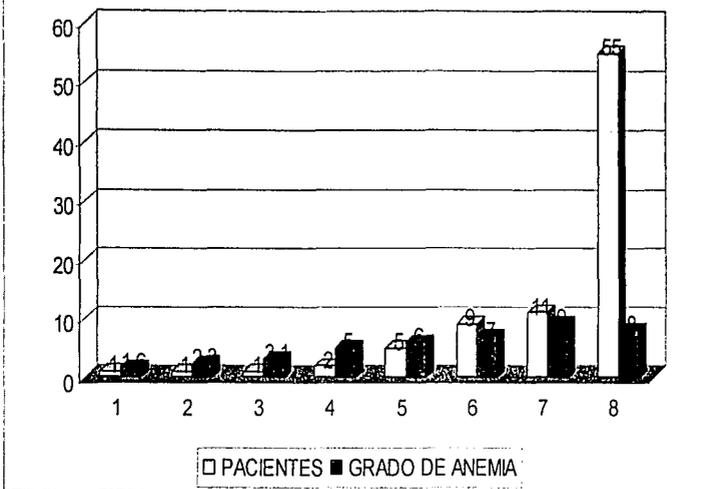
GRADO DE CHOQUE HIPOVOLEMICO EN PACIENTES CON HEMORRAGIA OBSTETRICA MASIVA



Fuente: Archivo del Hospital de la Mujer, S.S.

Figura 4

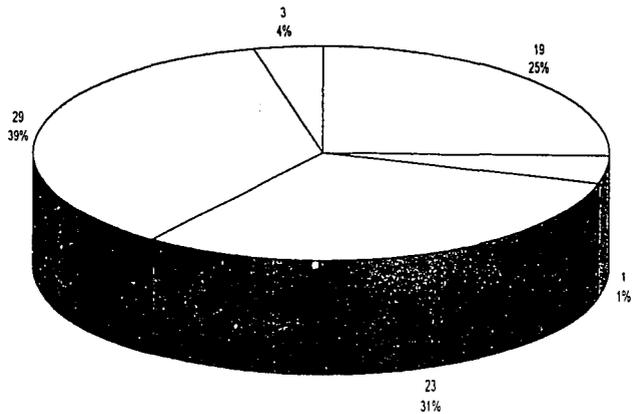
GRAMOS DE HEMOGLOBINA EN PACIENTES CON HEMORRAGIA OBSTETRICA MASIVA



Fuente: Archivo del Hospital de la Mujer, S.S.

Figura 5

TIPOS DE HISTERECTOMIA EN PACIENTES CON HEMORRAGIA OBSTETRICA MASIVA

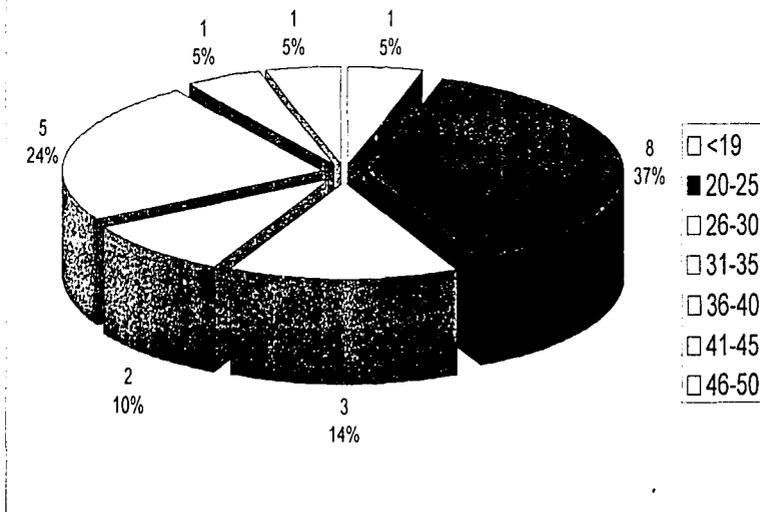


□ POSPARTO □ POSABORTO □ POSCESAREA □ CESAREA HISTERECTOMIA □ HISTERECTOMIA EN BLOQUE

Fuente: Archivo del Hospital de la Mujer, S.S.

