

HEMORRAGIAS DEL TERCER TRIMESTRE

PLACENTA PREVIA

Aspectos generales

Clasificación

Aspectos diagnósticos

Manifestaciones clínicas

Ultrasonido

Resonancia magnética nuclear

Aspectos terapéuticos

Medidas generales

Conducta durante la gestación

Conducta durante el parto

Complicaciones

DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA

Aspectos generales

Clasificación

Aspectos diagnósticos

Manifestaciones clínicas

Ultrasonido

Laboratorio

Aspectos terapéuticos

Complicaciones

ROTURA UTERINA

Aspectos generales

Clasificación

Aspectos diagnósticos

Aspectos terapéuticos

Pronóstico

OTRAS CAUSAS

Rotura de vasa previa

Rotura del seno marginal

CONCLUSIONES

REFERENCIAS

Las hemorragias del tercer trimestre complican el 3,8% de todos los embarazos y constituyen una de las tres primeras causas de mortalidad materna en el ámbito mundial (Iyasu et al, 1993). El sangrado vaginal en el tercer trimestre se puede dividir según su etiología en: de causa obstétrica y de causa no obstétrica (tabla 19-1). Las primeras con frecuencia oca-

sionan una pérdida sanguínea abundante a consecuencia del gran flujo uterino, por lo que es indispensable la toma de decisiones acertadas para preservar la vida de la madre y del feto. En este capítulo se analizarán las causas obstétricas más frecuentes.

Tabla 19-1. Causas de hemorragias del tercer trimestre.

Tipo de riesgo	Causa obstétrica	Causa no obstétrica
Elevado	Placenta previa Desprendimiento Prematuro de Placenta	Neoplasia cervicec uterina Lesiones malignas genitales bajas
Moderado	Rotura uterina Vasa previa Placenta circunvalada	Várices vaginales Desgarros vaginales
Bajo	Rotura del seno marginal Expulsión de moco cervical	Cervicitis, erosión y pólipos

PLACENTA PREVIA

Aspectos generales

Consiste en la inserción total o parcial de la placenta en el segmento uterino inferior, por encima o muy cerca del orificio cervical interno. Si la placenta está insertada normalmente, no se suele producir desprendimiento durante el embarazo o el parto. Por el contrario, si una parte de la superficie placentaria está anormalmente implantada en el segmento uterino inferior, se puede producir el DPP al separarse del tejido que forma su base.

La incidencia real de placenta previa (PP) en el parto varía con la población estudiada, los métodos diagnósticos y las definiciones utilizadas pero, en términos generales, es de 0,4% (1:250) a 0,6% (1:167) de todos los nacimientos. En nulíparas la incidencia es de 0,2%, en las grandes multíparas la tasa puede llegar a 5% y la tasa de recidiva es de 4% a 8%. (Cotton et al, 1980).

La etiología de la PP se desconoce en la mayoría de los casos. Se han descrito algunos factores predisponentes y entidades clínicas relacionadas con esta patología que suelen incluir traumatismo previo del endometrio, del miometrio o de la vascularización uterina. (Brenner et al, 1978; Lilja, 1995). Los factores etiológicos más comunes son los que se enumeran a continuación.

1. Edad materna avanzada.
2. Multiparidad.

3. Gestaciones múltiples.
4. Anemia.
5. Embarazos muy seguidos.
6. Cesárea reciente.
7. Cicatrices uterinas.
8. Aborto inducido previo.
9. Tumores uterinos.
10. Endometritis.
11. Antecedente de PP.
12. Añosidad.
13. Hábitos tabáquicos.
14. Fetos masculinos.

Las malformaciones congénitas y las presentaciones anómalas se asocian con frecuencia a PP, aunque estas últimas son más bien la consecuencia y no la causa de la PP. (Rose and Chapman, 1986). La probabilidad de presentar una PP es cuatro veces mayor en las pacientes con antecedente de cesárea y el riesgo es mayor si el embarazo se produce inmediatamente después de otro en que se practicó una cesárea porque el segmento uterino no se desarrolló en forma apropiada y la placenta, en situación baja, no puede ascender por el tejido cicatricial (Nielsen et al, 1990).

