

LA HEMORRAGIA POST-PARTUM (*)

Doctor J. Afanador Ruiz

La hemorragia uterina **post-partum** es una de las mayores complicaciones en obstetricia y la principal causa de muerte materna. Sus causas han sido cuidadosamente estudiadas en los últimos años, y la más común es la atonía uterina, es decir, la deficiente contracción del útero inmediatamente después del parto la cual puede ser el resultado de una retención placentaria, un fibroma intramural, sobredistensión uterina, anestesia profunda, estados de debilidad general y shock.

No pocos son los casos de hemorragias **post-partum** debidas a lesiones traumáticas del canal genital.

Existen otros casos de hemorragias uterinas fatales en los cuales se presenta un desorden de la coagulación y últimamente se han descrito alteraciones de los mecanismos hemostáticos en varios estados patológicos.

Las estadísticas americanas de 1950 revelan 1.044 muertes atribuibles a hemorragias durante el embarazo o inmediatamente después del parto; además se estima que el 50% de las mujeres que mueren por infección puerperal han tenido hemorragias excesivas que no han sido tratadas.

Se acepta la existencia de hemorragia **post-partum** cuando la cantidad de sangre perdida después de la expulsión de la placenta es superior a 500 c. c.

Normalmente el flujo sanguíneo a la placenta se sostiene debido a la distensión uterina producida por el feto, pero una vez que el niño nace y se expulsa la placenta, las fibras musculares uterinas se contraen firmemente, comprimen los vasos produciendo así un mecanismo hemostático y posteriormente la sangre se coagula; los vasos sanguíneos se retraen y la hemorragia es mini-

(*) Conferencia de actualización dictada por el autor en el curso para post-graduados organizado por la Universidad de América (1957).

ma, a pesar de que la fibra uterina se relaje, de esta manera la cantidad de sangre perdida después de un parto normal está en función de estos mecanismos.

El papel que tienen los procesos hemostáticos en el control de la hemorragia del alumbramiento no está bien claro y fue negado hasta hace poco, pero en la actualidad gracias al estudio de Greenberg se ha demostrado que la sangre que sale inmediatamente después de la expulsión de la placenta es incoagulable y Barnes posteriormente comprobó que esta sangre no se coagula a pesar de agregársele Tromboplastina, lo cual es indicativo de que carece de fibrinógeno, pero si además se agrega esta sustancia tampoco se produce el coágulo y únicamente se logra mediante la adición de Fibrinógeno y Tromboplastina; por otra parte el coágulo así formado no se destruye, es decir, no entra en lisis. La observación demuestra también que la administración de Dicumarol y Heparina en dosis terapéuticas no aumenta la hemorragia en el curso del puerperio; los datos obtenidos por Greenberg y Barnes pueden explicarse por la formación de coágulos dentro de los vasos uterinos en el sitio de inserción de la placenta, es decir, que el Fibrinógeno y la Tromboplastina se consumirían en este sitio y la sangre del alumbramiento es incoagulable por este mecanismo.

CLASIFICACION

- | | | |
|-----------------------------------|---|--|
| I | } | a) Retención de restos placentarios o coágulos |
| Por inercia
uterina. | | b) Fibromas intramurales. |
| | | c) Parto prolongado y laborioso. |
| | | d) Sobredistensión uterina. |
| | | e) Anestesia profunda. |
| | | f) Shock. |
| | | |
| II | } | a) Vulva. |
| Traumática. | | b) Vagina. |
| | | c) Cuello, segmento y cuerpo uterino. |
| | | |
| III | } | a) Por embolía amniótica. |
| Alteraciones de
la coagulación | | b) Desprendimiento de la placenta normalmente insertada. |
| | | c) Retención prolongada de feto muerto. |

Prevención de la hemorragia "post-partum".—Una excesiva pérdida sanguínea puede en algunos casos ser prevenida si el médico reconoce previamente algunas condiciones durante el embarazo y lo mismo si durante el parto se logran corregir las condiciones capaces de asociarse a estados hemorrágicos.

Cuidados prenatales.—Debe sospecharse la posibilidad de una hemorragia abundante durante el parto en aquellas enfermas con antecedentes hemorrágicos en partos anteriores; lo mismo que en aquellas que presentan un útero sobredistendido, bien sea por hidramnios o por embarazos múltiples; igual cosa sucede en aquellos casos en los cuales existe una desproporción cefalopélvica y en los que se prevee un parto laborioso. Durante el embarazo se debe controlar y tratar todo estado anémico, lo mismo que toda deficiencia alimenticia.