Figura 6

NUMERO DE DEFUNCIONES POR GRUPOS DE EDAD



Fuente Archivo del Hospital de la Mujer

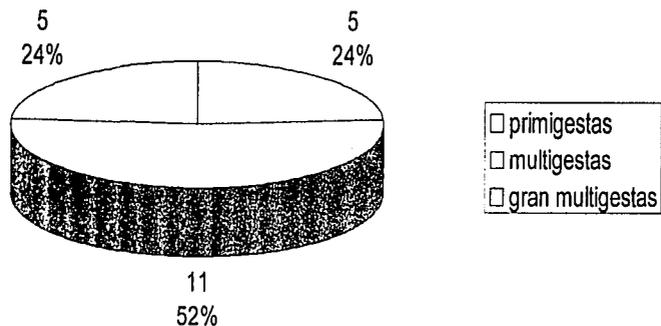
Figura 7

COMPLICACIONES DE LA HEMORRAGIA OBSTÉTRICA MASIVA	
TEMPRANAS	
LESIÓN VESICAL	6
LESIÓN INTESTINAL	1
CID	3
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	5
NEUMOTORAX	1
TROMBOCITOPENIA	1
MEDIATAS	
NEUMOTORAX	1
ILEO MECÁNICO	4
EVENTRACIÓN	1
MUERTE CÉREBRAL	1
NEUMONÍA	2
TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	1
DERRAME PLEURAL	2
PÚRPURA TROMBOCITOPENICA AUTOINMUNE	1
TRANSFUSIÓN DE SANGRE NO COMPATIBLE	1
CRISIS CONVULSIVAS	1
SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO	1
EDEMA AGUDO DE PULMÓN	2
EVISCERACIÓN	1
TARDÍAS	
DEHISCENCIA DE HERIDA QUIRÚRGICA	4
FÍSTULA VESICOVAGINAL	4

Fuente: Archivo Hospital de la Mujer, S.S.

Tabla 2

DEFUNCIONES POR NUMERO DE EMBARAZOS



Fuente: Archivo del Hospital de la Mujer, S.S.

Figura 8

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

Aunque los cambios hemodinámicos durante la gestación tiene como objetivo cubrir las necesidades metabólicas materno fetales y la pérdida sanguínea fisiológica durante el parto, intrínsecamente toda paciente en estado gravídico o puerperal es susceptible de presentar sangrado en ocasiones fisiológico como el de la implantación o el del lecho placentario, hasta uno de carácter masivo con severas repercusiones materno-fetales, incluyendo la pérdida de vida. La presente comunicación, tiene como motivo primordial la protocolización de los cuidados intensivos para evitar la morbimortalidad de esta grave amenaza.

3,12

La hemorragia obstétrica masiva constituye la primera causa de muerte materna a nivel mundial. De los 600 000 decesos maternos anuales reportados por la OMS el 25% corresponden a la hemorragia obstétrica y de estos 128 000 (28%) causados por la hemorragia posparto.¹⁰

A nivel nacional en 1998 se reportaron 1415 muertes maternas, de las cuales 243 correspondieron a la hemorragia obstétrica; los siguientes años hasta el 2001 se registraron 1400, 1310 y 1253 defunciones maternas respectivamente con un total de 172, 255 y 260 casos por hemorragia obstétrica.²⁶

En el Hospital de la Mujer es la segunda causa, solamente superada por la Preclampsia – Eclampsia, según se demuestra en las estadísticas de los últimos 6 años. En 1996 se registraron 11 muertes maternas, 4 por hemorragia, siendo el único año que ocupó el primer lugar. De 1997 al 2002, se reportó 11,10,12,15,14 y 14 decesos con 2,1,4,2,2, y 1 casos de hemorragia obstétrica respectivamente; teniendo el segundo lugar en todos ellos.²⁷

El estudio comprendió 89 casos con hemorragia obstétrica masiva observados en la unidad de cuidados intensivos y en la unidad Tocoquirúrgica del Hospital de la Mujer, documentados a través de los expedientes clínicos.

El análisis de los grupos de edad, expresa que las mujeres que se encuentran en la edad reproductiva ideal es decir entre 20 y 35 años, tuvieron la mayor incidencia (67%). En los extremos de la función reproductiva interesa epidemiológicamente la polaridad de las gestantes adolescentes (13%) y aquellas con edad avanzada (19%) como factor de riesgo y fines preventivos.