Por otra parte, la probabilidad de presentar una placenta ácreta es mayor en pacientes con antecedentes de cesárea y PP. El riesgo de placenta ácreta es de 5% asociado a PP y útero sin cicatriz uterina previa, 24% con PP y una cesárea anterior y 48% con 2 o más cesáreas anteriores. En estos casos aumenta considerablemente la posibili-

dad que se practique una cesárea-histerectomía (Matthews et al, 1996).

Clasificación

Según la proximidad entre el disco placentario y el orificio cervical interno la PP se clasifica de la siguiente manera (fig. 19-1) (Arias, 1994).

Centro oclusiva total: cuando el orificio cervical interno está completamente cubierto por la placenta. La frecuencia aproximada es de 23% 31,3%.

Parcialmente oclusiva: cuando el orificio cervical interno se halla cubierto parcialmente por la placenta. La frecuencia aproximada es de 20,6% 31,3%.

Marginal: cuando el borde de la placenta está en el margen del orificio cervical interno. Conjuntamente con la placenta de inserción baja se observa en el 37% 54,9% de los casos.

Placenta de inserción baja: cuando el borde de la placenta se encuentra a más de 3 cm y a menos de 10 cm del orificio cervical interno, pero con una posición lo suficientemente baja para ser palpada por el dedo del examinador.

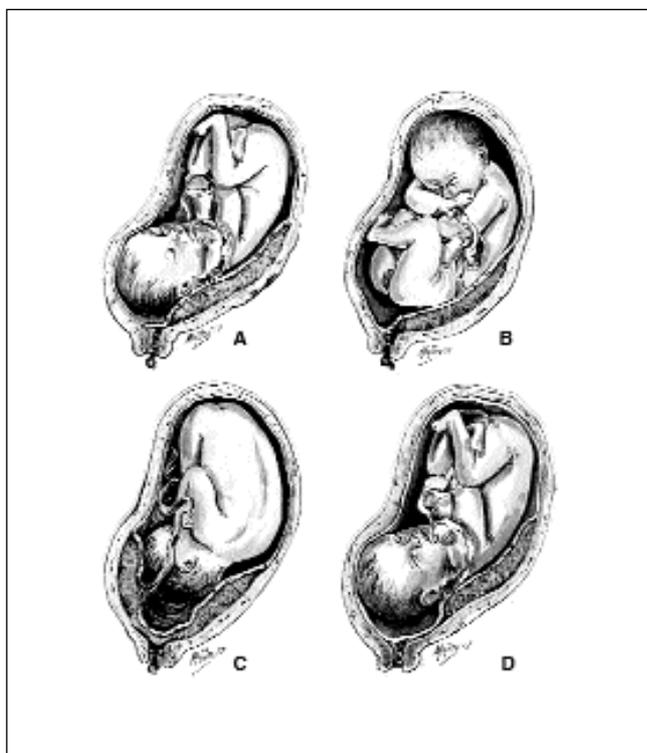


Figura 19-1. Clasificación de la PP. A: PP marginal. B: PP parcial. C: PP total. D: placenta de inserción baja.

Aspectos diagnósticos

El diagnóstico anteparto se realiza por medio de la búsqueda de factores de riesgo, síntomas clínicos y mediante estudio ecosonográfico.

Manifestaciones clínicas. La hemorragia genital se caracteriza por ser indolora, con expulsión de sangre líquida, roja, rutilante, que aparece en forma brusca e inesperada, la mayoría de las veces en reposo e incluso durante el sueño. Típicamente ocurre durante el tercer trimestre de gestación, aunque se puede presentar tan temprano como a la semana 20. Por lo general, el 35% de las pacientes con PP presentan el primer episodio de hemorragia genital antes de la semana 30, 33% entre las semanas 30 y 35, y 32% después de la semana 36. El promedio de edad gestacional en el que aparece el primer episodio de hemorragia es de 29 semanas, no se suele asociar con mortalidad materna y se resuelve espontáneamente en pocas horas (Crenshaw et al, 1973).