Durante el parto se debe tratar de corregir todas aquellas anomalías que puedan conducir a un parto prolongado y así se procederá a la ruptura de las membranas o al estímulo de la contracción uterina mediante pitocín en dextrosa al 5% por vía endovenosa cuando exista una inercia uterina. Los procedimientos operatorios deberán ser los estrictamente indispensables y los más inocuos. En los casos en que es imposible evitar el parto prolongado es muy importante combatir la deshidratación de la paciente, ya que en la hemoconcentración las pérdidas sanguíneas tienen consecuencias más graves. La deshidratación debe tratarse mediante dextrosa en solución al 5% por vía endovenosa; los líquidos por vía oral deben limitarse, lo mismo que cualquier alimento sólido, pues es sabido que una vez iniciado el trabajo de parto se suspende la asimilación por la mucosa intestinal. El uso de sedantes y analgésicos debe ser moderado, pues su abuso puede conducir a la necesidad de emplear procedimientos operatorios, los cuales aumentan la posibilidad de hemorragia.

Es conveniente limitar los procedimientos operatorios, y si éstos se imponen deben ser los estrictamente indispensables, reuniendo todos los requisitos necesarios, especialmente en cuanto a la aplicación de fórceps se refiere. En los casos en los cuales el parto se termine con fórceps, la anestesia debe ser lo suficientemente profunda para permitir una buena relajación muscular, evitando así lesiones de los tejidos blandos. La manera como se conduzca el período de desprendimiento es también muy importante para prevenir hemorragias durante el alumbramiento.

A medida que el feto desciende por la vagina va abandonando la cavidad uterina de tal manera que el útero tiene que hacerse cada vez más pequeño para poder sostener una fuerza expulsiva adecuada, para llenar este cometido la fibra uterina se retrae y se hace cada vez más corta a medida que la presentación avanza hacia la vagina; la retracción uterina se hace gradualmente, pero si por el contrario el útero se vacía súbitamente, el músculo no puede contraerse eficazmente sino hasta que la fibra haya disminuído en longitud; de esta manera si el feto nace lentamente con varias pausas durante su extracción, la fibra muscular uterina tendrá oportunidad de acortarse y de contraerse más eficazmente, reduciendo así la hemorragia.

Una vez que la cabeza ha nacido se debe permitir una pausa de unos 30 a 60 segundos para después hacer la extracción de los hombros y luego el resto del feto lentamente. Las contracciones uterinas que se presentan después de la expulsión del niño producen el desprendimiento y expulsión de la placenta, mientras ésta se encuentra en el segmento superior, el diámetro transversal uterino es mayor que el antero-posterior, pero una vez que se inicia el desprendimiento, el útero se hace globular; cuando la placenta se desprende y cae al segmento inferior, la matriz se hace redonda, firme y mediante el pujo se expulsa. Algunos autores aconsejan ayudar mediante suaves masajes uterinos al mecanismo de desprendimiento placentario; estos masajes se deben hacer durante la contracción uterina, tratando de hacer presión hacia abajo con mucha suavidad. Cuando la placenta ha salido debe inspeccionarse para constatar su integridad y si se nota la ausencia de un cotiledón se debe proceder a extraerlo inmediatamente. Es de rutina el empleo de los occitócicos de tipo Ergotrate o Methergin por vía intravenosa para estimular y sostener la contracción uterina. El momento de la aplicación de esta droga debe ser indudablemente después de la expulsión de la placenta, puesto que si se aplica antes y se necesita posteriormente hacer una revisión uterina o una extracción de restos placentarios, la exploración de la cavidad se hace extremadamente difícil, necesitando una anestesia profunda, lo cual puede ser a su vez factor de hemorragia.

Los estudios sobre la contracción uterina durante el alumbramiento, hechos por el uruguayo Alvarez, han establecido que el llamado reposo fisiológico del útero después del nacimiento del feto no existe, y que la fibra uterina sigue contrayéndose sin interrupción

El desprendimiento de la placenta debe dejarse exclusivamente a cargo de la contracción uterina; la llamada maniobra de Credé debe abandonarse de la práctica obstétrica, ya que produce shock por reflejo vagal. Cuando la placenta no se desprende después de un tiempo prudencial, deberá hacerse la extracción manual y el límite de dos horas que se fijaba antiguamente no se justifica en la actualidad; cuando se presenta hemorragia debe procederse inmediatamente.

Tratamiento de la hemorragia "post-partum".—El éxito de un tratamiento depende de un diagnóstico exacto, y cuando se presenta una hemorragia **post-partum** es indispensable proceder sin demora a establecer el diagnóstico para proceder en consecuencia. En la práctica es muy común ver que el médico, en su afán de controlar una hemorragia abundante, inicia la aplicación de drogas que en muchas ocasiones no van a producir ningún efecto y, por el contrario, van a demorar un diagnóstico; la rapidez con que se diagnostique la causa de la hemorragia del alumbramiento es la clave del éxito, y para esto es necesario tener en cuenta los diferentes factores que producen la hemorragia **post-partum**.