Respecto al número de gestaciones la hemorragia obstétrica masiva se determino en franca predominancia en las multigestas y grandes multigestas, por lo tanto es factor de riesgo de gran peso, sin embargo la primigravidez (21%) no excluye esta posibilidad. 3, 4, 5, 6, 9, 11, 12

Se ha señalado ampliamente en la literatura y se confirma en este estudio, con 51 pacientes, el antecedente de cirugía previa como factor de riesgo para la génesis de anomalías de inserción placentaria destacando legrados uterinos múltiples, sin omitir los procesos combinados como legrados uterinos con cesáreas. 3, 4, 5, 6, 9, 11, 12

Etiológicamente la atonia uterina, la placenta previa y la acreta constituyen la mayor incidencia de casos analizados. Enfatizamos la presencia de placenta acreta que agrava la inserción baja placentaria, aumentando la pérdida sanguínea y los procedimientos quirúrgicos previos.

En la primera mitad de la gestación el sangrado obstétrico catastrófico constituyo sólo el 11%, sobresaliendo la gestación ectópica. Es indispensable destacar que en dos casos la entidad investigada fue consecuencia de perforación uterina secundaria a maniobras abortivas. En la segunda mitad de la gestación recae más de la mitad de nuestros casos y sólo un 35% de las afectadas presentaron la complicación en el periodo posparto.

La estimación de la pérdida sanguínea es difícil por ser un parámetro subjetivo y por la polaridad que existe entre la pérdida fisiológica y el sangrado francamente anómalo. En nuestra investigación se considero una pérdida sanguínea a partir de 750 ml o choque hipovolémico grado II; no dejando de tener presente que la perdida fisiológica en el parto es de hasta 500 ml, de 1000 ml en la operación cesárea y de 1500 ml en la cesárea iterativa y en la cesárea histerectomía. En pacientes con anemia hipocromica previa y patología asociada son más susceptibles de presentar choque hipovolémico aún con perdidas menores. Es conveniente expresar un caso cuya hemorragia se calculo en 9400 ml, en donde se sumaron la atonia uterina con placenta previa y acretismo placentario; y otra gestante con DPPNI e infiltración hemorrágica del útero, 8 intervenciones quirúrgicas y la transfusión de 147 paquetes de derivados sanguíneos, lo que constituye un caso excepcional y sin parangón en la literatura consultada.

En este mismo tenor analizamos la cifra de hemoglobina menor de 9 gramos, con decremento variable y progresivo hasta el extremo de 1.6 gramos, cifra incompatible con la vida en un paciente que presento ruptura uterina con ruptura vesical, requiriendo histerectomía y empaquetamiento pélvico. Hacemos mención de otra enferma con una determinación de hemoglobina de 2.3 gramos y que requirió la transfusión de 10 paquetes de concentrados eritrocitarios, 6 de tipo A negativo, 3 de tipo A positivo y uno O positivo, así como también requirió de 3 intervenciones quirúrgicas: histerectomía en bloque, ligadura de hipogastricaza y empaquetamiento pélvico.

Con esta experiencia se señala un acontecimiento poco considerado en los reportes de otros estudios de transfusión de sangre incompatible en este caso a Rh y con administración de gammaglobulina anti D, precaución obligada aun en circunstancias sin futuro obstétrico.^{10, 24}

Es conveniente señalar lo indispensable de contar con el soporte de un Banco de sangre y de derivados sanguíneos para el tratamiento integral de estas pacientes.

Agravaron el estado crítico de 29 embarazadas, patologías concomitantes, destacando la Preclampsia – Eclampsia (75%) y el síndrome de HELLP (24.1). En menor porcentaje se encuentre la diabetes gestacional y la hipertensión arterial crónica. Situaciones que comprometen más el estado hemodinámico de la paciente.

Las repercusiones sobre el producto de la gestación se manifestaron ampliamente con la observación de 31 recién nacidos prematuros, 3 inmaduros y 20 óbitos, la mita de estos últimos consecuencia del DPPNI.