En general, mientras más baja y completa sea la implantación de la placenta, mucho antes ocurrirá la hemorragia. Existe una correlación entre el tipo de PP y el episodio inicial de sangrado: en las placentas previas centro oclusivas y parcialmente oclusivas, suele ocurrir en etapas tempranas del embarazo (semana 35 o menos), mientras que en las placentas marginales o de inserción baja, suele ocurrir después de la semana 36.

La hemorragia que ocurre en etapas tardías y aun durante el trabajo de parto se debe a la separación de la placenta de los tejidos adyacentes al formarse el segmento uterino inferior o al iniciarse la dilatación del orificio cervical interno, lo que produce sangrado de origen materno. Mientras más precoz sea el primer episodio de hemorragia, la evolución del embarazo será más tórpida. En los casos donde el sangrado comienza antes de la semana 28, aumentan tanto los episodios de hemorragia como la incidencia de partos prematuros y es necesario transfundir mayor número de unidades de hemoderivados (McShane et al, 1985).

La inserción anómala de la placenta impide el encajamiento de la cabeza fetal, lo que se acompaña en el 15% al 30% de los casos de presentaciones fetales anormales e incluso se puede asociar con prolapso del cordón por inserción anómala o rotura prematura de membranas (Rose and Chapman, 1986).

La frecuencia cardíaca fetal suele ser normal y el sufrimiento fetal no se produce hasta que la hemorragia es lo suficientemente grave como para causar choque hipovolémico en la madre, aunque si se produce alteración de las vellosidades coriales puede aumentar la morbi-mortalidad fetal. Cuando exista taquicardia fetal persistente, disminución de la variabilidad, ritmo sinusoidal o episodios severos de

bradicardia, se debe sospechar pérdida de sangre fetal. En algunos casos se suelen producir contracciones uterinas, asociadas con el episodio de sangrado que pueden incrementar la tendencia a la hemorragia (Arias, 1994).

La exploración vaginal está contraindicada en pacientes con sospecha de PP porque el diagnóstico a través de la exploración pélvica se puede hacer en menos de un tercio de los casos. Por otra parte, aunque se efectúe un examen con máxima precaución y suavidad, en 1 de cada 16 exploraciones se produce aumento de la hemorragia y en 1 de cada 25 exploraciones se desarrolla un choque hipovolémico. La exploración cuidadosa con espéculo no aumenta el riesgo de hemorragia y permite descartar el origen ginecológico del sangrado (Hibbard, 1969).

Hasta hace pocos años la exploración con doble previsión se consideraba como la herramienta principal para el diagnóstico de PP. Para realizarla se debe confirmar previamente la madurez fetal, la paciente se traslada a quirófano y una vez listo el personal y el equipo necesario para realizar una cesárea de emergencia, se procede a la exploración vaginal para determinar la localización placentaria. Si como consecuencia del examen se produce hemorragia vaginal se realiza una cesárea de emergencia, si no se produce hemorragia o no se corrobora el diagnóstico de PP puede permitirse el parto vaginal. Con el advenimiento de la ecosonografía la exploración con doble previsión está en desuso.

Ultrasonido. Constituye el procedimiento ideal para el diagnóstico de PP. La ecosonografía tiene una precisión diagnóstica superior a 95% (Bowie et al, 1978); a pesar de presentar algunas dificultades técnicas en el caso de presentaciones cefálicas bajas, placentas posteriores y obesidad materna.

Aproximadamente en el 8% de los estudios ecosonográficos realizados al comienzo del segundo trimestre se evidencia que el cuello uterino está cubierto por la placenta; sin embargo, 95% de estos casos no culminarán en PP al término del embarazo. El fundamento de esta "migración" es la elongación del segmento uterino inferior desde una longitud de 0,5 cm a las 20 semanas, a más de 5 cm al término del embarazo, lo que produce el desplazamiento superior y aparente de la placenta en una distancia de 3 a 9 cm (Comeau et al, 1983). El concepto de migración placentaria ha sido puesto en duda y se ha sugerido que la distorsión del cuello uterino por la vejiga sobredistendida es la causa de este fenómeno. Para llevar al mínimo los errores en el diagnóstico, es importante que todos los estudios en busca de PP

se hagan en primero con la vejiga llena y después con este órgano vacío.