Como ya dijimos, la atonía es el factor principal y por lo tanto ante una enferma que sangra se debe primero pensar en esta posibilidad, especialmente si el útero no se contrae firmemente. Cuando el parto ha sido espontáneo y se presenta hemorragia, debe procederse a una rápida revisión de la cavidad uterina con el fin de hacer la extracción de restos placentarios o coágulos que en estos casos son el factor más común de hemorragia. Si durante el embarazo ha existido una sobredistensión uterina, se deberá pensar en esta causa de inercia e instituir tratamiento con infusiones de Pitocín por vía intravenosa lentamente; en los partos laboriosos y prolongados complicados con hemorragia debe instituirse el mismo tratamiento, así como en aquellas eventualidades en las cuales la anestesia profunda o el shock pueden tener algún papel en la hemorragia.

En los partos en los cuales ha habido necesidad de aplicación de fórceps, versiones o extracciones podálicas, se deberá pensar en el origen traumático de la hemorragia, especialmente si el examen muestra una matriz bien contraída, y por lo tanto se deberá proceder a localizar mediante valvas vaginales el sitio de la hemorragia. Creemos que toda herida del canal genital debe suturarse inmediatamente, bien sea en el cuello, la vagina o la vulva. Estas suturas se deben hacer con catgut simple y aguja traumática; desde luego, cuando se ha producido una ruptura de la ma-

triz, debe procederse inmediatamente a la laparatomía para suturar la brecha o practicar histerectomía, según el caso. No hay que olvidar que en algunos casos pueden presentarse hemorragias de origen traumático en partos espontáneos.

En muchos casos la hemorragia primitivamente es de origen traumático, pero la matriz puede entrar en atonía por retención de coágulos, y el médico trata la atonía uterina infructuosamente, pues tan pronto como se vuelve a llenar la matriz de coágulos, se vuelve a presentar la atonía; lo lógico y racional es hacer una revisión mediante valvas del canal genital.

Hace algunos años se utilizaba el taponamiento intrauterino para aquellos casos de inercia uterina persistente; en la actualidad el pitocín por vía endovenosa en solución dextrosa al 5% aplicada lentamente (30 gotas por minuto) es, en nuestra opinión, un tratamiento más efectivo y más sencillo que el anterior.

Todas las medidas enumeradas anteriormente para el tratamiento de la hemorragia producida por los diferentes factores analizados, debe completarse desde luego con el restablecimiento del volumen sanguíneo mediante la transformación, o si ésta no está a la mano mediante plasma o similares. Es de gran utilidad práctica localizar rápidamente una vena superficial que sirva de vía para la transfusión; en los casos de shock intenso es muy práctico la disección de una de las venas del pie y cateterizarla con un tubo de Polietileno. Todos hemos tenido momentos de angustia al fracasar en la localización de una vena para transfusión; la importancia de tener la clasificación del grupo sanguíneo y el factor Rh de la enferma no se escapa a nadie.

Sabemos que en algunos casos, especialmente de inercia, fracasan las medidas enumeradas para control de la hemorragia y se llega un momento en el cual se tiene que plantear la medida extrema de la histerectomía con el fin de salvar una enferma; tomar esta decisión es una de las grandes responsabilidades del obstetra y en estos casos es donde se pone a prueba la serenidad, experiencia y pericia del partero; todos sabemos que los textos aconsejan la histerectomía cuando han fallado las medidas conservadoras para el control de la hemorragia, pero el problema que se plantea al médico es precisamente el de proceder a la operación oportunamente, es decir, cuando el estado de la paciente no sea tan precario y la operación le vaya a servir como medida de salvación.

Es necesario recalcar, en la urgencia y necesidad de establecer un diagnóstico certero, cuando se presenta la hemorragia del alum-

bramiento; creemos que si el médico tiene la serenidad y el buen juicio de proceder precozmente a buscar la causa de la hemorragia, se evitarán graves complicaciones en la gran mayoría de los casos, pero cuando se descontrola, pierde la serenidad y se inician terapéuticas sin tener un diagnóstico, el tiempo perdido mientras se aplican estas medidas puede ser de fatales consecuencias. En muchas ocasiones la simple extracción de un resto placentario o la simple sutura de un desgarro vaginal o cervical hechas oportunamente impiden que la paciente entre en shock, el cual en muchos casos puede ser fatal.