Un capítulo importante en la terapéutica de la hemorragia obstétrica masiva es el farmacológico tal como se efectuó en 31 enfermas, 25 de ellas con atonía uterina, con la administración de oxitocina por vía intravenosa, con prácticamente nulos efectos adversos. Es conveniente mencionar la metilergonovina por vía parenteral sin olvidar las contraindicaciones como la hipertensión y la Preclampsia- Eclampsia. Se ha adicionado el uso de misoprostol en forma intrarectal con la precaución de su uso en enfermedad cardíaca, renal y hepática. Otras medidas como el masaje uterino y el hielo local son complementarios con respuesta modesta.

Inicialmente, como medida de soporte hemodinámico se utilizaron soluciones cristaloides, a través de la inserción de un catéter y de una sonda vesical para la cuantificación de la diuresis. En nuestro estudio con un promedio de 4500 ml, así como el empleo excepcional en una enferma de 13500 ml. Esta terapéutica es una medida inicial mientras se administran derivados sanguíneos específicos.

Los paquetes de concentrados eritrocitarios fue el derivado más empleado, pues se utilizó en 81 pacientes; en segunda estancia el plasma fresco en 45 y los concentrados plaquetarios solamente en cuatro. Por tratarse de un caso excepcional, se menciona a una paciente que tuvo sangrado incalculable y 8 intervenciones quirúrgicas, la cual requirió de la transfusión de 147 derivados sanguíneos.

Se hace notar que 5 afectadas respondieron a las medidas generales y soluciones cristaloides no necesitando la hemotransfusión. En dos casos no se contó con el soporte de banco de sangre.

Los resultados de esta investigación demostraron que la cirugía es primordial para eliminar la causa de la hemorragia, tal como lo revela las 209 intervenciones quirúrgicas, que en orden de frecuencia se encuentran la histerectomía, la cesárea, la ligadura de hipogástricas, empaquetamientos pélvicos, y con menor número las salpingectomías, reparación de desgarros, desarterializaciones y empaquetamientos hepáticos. No son raras las complicaciones después de estos procedimientos por la premura de la intervención; problemas de coagulación asociados; zonas cruentas de despegamiento peritoneal extensas; abordaje al retroperitoneo y hematomas del mismo, con extensión a fosas isquioresctales, parametriales y perirrenales; hemoperitoneo; infiltración hemorrágica de estructuras vecinas como parametrios, vejiga, recto sigmoides, mesosigmoides, mesocolon y epiplón; hematoma hepático; motivo por lo cual, además de una metuculosa hemostasis será indispensable el drenaje con canalizaciones como el Penrose o "drenes vigía" por contraventura que permitan la cuantificación de las pérdidas sanguíneas para la reposición de volumen y ocasionalmente, como se observa en nuestra casuística la práctica de reintervenciones en 6 pacientes (entre 3 y 8 procedimientos); así como la utilización de la técnica de cúpula vaginal abierta y drenaje por esta misma vía.

En situaciones extremas el estudio revelo la práctica de procedimientos poco usuales como la ligadura transitoria de la arteria aorta, ligadura de la vena femoral, colocación de pinzas in situ, empaquetamiento pélvico y abdominal, empaquetamiento de ruptura hepática y vendaje compresivo abdominal.

Dentro de la gama de complicaciones hemorrágicas observadas en esta investigación existe una entidad clínica que hemos denominado el "síndrome de la muerte silenciosa" consecuencia de hematomas retroperitoneales que se extienden lenta pero profusamente y de manera silenciosa, secuestrando gran volumen sanguíneo. Como la pérdida es lenta la complicación puede sorprender al clínico, por lo que las pacientes requieren de cuidados intensivos, los referidas colocaciones de drenajes, el monitoreo de los signos vitales, presión venosa central, cuantificación seriada de hemoglobina y hematocrito, medición del perímetro abdominal, exámen pélvico, rastreo ultrasonográfico y monitoreo electrónico. ^{3, 4, 5, 6, 7, 9, 24}

Es razonable considerar que para efectuar los tratamiento quirúrgicos anotados se requiere de cirujanos capacitados para estos procedimientos y el apoyo multidisciplinario, con la madurez profesional y experiencia quirúrgica para la toma de decisiones adecuadas y oportunas, puesto que una de las causas de la catástrofe obstétrica observada en esta investigación fue el rezago de la decisión, la premura del tiempo y las malas condiciones de las pacientes.