La ultrasonografía transvaginal ha sido muy útil cuando, por razones técnicas, el estudio transabdominal es impreciso. Esta técnica tiene un valor predictivo positivo similar al de la técnica transabdominal, pero es más preciso en los casos de pacientes obesas y presentaciones muy encajadas. Tiene la desventaja de que puede ocasionar un sangrado importante, aunque con el uso de transductores de 5 a 6,5 MHz, se evita el contacto con el cuello uterino y se minimiza el riesgo de hemorragia (Smith et al, 1997).

Otra alternativa es la evaluación del útero y cervix a través de la ultrasonografía transperineal, el examen se realiza con transductores convexos o sectoriales de 3,5 MHz ubicados directamente en el periné sobre los labios menores. Con esta técnica se visualiza en forma precisa el orificio cervical interno y el tejido placentario, con la ventaja de que no existe el peligro de desencadenar o empeorar la hemorragia genital (Ziliani et al, 1991). Además, esta técnica tiene un valor predictivo positivo de 90% y un valor predictivo negativo del 100% para el diagnóstico de PP (Hertzberg et al, 1992).

Resonancia magnética nuclear. Mediante esta técnica se ha logrado el diagnóstico de PP en forma más precisa si se compara con la ecosonografía, incluso en casos de implantaciones bajas de placentas posteriores. Sin embargo, no es el método ideal para el diagnóstico por el costo y la poca disponibilidad del mismo (Kay, 1993).

Aspectos terapéuticos

En el pasado, la resolución de los casos de PP por vía vaginal se asociaba con tasas de mortalidad materna del 10% y tasas de mortalidad perinatal cercanas al 70%. En la actualidad, con el manejo expectante en casos bien seleccionados y el uso liberal de las cesáreas, se ha observado un descenso dramático de la mortalidad materna a valores menores de 1% y de la mortalidad perinatal hasta el 10% (Crenshaw et al, 1973).

Medidas generales. El manejo de la PP se basa en tres factores fundamentales: en primer lugar del estado hemodinámico de la madre, que depende de la intensidad y duración de la hemorragia; en segundo, del estado del feto y la edad gestacional y, por último, de la capacidad de la unidad de cuidados intensivos neonatales para manejar recién nacidos de alto riesgo. En la tabla 19-2 se puede apreciar la clasificación de las hemorragias según su gravedad.

Toda paciente con sangrado tardío del segundo o tercer trimestre debe ser inmediatamente evaluada en un ambiente hospitalario, tomar una vía periférica adecuada y realizar

hematología y tipiaje. Si existe inestabilidad cardiovascular, está indicada la reposición de sangre o soluciones cristaloides. Simultáneamente se debe determinar el bienestar fetal con un monitoreo electrónico con lo que se puede establecer si hay contracciones uterinas y la intensidad de las mismas. Una vez estabilizada la condición de la madre y del feto se debe realizar una evaluación ecosonográfica para confirmar el diagnóstico de PP. Las medidas generales del manejo de la PP se resumen a continuación.

1. Hospitalización.
2. Reposo absoluto.
3. Omitir exploración vaginal.
4. Mantener una vía endovenosa permeable.
5. Determinar gravedad de la hemorragia según el volumen de sangre perdida (tabla 19-2).
6. Infusión intravenosa de soluciones cristaloides, en caso de inestabilidad hemodinámica.
7. Transfusión de concentrado globular o sangre total, si las condiciones de la paciente lo requieren.
8. Presión venosa central, en los casos de choque hipovolémico donde los signos vitales y la determinación de los valores de hemoglobina no son confiables, especialmente en presencia de oliguria.
9. Monitorización de la frecuencia cardíaca fetal y actividad uterina.
10. Laboratorio: hematología, tipiaje, urea, creatinina, glicemia, electrolitos y perfil de coagulación.
11. Evaluación ecosonográfica.

Tabla 19-2. Clasificación de las hemorragias según su gravedad.