La hemorragia tardía del **post-partum** casi siempre se debe a que el útero se encuentra distendido y relajado por restos placentarios retenidos, y en estos casos la paciente debe ser nuevamente conducida a la sala de partos y se debe proceder a su revisión. Cuando la hemorragia va acompañada de distensión uterina y dolores intensos que las enfermas describen de mayor intensidad a los dolores de parto, es seguro que la causa es una retención de coágulos y una simple expresión uterina es el tratamiento ideal.

La hemorragia que continúa anormalmente por los primeros días después del parto, acompañada de subinvolución uterina es casi siempre el resultado de una retención parcial de la placenta, y en estos casos la cavidad uterina debe ser explorada muy suavemente y como el cuello generalmente se está cerrando, la exploración debe hacerse con un solo dedo, preferiblemente a usar la cureta.

La hemorragia **post-partum** se puede evitar en la gran mayoría de los casos poniendo en práctica las medidas que hemos comentado, pero si se presenta a pesar de estas precauciones es posible controlarla mediante los procedimientos adecuados para cada caso y puestos en práctica oportunamente.

Hemorragias por defectos de la coagulación sanguínea. Afibrinogenemia.—Hasta hace relativamente poco las grandes hemorragias **post-partum**, casi siempre fatales, no tenían una explicación satisfactoria. En 1948 se presentó el estudio hecho en el Boston Lying Hospital, el cual comprendía gran cantidad de pacientes con hemorragias por diferentes causas, a las cuales se les hizo un estudio completo desde el punto de vista de laboratorio y desde entonces se principió a establecer la existencia de severas alteraciones de los mecanismos hemostáticos sanguíneos concomitantes con el desprendimiento prematuro de la placenta normalmente insertada; asimismo se estableció que estas alteraciones del po-

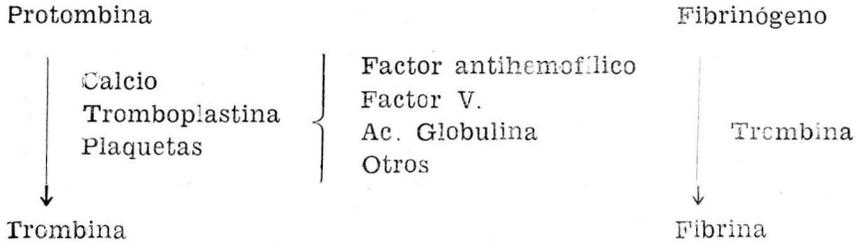
der de coagulación de la sangre eran la consecuencia del desprendimiento de la placenta y no su causa. Los principales cambios de la coagulación observados fueron la reducción, y en algunas ocasiones la desaparición total del fibrinógeno y ocasionalmente un ligero descenso de la concentración de protombina, lo mismo que la aparición de una fibrinolisisina en la sangre circulante. A estos primeros estudios siguieron un sinnúmero de observaciones que vinieron a comprobar que la afibrinogenemia era la causa principal de estos estados hemorrágicos; posteriormente se estableció la relación entre afibrinogenemia y el síndrome de embolia amniótica descrito en 1941 por Steiner y Lushbaugh y más tarde se comprobó la existencia del síndrome en los casos de feto muerto y retenido, especialmente en enfermas Rh negativas isosensibilizadas. Este síndrome se ha descrito también en casos de sepsis graves, quemaduras extensas, cáncer prostático y pulmonar.

Trataremos de hacer una breve reseña de lo que se acepta acerca de los mecanismos de la formación del coágulo. **El proceso de la coagulación consiste en esencia en la conversión de una proteína soluble, el fibrinógeno, en una insoluble, la fibrina;** esto resulta de la acción de una enzima, la trombina, que parece ser proteolítica. La conversión del fibrinógeno en fibrina es acelerada por los iones de calcio presentes en la sangre y la sustancia conocida con el nombre genérico de tromboplastina; también se han descrito otros factores en el plasma que aceleran este proceso.

Posiblemente la trombina no existe en cantidades apreciables en la sangre circulante, pero sí existe su predecesor: la protombina; la transformación de protombina en trombina ha sido objeto de innumerables controversias, pero se acepta que esta transformación es producida por la tromboplastina, la cual se encuentra en grandes cantidades en los tejidos animales, incluyendo la placenta y el líquido amniótico. Parece que el papel de las plaquetas es liberar tromboplastina, iniciando la coagulación. Un gran número de factores pueden contribuir a la actividad de la tromboplastina y entre ellos el factor V, o factor lábil, el factor VI, etc.

El plasma humano contiene enzimas proteolíticas capaces de desintegrar el fibrinógeno, la fibrina y varias otras sustancias; estas enzimas se conocen con el nombre de plasminas o fibrinolisininas, y ordinariamente están en forma inactiva en la circulación (pro-fibrinolisisina), pero pueden estar activadas en algunos casos como en el shock y otros estados patológicos, con lo cual se pueden conducir a estados hemorrágicos por este mecanismo.