En una sociedad demandante, el criterio quirúrgico debe basarse en el daño establecido por la patología de base y del tiempo y riesgo quirúrgico como una mediad equilibrada para decidir la histerectomía o una cirugía conservadora. En los tiempos actuales ha adquirido una relevancia trascendente, la desarterialización uterina que en su expresión básica se limita a la ligadura bilateral de vasos uterinos y ligadura de tubarias a nivel cornual, eventualmente la ligadura de ováricas, con lo cual se obtiene una limitación de la circulación del 80% aproximadamente; de no ser suficiente y manteniendo el "cielo abierto", se lleva a cabo mediante la ligadura de arterias hipogástricas. Por lo anterior, se enfatiza el criterio y experiencia quirúrgica. Finalmente de no llevarse a efecto estos procedimientos incluyendo la histerectomía, los resultados serán funestos y susceptibles de demanda, por lo que siempre que sea factible es necesario la información a los pacientes y la obtención del consentimiento informado y aún mejor la decisión conjunta. ^{3, 4, 5, 6, 7, 9, 24}

Esto último con criterio puesto que la premura del tiempo y gravedad no permite cabalmente cubrir estos requerimientos.

Estas técnicas también están indicadas en pacientes que requieren mantener la función reproductiva por primigravidez, antecedente de pérdida de productos, recién nacidos en malas condiciones y maternidad no satisfecha.

Complicaciones inherentes que ponen de manifiesto la dificultad de la técnica quirúrgica son las lesiones vesicales y de sigmoides. El íleo mecánico y la fístula vesicovaginal son las complicaciones mediatas y tardías respectivamente que en mayor número se presentan en las pacientes con hemorragia obstétrica.

De los 89 casos, se registraron 21 decesos, encabezando esta lista la atonía uterina (33%), después la placenta previa con acretismo (14%) y el DPPNI con útero de Couvelaire (10%); como se expresa en el cuadro respectivo de las causas de hemorragia obstétrica masiva. La alteración básica en el 80% la constituyo choque hipovolémico. Es conveniente destacar que una paciente sufrió 4 paros cardiorespiratorios con supervivencia y sin secuelas. En un 37% las muertes se registraron entre los 20 y 25 años, y en un 52% en multigestas.

En base a las observaciones del presente análisis proponemos los siguientes puntos a tomar en cuenta como protocolo para el tratamiento de la hemorragia obstétrica masiva:

1. Estudio clínica para identificar la causa de la hemorragia obstétrica
2. Corrección de la hipovolemia, según se establece en el marco teórico en el apartado donde se aborda el tratamiento de la hemorragia obstétrica masiva
3. Determinación de Hemoglobina, hematocrito, cuenta plaquetaria, tiempos de coagulación, electrolitos sericos y gasometría
4. Empleo de oxitocina, ergonovina y prostaglandinas (ver cuadro de uteróticos.
5. Monitoreo de la respuesta
6. Cirugía para el control de la hemorragia
7. Cuidados intensivos para el seguimiento y evitar complicaciones inherentes al choque
8. Corrección de las alteraciones de coagulación consecutivas intrínsecas de la patología o de la transfusión masiva
9. Tratamiento de las complicaciones inmediatas, mediatas y tardías

10. La terapéutica requiere un proyecto integral multidisciplinario y complejo con la participación de un tratamiento médico, cuidados intensivos, tratamiento quirúrgico, soporte de Banco de Sangre y de servicios paraclínicos.

La función reproductiva es un evento trascendente para la pareja por lo que además de considerar la etapa de fertilidad optima es razonable la investigación prematrimonial o integración de la pareja, preconcepcional y prenatal, para identificar los factores de riesgo que conlleven a complicaciones obstétricas, como la hemorragia.

A toda paciente que presente un sangrado mayor al considerado como fisiológico, se le deberá estimar éste, para clasificarla en los distintos tipos de choque hipovolémico. En la clase I y II, donde las pérdidas van de 750 a 1500 ml (15-30% del volumen circulante), de primera intención la infusión de cristaloides es suficiente. Por cada 2 ml de pérdida sanguínea, 5 ml de solución cristaloides, con monitoreo clínico de signos vitales y la cuantificación de diuresis.

En la clase III y IV, con un sangrado de 1550 a más de 2500 ml (30-50% del volumen circulante, la reposición del volumen se establece con cristaloides, derivados sanguíneos y excepcionalmente coloides. El monitoreo además debe ser registrado con cuidados intensivos y PVC. ^{2, 24, 25}

La cuantificación de hemoglobina, hematocrito, tiempos de coagulación y plaquetas es básico para el tratamiento del choque hipovolémico, con la participación del servicio de laboratorio y banco de sangre, para disponer de derivados sanguíneos y pruebas cruzadas, de acuerdo a la entidad que se esta tratando.

El empleo de oxitocicos, ergonovínicos y prostaglandinas es primordial en la atonía uterina, y aún en casos de desprendimiento de placenta y de placenta previa, aunque en estas entidades la respuesta es pobre porque el segmento inferior no tiene capacidad de contracción. ^{2, 3, 4, 11, 8.}

El monitoreo de la respuesta se efectúa de forma simultánea. Como medias complementarias la ventilación adecuada de la paciente, la canalización de dos vías venosas para el aporte de soluciones, colocación de catéter central para PVC, catéter para medir diuresis y evaluar la respuesta adecuada, sin olvidar los requerimientos de un procedimiento quirúrgico con decisión oportuna, que como se observo en la presente serie su retardo trae deletéreas consecuencias.

Se hace hincapié de lo indispensable de contar con un equipo multidisciplinario, quirófano, con "cirujano hemostáticos" con entrenamiento para las intervenciones ya señaladas.

Mención especial, se insiste en la corrección de las alteraciones de la coagulación intrínsecas de la entidad nosológica que se esta tratando incrementadas por la transfusión masiva, el uso de paquetes globulares con anticoagulante y la infusión masiva de coloides.

Finalmente el tratamiento de las complicaciones inherentes al estado de choque, quirúrgicas inmediatas y tardías que como se han numerado en este estudio son variadas, muchas de ellas sólo corregibles con cirugía.

Abatir las tasas de mortalidad materna es el paradigma de nuestra especialidad particularmente las causadas por una catástrofe hemorrágica, que pueden ser previsibles o bien identificadas oportunamente con la resolución completa sin afectar la salud maternofoetal.

Se debe tener en mente que los comités de muerte materna establecen la clasificación de los decesos determinando la evitabilidad, así como los factores de responsabilidad social, institucional, médica y de las propias pacientes.

CONCLUSIONES

1. El análisis permite establecer el tratamiento integral de la paciente con hemorragia obstétrica masiva.
2. La investigación expresa los factores de riesgo y causas de la hemorragia obstétrica masiva
3. Se determino la perdida sanguínea promedio, identificando el sangrado catastrófico y clasificándolo en choque hipovolémico
4. Se analizo la morbimortalidad materno-fetal, las complicaciones quirúrgicas y su resolución en las pacientes con esta entidad.
5. Se propone un protocolo terapéutico que involucra cuidados intensivos, tratamiento médico y quirúrgico para abatir la muerte materna

RESUMEN

Se analizaron 89 casos de pacientes con hemorragia obstétrica masiva que ingresaron a la Unidad de Tococirugía o a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de la Mujer, S.S.

La atonía uterina fue la causa del 28% de la morbilidad y del 33% de la mortalidad, ubicándose en el primer sitio en ambos casos. Con bajo porcentaje se ubican las patologías causantes de hemorragia obstétrica en la primera mitad del embarazo. Los factores de riesgo de mayor peso que se relacionan con la hemorragia obstétrica masiva son el antecedente de cirugías previas en útero y anexos, y las pacientes multigestas y grandes multigestas. El 74% de las pacientes presentaron choque hipovolémico grado IV, es decir una pérdida sanguínea mayor de 2000 ml. Dentro de la terapéutica los medicamentos uterotónicos fueron la base del tratamiento en el 34% de los casos. Los derivados sanguíneos como concentrados eritrocitarios de emplearon en el 92%, el plasma fresco en el 50% y los concentrados plaquetarios en el 5%. Las soluciones cristaloides se utilizaron en todos los casos con un promedio de 4500 ml. De los 209 procedimientos quirúrgicos, en orden de mayor frecuencia se ubican la histerectomía (84%), cesárea (56%), ligadura de hipogástricas (27%) y el empaquetamiento pélvico (20%). Las complicaciones maternas inmediatas, mediatas y tardías más frecuentemente observadas fueron las lesiones vesicales, el íleo mecánico y la fistula vesicovaginal respectivamente. Se registro en el 90% de las afectadas hemoglobina menor de 9 gr/dl, con un extremo de 1.6 gr./dl. Secundaria a esta patología se obtuvieron 4% de recién nacidos inmaduros, 39% prematuros y 25% óbitos. El DPPNI contribuyo al 50% de estos últimos. El tratamiento retardado, inadecuado o las malas condiciones de las pacientes a su ingreso, ocasionó en el 23% de los casos, la muerte.