El proceso de la coagulación se puede sintetizar así:



En la sangre circulante existe normalmente un equilibrio entre las sustancias activadoras de la coagulación por una parte y por otra las sustancias inhibidoras o destructoras del coágulo; este delicado balance es sostenido por la normal fluidez de la sangre y su rápida transformación en coágulos en los sitios donde se altera el endotelio con producción de tromboplastina.

Se sabe que la fibrina puede producirse introduciendo en la sangre circulante tromboplastina o sustancias que la contengan. La tromboplastina puede ser introducida en la circulación por inyección directa y en la mujer embarazada proviene del tejido placentario.

El tejido placentario humano es muy rico en tromboplastina, y en algunas condiciones patológicas del embarazo grandes cantidades pueden pasar a la circulación materna rompiendo el balance existente entre las sustancias procoagulantes y anticoagulantes que sostiene la fluidez de la sangre e iniciando la formación de fibrina mediante la transformación de fibrinógeno; la fibrina así producida se disemina en émbolos y cuando este proceso es muy extenso produce la oclusión circulatoria en órganos tales como el pulmón, riñones, cerebro, etc. Estas oclusiones embólicas son microscópicas y de contenido puramente de fibrina, sin contener plasquetas o células, como en el caso del coágulo común. Paradójicamente en la formación de fibrina se consume gran parte del fibrinógeno circulante, es decir, se produce una afibrinogenemia y como consecuencia una alteración de los mecanismos de la coagulación. Cuando el paso de tromboplastina a la circulación se hace rápidamente en cantidades excesivas, los peligros para la paciente provienen del tromboembolismo, pero si este paso se hace lentamente, la lesión predominante será la defibrinización de la sangre y la consiguiente falta de coagulación. Es de notar que ambos estados han sido observados en la misma

paciente; lo mismo se han visto casos en los cuales solamente predomina una de las dos alteraciones.

En la actualidad no existe la menor duda, y se acepta que estos mecanismos explican la etiología de los desórdenes hemorrágicos observados en la embolía amniótica, en el desprendimiento de placenta normalmente insertada y el feto muerto y retenido.

Las razones más aceptadas para explicar el paso de la tromboplastina a la circulación materna, son las siguientes para cada uno de los estados descritos:

En el desprendimiento de la placenta normalmente insertada la tromboplastina pasa mediante el exceso de la tensión que se encuentra en el hematoma retroplacentario. En la embolía amniótica se explica el paso de tromboplastina por la ruptura de las membranas en su porción alta, dejando así una vía de entrada al líquido para ponerse en contacto con el tejido placentario y los vasos uterinos; también existe otra puerta de entrada, y es la que se encuentra en el cuello cuando se incorpora al segmento a medida que progresa el trabajo; como sabemos, esta porción del útero no está cubierta por las membranas y el líquido viene a quedar en contacto directo con las venas cervicales, lo cual es ayudado a su vez por una contracción uterina exagerada. En los casos de feto muerto y retenido el tejido placentario presenta autólisis después de la muerte del feto.

Diagnóstico de laboratorio.—Toda enferma que presenta una de las tres condiciones anotadas anteriormente, es susceptible de complicarse con afibrinogenemia y se debe pensar en esta entidad, especialmente si se presentan hemorragias abundantes por vía vaginal y hemorragias por otras vías, tales como encías, heridas, sitios de punción venosa, sutura de episiotomía, etc.

Se acepta que la cantidad de fibrinógeno normal sin embarazo es de más o menos 300 miligramos por 100 c. c. de sangre, y algunos autores sostienen que muy cerca al término el fibrinógeno llega a cifras de 400 a 440 miligramos por 100 c. c., es decir, 3 gramos de fibrinógeno por litro y más o menos un total de 15 gramos en la sangre circulante. La mayoría de los autores están de acuerdo en aceptar que cuando los niveles de fibrinógeno son inferiores a 100 miligramos por 100 c. c. de plasma, se presentan síntomas de hemorragia generalizada es decir, melenas, epistaxis, equimosis, etc.

Desde el punto de vista de laboratorio, la confirmación de una sospecha de afibrinogenemia es bastante sencilla: se puede hacer la determinación de retracción del coágulo tomando 3 c.c.

de sangre y colocándolos en un tubo de ensayo y observando si el coágulo se forma en un tiempo normal; cuando no se forma es un indicio bastante sospechoso de que existen niveles críticos de fibrinógeno, es decir, menos de 100 miligramos por 100 c. c.; también se puede determinar el fibrinógeno poniendo 0.10 de c. c. de solución tópica de trombina (1.000 U. I. por c. c.) y completando con sangre hasta 1 c. c. Si el coágulo no se forma existe deficiencia de fibrinógeno; cuando se forma, pero poco después se desintegra, es porque existen deficiencias pero casi siempre en cantidad superior a 100 miligramos por 100 c. c. Las determinaciones cuantitativas de fibrinógeno requieren un tiempo no menor de una hora y una técnica de laboratorio bastante dispendiosa.

Las fibrinolisinias pueden determinarse observando el tiempo de lisis del coágulo, es decir, el tiempo que éste gasta para disolverse completamente; en una persona normal la lisis se presenta después de 2 días de incubación a 37 grados; en algunos estados patológicos es más rápida, pero no tiene valor sino en aquellos estados hemorrágicos en los cuales se presenta en un tiempo no mayor de 2 horas; la determinación de fibrinolisisina no es muy importante en los estados de afibrinogenemia, aunque su presencia ha sido descrita parece que no juega un papel esencial.

Afibrinogenemia y desprendimiento de la placenta normalmente insertada.—No pretendemos hacer un estudio completo del desprendimiento prematuro de la placenta, pero sí debemos ocuparnos de ella por sus relaciones con el síndrome afibrinogenemia, y por lo tanto analizaremos algunos detalles de esta entidad.

En el año de 1901 De Lee fue quien primero notó la existencia de alteraciones "del tipo hemofílico", coexistentes con la apoplejía uterina; en 1922 Willson sugirió la existencia de alteraciones de la coagulación sanguínea durante el desprendimiento de la placenta; y en 1936 Dieckmann hizo un estudio de la química sanguínea y de la función renal durante el desprendimiento prematuro de la placenta y encontró la disminución del fibrinógeno en la sangre, pero fue Moloney quien primero instituyó el tratamiento con fibrinógeno como coadyuvante de la transfusión en estos casos.

La afibrinogenemia concomitante con el desprendimiento prematuro de la placenta normalmente insertada es producida por el paso de tromboplastina de origen placentario a la circulación materna, gracias al aumento de tensión que existe en el hematoma útero-placentario.

Se sabe que en un 90 a 95 % de los casos el desprendimiento placentario es de grado ligero o moderado, es decir, de uno a dos cotiledones, y en estas circunstancias las manifestaciones clínicas son nulas o muy discretas; es muy común que el diagnóstico se haga retrospectivamente al hacer el examen de la placenta. En este grupo de pacientes la mortalidad materna es nula y los síntomas consisten en dolor localizado en el sitio del desprendimiento, hemorragia vaginal discreta, sufrimiento fetal y excepcionalmente estado pasajero de shock.

En un 5 a 10 % de los casos el desprendimiento es extenso, más de la tercera parte del órgano, y los síntomas consisten en estado de shock profundo, aumento del tamaño de la matriz, auscultación fetal negativa y dolor abdominal intenso; es el cuadro conocido clásicamente con el nombre de apoplejía uterina o útero de Couvelaire, en el cual existe disociación de la fibra muscular uterina, infiltración sanguínea de los parametrios y disociación del peritóneo.

La apreciación del grado y severidad del desprendimiento es un factor definitivo en el buen éxito del tratamiento y hoy día se puede obtener una idea bastante clara de esta intensidad mediante la apreciación de los síntomas y signos clínicos y así como los datos suministrados por el laboratorio.

La relación entre la toxemia del embarazo y desprendimiento de la placenta normalmente insertada es un hecho aceptado, pero la intensidad del desprendimiento no es índice del grado de toxemia; un 50 a 70 % de las pacientes con **abruptio-placentae** no presentan hipertensión ni albuminuria y la presencia de esta última no siempre es índice de toxemia, ya que puede ser producida por el hematoma retenido; por otra parte es excepcional la afibrinogenemia como complicación de la eclampsia.

Conducta.—A medida que se han ido conociendo mejor los síndromes de afibrinogenemia, shock y desprendimiento prematuro de la placenta, la conducta se ha ido sistematizando en la mayoría de los centros hospitalarios bien dotados, pero desde luego siguen existiendo diferentes escuelas y diferentes maneras de afrontar el problema.

En los casos de desprendimiento moderado no existe discrepancia en cuanto a tratamiento; el primer paso debe ser la ruptura de las membranas, seguida de un tiempo prudencial de espera durante el cual deben presentarse las contracciones del parto y si esto no se sucede podrá recurrir al pitocín endovenoso bajo control, pero si después de 12 horas no se presenta el trabajo, debe

pensarse en la cesárea, y ésta tendrá su indicación si se presenta sufrimiento fetal o si la hemorragia vaginal aumenta o se presentan otros síntomas que indiquen aumento en el desprendimiento; con este plan de tratamiento la cesárea es la excepción y la mortalidad fetal es un 10% e imputable especialmente a la prematuridad, membrana hialina, etc.