BIBLIOGRAFÍA

1. Miranda, A. Cambios Fisiológicos del Embarazo. Tratado de Anestesiología y Reanimación en Obstetricia, Principios Fundamentales y Bases de Aplicación Práctica. Ed. Masson. 1997; 3-40.
2. Lowe, T.N., Hipovolemia Causada por Hemorragia. Urgencias en Obstetricia. Clín. Obstet. Ginecol. 1990, 3: 443-448.
3. American Collage of Obstetricians and Gynecologists. Postpartum Hemorrhage ACOG. Bulletin Educational. 243 Washington, D.C.: ACOG 1998, 1-6.
4. Ripley, D.L., Urgencias Uterinas, Atonia, Inversión y Ruptura. Atención de Urgencia. Clín. Ginecol. Obstet. 1999, 3: 425-438.
5. Grupo Técnico del Sector Salud. Lineamiento Técnico para la Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Hemorragia Obstétrica. 2000, 19-83.
6. Wedel. P.J., Cox, S.M., Tratamiento Obstétrico Urgente de la Inversión Uterina. Urgencias Intraparto y Posparto. Clín. Ginecol Obstet. 1995, 2: 243-255.
7. Bonnar J, Massive obstetric hemorrhage. Clin. Obstet. Ginecol. 2000,14,1 : 1-18.
8. Roberts, W.E., Tratamiento Obstétrico Urgente de la Hemorragia Posparto. Urgencias Obstétricas Intraparto y Posparto. Clín. Ginecol. Obstet. 1995, 2: 265-282.
9. Strong, T.H. Hemorragia Obstétrica. Cuidados Intensivos en Obstetricia. Ed. Panamericana. 2000, 32-49.
10. Reduction of Maternal Mortality. World Health Organization Geneva. 1999, 4-39 .
11. Normas y Procedimientos de Ginecología y Obstetricia. Instituto Nacional de Perinatología 2002. México.
12. Arén, J.J. Hemorragia Obstétrica. Tratado de Anestesiología y Reanimación en Obstetricia, Principios Fundamentales y Bases de Aplicación Práctica. Ed. Masson. 1997: 635-658
13. Tulandi, T., Salch, A., Tratamiento Quirúrgico del Embarazo Ectópico. Embarazo Ectópico. Clín. Obstet. Ginecol. 1999,1: 29-35
14. Pisarsk, M.D., Carson S.A., Incidencia, Factores de Riesgo del Embarazo Ectópico. Clín. Obstet. Ginecol. 1999, 1: 3-8.
15. Martín, S.N., McCaul, J.F. Tratamiento de Urgencia del Embarazo Abdominal. Urgencias en Obstetricia. Clín. Obstet. Ginecol. 1990, 3: 427-435.
16. Disaia, P.J., Creasman W.T. Neoplasia Trofoblástica Gestacional. Oncología Ginecológica Clínica. Ed. Mosby. 1999, 181-202.
17. Lavery, J.P. Placenta Previa. Urgencias en Obstetricia. Clín. Obstet. Ginecol. 1990,3:403-409.
18. Lowe, T.W., Cunningham, F.G. Desprendimiento Prematuro de Placenta. Urgencias en Obstetricia. Clín. Obstet. Ginecol. 1990,3:395-401.