En las formas severas de desprendimiento el tratamiento se dirige especialmente a salvar a la madre ya que la mortalidad fetal es de un 100 por 100. La práctica de la cesárea hecha inmediatamente en una enferma que se encuentra en intenso shock es fatal, y hoy día es más aconsejable combatir previamente este estado y constatar la existencia de afibrinogenemia. El tratamiento se puede esquematizar así: a) Tratamiento de shock por los medios usuales. b) Ruptura de las membranas. c) Tomas de sangre para observar la retracción del coágulo hechas cada hora, teniendo en cuenta que en muchos casos el coágulo se forma, pero al cabo de pocos minutos se fragmenta y se disuelve. Si existe afibrinogenemia se debe iniciar el tratamiento con esta sustancia. Es lo común observar que la enferma salga de su estado de shock e inicie el trabajo de parto, el cual se puede dejar evolucionar siempre y cuando que no se prevea la menor dificultad, pues si esto sucede es aconsejable la cesárea, ya que si el parto se hace laborioso por cualquier circunstancia, la enferma puede presentar un nuevo estado de shock de caracteres irreversibles.

En muchos centros hospitalarios la cesárea es el tratamiento de elección, pero hoy día con los conocimientos sobre la afibrinogenemia se ha observado que esta entidad se presenta con menor frecuencia después de los partos por vía vaginal y por otra parte el concepto según el cual el útero de Couvelaire es incapaz de contraerse y la hemorragia por atonía uterina es fatal, ha sido modificado; la experiencia ha demostrado que úteros seriamente afectados son capaces de contraerse, producir parto espontáneo sin la menor hemorragia por atonía.

En los centros médicos bien dotados la histerectomía ha cedido su paso al tratamiento médico, pues es innegable que con su práctica solamente se agregan más fuentes de hemorragia cuando existe afibrinogenemia. El argumento de que los estados hemorrágicos se acentúan mientras el feto esté dentro de la cavidad uterina y que la práctica de la cesárea e histerectomía eliminan este factor, ha sido rectificado con la comprobación de que la ruptura de las membranas detienen el proceso.

En la segunda Convención de Ginecología y Obstetricia reunida en Cali, la Delegación antioqueña presentó varias observaciones de afibrinogenemia tratadas con éxito con A. C. T. H. La literatura médica que hemos tenido oportunidad de consultar es bastante pesimista sobre el tratamiento con esta sustancia, y las pocas observaciones que conocemos de algunos colegas también demuestran un fracaso completo con esta droga.

Embolía amniótica.—Es ésta una causa importante de hemorragia generalizada durante el parto; este síndrome fue descrito inicialmente en 1941 por Steiner y Lushbaug y tiene como causa la entrada al torrente circulatorio inmediatamente antes del parto, durante éste o después de células amnióticas, lanugo, etc. En la mayoría de las observaciones se destaca el hecho de que los partos han sido demasiado rápidos. Desde el punto de vista clínico se describe una forma fulminante en la cual la paciente entra en severa insuficiencia respiratoria, con disnea, cianosis, shock y muerte en pocos minutos; en otros casos el shock se presenta gradualmente, los síntomas respiratorios no son tan acentuados y son estos casos en los cuales existe la complicación de la afibrinogenemia. La autopsia practicada a las pacientes que mueren por esta causa muestra embolización por líquido amniótico con células epiteliales del amnios, lanugo, etc., en los vasos pulmonares.

La afibrinogenemia ha podido ser demostrada experimentalmente en perros mediante la inyección de líquido amniótico.

Como ya dijimos se acepta como causa de defibrinización el paso de tromboplastina de origen placentario a la circulación materna en el curso de un trabajo intenso, bien sea por las venas cervicales expuestas al contacto del líquido o bien sea por rupturas altas de las membranas que van a permitir su disociación y por lo tanto entrar en contacto con el tejido placentario.

Toda paciente que sobreviva al accidente inicial deberá ser sometida a los tratamientos rutinarios del shock y si se comprueba la afibrinogenemia se procederá a las inyecciones de fibrinógeno hasta obtener concentraciones de unos 150 miligramos por 100 c. c., niveles éstos que parecen ser suficientes para provocar la formación de un coágulo aceptable.

Es importante anotar que en algunos casos la hemorragia no ha cedido, a pesar de haberse corregido la afibrinogenemia y parece que en éstos se ha presentado una severa trombocitopenia muy posiblemente como resultado de las transfusiones masivas.