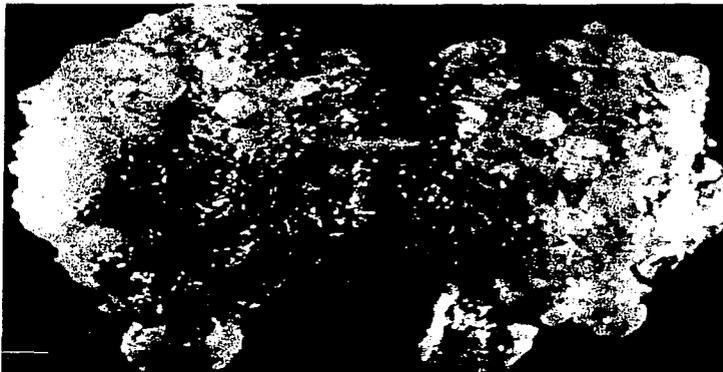
19. Zahn, Ch. M., Yeomans, E.R. Hemorragia Posparto: Placenta Acreta, Inversión Uterina y Hematomas Puerperales. Urgencias en Obstetricia. Clín. Obstet. Ginecol. 1990,3:411-419.
20. Phealan, J.P. Ruptura del Útero. Urgencias en Obstetricia. Clín. Obstet. Ginecol. 1990, 3: 421-425.
21. Ridgway, L.E., Urgencia Puerperal. Hematomas Vaginales y Vulvares. Urgencias Obstétricas Intraparto y Posparto. Clín. Ginecol. Obstet. 1995,2: 257-263.
22. Briones, J.C., Manuel D.P., Jorge C.G. Coagulación Intravascular Diseminada. Preclampsia Eclampsia. Ed. Mexicana. 2000; 137 -144.
23. Philip, S. Trombocitopenia y Coagulación Intravascular Diseminada en el Embarazo. Cuidados Intensivos en Obstetricia. Ed. Panamericana. 2000, 50-66.
24. American Collage of Obstetricians and Gynecologists. Hemorrhagic Shock. ACOG Bulletin Educational. 235 Washington, D.C.: ACOG 1997: 480-486.
25. Kruppel, R.A., Hatangadi, S.B Hipotensión Aguda Relacionada con Hemorragia. Urgencias Obstétricas Anteparto y Generales I. Clín. Ginecol Obstet.. 1995,1:105-121.
26. Mortalidad materna por causa, según entidad federativa 1998 - 2001. CIE - 10 Vol. 2.
27. Mortalidad materna por causa en el Hospital de la Mujer 1996 - 2002. Comité de Mortalidad Materna, Hospital de la Mujer, Secretaría de Salud.
28. Hernández-Samperi, R., Fernández Collado, C., Baptista Collado, P., Metodología de la Investigación. Ed. Mc Graw Hill. 2002.
29. Méndez-Ramírez, I., Guerrero, D.N., Moreno Altamirano, L., Sosa de Martínez, C. El Protocolo de Investigación. Ed. Trillas. 2001.
30. Oakley, C.M., Cardiopatía y Cirugía Cardíaca. Cardiopatía en la Mujer. Ed. Med. 1999,13: 177- 194
31. Easterling, T. R., Fisiología Cardiovascular del Embarazo normal. Enfermedades Cardiovasculares. Tratamiento de las Complicaciones Clínicas del Embarazo. GLEICHER. Ed. Med. Panamer. 2000,11:1061 - 1066
32. Lindheimer, M.D., McLaughlin, M.K., Roberts, J.M., Dürr, J.A. Adaptación Cardiovascular al Embarazo Normal. Hipertensión e el Embarazo. Chesley, Ed. Mc Graw Hill. 2001, 2:63 -154.
33. Krantz, K.E., Kubli, F., Placenta, Líquido amniótico, membranas ovulares. Anatomía y Fisiología. Ginecología y Obstetricia. Káser. Ed. Salvat. 1970, 2: 1-65.



Fotografía 1. Perforación uterina por maniobras abortivas. Obsérvese las partes fetales procedentes de la cavidad uterina



Fotografía 2. Eventualmente la ruptura de una gestación ectópica abdominal requiere histerectomía por sangrado masivo.



Fotografía 3. La enfermedad trofoblástica benigna, invasiva y metastásica es también causa de hemorragia obstétrica en la primera mitad del embarazo



Fotografía 4 y 5. Expresión de la infiltración hemorrágica por DPPNI



Fotografía 7. Placenta previa central con evidente acretismo placentario. Placenta in situ



Fotografía 8. Obsérvese la intensa penetración del trofoblasto en el segmento uterino en una placenta central total.



Fotografía 8. Identificar los vasos iliacos y el uréter como primer paso para la ligadura de hipogástricas.



Fotografía 9. El empaquetamiento pélvico abdominal y la colocación de pinzas in situ como recurso extremo.