Feto muerto y retenido.—En el curso de las investigaciones de los mecanismos de coagulación durante los estados anterior-

mente descritos se observaron pacientes con fetos muertos y retenidos que sangraban copiosamente después del parto y en las cuales se comprobó la afibrinogenemia. En 1950 Weiner, Aeid y Robb presentaron casos comprobados del síndrome afibrinogenemia complicando la situación de feto muerto y retenido, pero en 1911 De Lee había descrito casos similares sin poder dar una explicación satisfactoria a la hemorragia. El porcentaje de afibrinogenemia en casos de feto muerto y retenido es relativamente más alto en relación con los otros estados en que se observa; parece que hasta el presente no ha sido descrita antes del cuarto mes de embarazo, así como tampoco antes de cinco semanas de estar el feto muerto y retenido; la asociación con eritroblastosis es muy común, pero no siempre existe isoimmunización en las enfermas que la presentan. Se han descrito casos de afibrinogenemia varios días después de haberse expulsado un feto muerto y retenido.

Es importante anotar que en la mayoría de los casos se puede hacer un diagnóstico antes de presentarse el parto, especialmente cuando se observan tendencias hemorrágicas, bien sea por vía nasal, gingival, etc.

Es aconsejable ordenar determinaciones de fibrinógeno antes de proceder a provocar el parto y si se encuentra deficiencia de esta sustancia lo ideal es tratar la enferma previamente, es decir, hacer un tratamiento profiláctico. Es también importante advertir a la enferma que reporte a su médico si observa cualquier tendencia a la hemorragia.

Como ya dijimos anteriormente, se acepta hoy día que las tromboplastinas desfibrinizantes provienen de autólisis de la decidua o del tejido placentario y el paso de estas sustancias es favorecido por las contracciones tipo Braxton-Hicks o por las contracciones del parto.

La afibrinogenemia adquirida es indudablemente una complicación potencial para cualquier enferma que presente los tres estados descritos y por lo tanto el obstetra deberá tener siempre en mente su posible existencia, así como también será forzoso en el futuro que en las salas de parto existan los elementos de laboratorio necesarios para hacer una rápida determinación de fibrinógeno, al mismo tiempo que debemos aspirar a tener este elemento a la mano, ya que sin él el tratamiento de esta complicación no pasa de ser empírico y teórico.

BIBLIOGRAFIA

WILLSON J. ROBERT.—Prevention and treatment of **post-partum** hemorrhage. The Surgical Clinics of North America. 34-1591. 1954.

L. NEWBLIN F. PAXSON.—The Management of Afibrinogenemia. The Surgical Clinics of North América. 34. 1601. 1954.

ALEXANDER BENJAMIN.—Coagulation Hemorrhage and Thrombosis New Eng. J. Med. 252-526. 1955.

RATNOFF OSCAR D., PRITCHARD JACK A., COLOPY JOANE.—Hemorrhage States during pregnancy. New Eng. J. Med. 253. 63 y 97. 1955.

REID E. DUNCANN, WEINER E. ALBERT, ROBY C. CHARLES.—Intravascular clotting and Afibrinogenemia. Presumptive Lethal Factor in the Syndrome of Amniotic Fluid Emobolism. Am. J. Obst. & Gynec. 66. 465. 1953.

REID E. DUNCANN, WEINER E. ALBERT, ROBY C. CHARLES.—Incoagulable blood in severe premature separation of the placenta. A method of mangement. Am. J. Obst. & Gynec. 66. 475. 1953.

REID E. DUNCAN, WEINER E. ALBERT, ROBY C. CHARLES, DIAMONDLOUIS K.—Maternal afibrinogenemia associated with long standing intrauterine fetal death. Am. J. Obst. & Gynec. 66. 500. 1953.

DUGALD BAIR.—Combines Text Book of Obstetric and Ginecology. Fifth Edition. L & S. Livingstone Ltd.

SHULMAN ABRAHAM, RATZAN WILFORD J., PATERSON N. J., GROS-BARD PAUL, PASSAIC N. J., LAWRENCE ARTHUR C., PATTERSON N. J. **Post-partum** Hemorrhage. Etiology & Management. Am. J. Obst. & Gynec. 71. 37. 1956.

WEEKES LEROY R. O'TOOLE DANIEL M.—**Post-partum** Hemorrhage. Am. Obst. & Gynec. 71. 45. 1956.

KLEIN MICHAEL, BISKIND JOHN I., SILVERBERG ALBERT.—**Post-partum** Hemorrhage Due to Depletion of Fibrinogen from the Circulating Blood Stream. Am. Obst. & Gynec. 71. 51. 1956.