Leves	Moderadas	Severas
Pérdida menor de 15% del volumen intravascular Signos vitales normales No hay hipotensión postural No hay signos de bajo gasto cardíaco No hay oliguria	Pérdida de 15% a 30% del volumen intravascular Variaciones posturales de la frecuencia cardíaca entre 10 y 20 lpm Hipotensión postural, con descenso de 10 mmHg o más, en la tensión diastólica. Signos de bajo gasto: disnea, ansiedad, palidez, taquicardia, piel fría y húmeda, agitación. No hay oliguria	Pérdida de 30% a 40% del volumen intravascular Estado de choque Presión arterial baja o no cuantificable Signos severos de bajo gasto cardíaco: obnubilación, síncope, coma. Oliguria o anuria

Conducta durante la gestación. Una vez confirmado el diagnóstico, se debe establecer si la paciente es candidata para el manejo expectante, con el objetivo de reducir la elevada morbi-mortalidad perinatal asociada con el parto pretérmino (Wing et al, 1996). Si el embarazo es menor de 34 semanas, se deben administrar inductores de madurez pulmonar y agentes tocolíticos porque la incidencia de parto pretérmino es mayor en embarazadas con PP.

A pesar de que el tratamiento intrahospitalario produce mejores resultados perinatales que el extrahospitalario los costos son mucho mayores, por lo que se han establecido una serie de criterios para poder implementar un tratamiento ambulatorio (Silver et al, 1984).

1. Pacientes ingresadas para observación que permanecen 72 horas sin presentar hemorragia.
2. Hematocrito estable de 35% o mayor en controles seriados.
3. Monitoreo fetal no estresante reactivo al momento del alta.
4. Condiciones para el reposo en cama en el domicilio de la paciente.
5. Conocimiento de la paciente y sus familiares de las complicaciones potenciales de la situación.
6. Seguimiento semanal hasta el nacimiento, incluyendo determinaciones seriadas de hemoglobina y estudios ultrasonográficos regulares.
7. Existencia de un servicio de ambulancias permanente, disponible telefónicamente las 24 horas del día para trasladar a la paciente del domicilio al hospital.

Entre las medidas que se deben de tomar en cuenta en las pacientes con tratamiento expectante, el reposo en cama es esencial, sólo se puede levantar para ir al baño cuando se mantenga asintomática por varios días. Debido al riesgo que supone cualquier manipulación vaginal, el coito, las duchas y los óvulos vaginales están contraindicados.

Algunos autores han recomendado el cerclaje cervical en caso de PP porque limita el desarrollo del segmento uterino inferior, que se produce al avanzar la gestación, con lo que se disminuye la posibilidad de trabajo de parto pretérmino (Tessarolo et al, 1996).

Conducta durante el parto. El método ideal para culminar el manejo expectante de pacientes con PP es la cesárea electiva porque los recién nacidos tienen menor incidencia de anemia y dificultad respiratoria. Si se va a practicar una cesárea, hay que escoger con gran cuidado la incisión uterina, si la placenta se extiende en sentido anterior por arriba de la reflexión vesical o si el segmento uterino inferior no se ha formado adecuadamente, puede que sea necesaria una incisión vertical baja o clásica. La vía vaginal es adecuada en caso de PP marginales o de inserción baja con óbito fetal intrauterino, malformación fetal mayor, feto pretérmino o trabajo de parto avanzado con encajamiento de la cabeza fetal.

Complicaciones

Entre las complicaciones más temidas se encuentra la placenta ácreta, que se asocia con PP del 5% al 15% de los casos y se debe a la poca resistencia a la invasión trofoblástica que ofrece la delgada decidua del segmento uterino inferior. La incidencia puede llegar a 65% en pacientes con múltiples cesáreas anteriores (Matthews et al, 1996).

La principal causa de mortalidad perinatal por PP es la prematuridad, que ocurre en aproximadamente 30% de los casos y aumenta mientras más temprano ocurra el primer episodio de sangrado (Crenshaw et al, 1973). Las presentaciones fetales anormales se presentan en 30% de los casos de PP y cuando la presentación es cefálica, existe una incidencia de 15% de variedades occipito-posteriores o transversas. No existen malformaciones congénitas específicas asociadas a PP, no obstante, el riesgo de anomalías es dos a cuatro veces mayor en las pacientes con PP (Arias, 1994). La PP es un factor de riesgo fundamental para la presencia de hemorragia feto-materna. lo que conlleva a una mayor probabilidad de anemia fetal e isoimmunización Rh (ver cap. 29). La restricción del crecimiento intrauterino se puede asociar con PP del 3% al 19% de los casos (Lira et al, 1995).

DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA

Aspectos generales

El desprendimiento prematuro de placenta (DPP) o **abruptio placentae**, consiste en la separación de la placenta de su zona de inserción, de manera total o parcial, después de la semana 20 de gestación y antes del nacimiento, siempre que la inserción placentaria sea normal.

Al desprenderse la placenta se produce una hemorragia en el interior de la decidua basal que lleva a la formación de un hematoma que separa la placenta del sistema vascular materno, lo cual impide la correcta oxigenación y nutrición del feto. La frecuencia de DPP es de 0,52% a 1,29%, con tasas de mortalidad perinatal entre 15% y 35% (Abdella et al, 1984) que dependen de la rapidez del diagnóstico y la instauración del tratamiento. Generalmente, aparece en la segunda mitad de la gestación, a partir de la semana 28, y en el transcurso del parto, sobre todo en el período expulsivo. Las historia previa de DPP es importante porque ocurre entre el 5% y el 9,3% de los casos de embarazos con DPP anterior y en el 25% de los casos después de 2 embarazos consecutivos con DPP (Arias, 1994).

Se desconoce la causa primaria del DPP; sin embargo, se han sugerido numerosos factores que pueden desempeñar un papel importante. En la actualidad se piensa que el DPP no es un accidente en el embarazo sino la expresión de una enfermedad vascular materna subyacente debido a que hay evidencias de una relación materno-fetal patológica crónica como lo es la restricción del crecimiento intrauterino y la hipertensión inducida por el embarazo. Los diferentes cuadros etiológicos asociados a DPP se enumeran a continuación (Kramer et al, 1997).

1. Hipertensión crónica e inducida por el embarazo.
2. Restricción del crecimiento intrauterino severo.
3. Ruptura prematura de membranas mayor de 24h.
4. Corioamnionitis.
5. Edad materna mayor o igual a 35 años.
6. Hábitos tabáquicos y consumo de cocaína.
7. Traumatismos externos.
8. Antecedente de DPP.
9. Fetos masculinos.
10. Multiparidad.
11. Deficiencias alimentarias (especialmente folatos).
12. Descompresión aguda del polihidramnios y gestación múltiple.
13. Cordón umbilical corto.

Clasificación

Se han propuesto varias clasificaciones, pero las más utilizadas son la de Page (1954) y la de Sher (1978). La primera se divide en 4 grupos de acuerdo con la presentación clínica y severidad.

Grado 0: el diagnóstico de DPP se hace en forma retrospectiva.

Grado 1: incluye sólo a las pacientes con hemorragia genital.

Grado 2: pacientes con sangrado genital, hemorragia oculta, hipersensibilidad uterina y sufrimiento fetal.

Grado 3: pacientes con sangrado genital, hemorragia oculta, hipersensibilidad uterina, muerte fetal y algunas veces coagulopatía.

La clasificación de Sher correlaciona el incremento de la morbilidad materna con el incremento en el grado de DPP.

Grado I (leve): corresponde a los casos donde el diagnóstico se realiza de manera retrospectiva. Estas pacientes suelen presentar hematomas retroplacentarios de aproximadamente 150 ml, que en ninguno de los casos supera los 500 ml de volumen. Esto no supone riesgo alguno para el feto.

Grado II (moderado): es aquel donde la hemorragia anteparto va acompañada de los clásicos signos de DPP y el feto esta vivo. El volumen de hematoma oscila entre 150-500 ml, superando en el 27% de los casos los 500 ml. El 92% de estas pacientes presentan alteraciones del patrón de frecuencia cardíaca fetal y la mortalidad perinatal es elevada, sobre todo si el parto es vaginal.

Grado III (severo): se presentan las mismas circunstancias del grado II, pero, además, se confirma muerte fetal. Puede subdividirse en 2 categorías, dependiendo de la presencia o ausencia de coagulopatía.

Aspectos diagnósticos

El diagnóstico de DPP se basa en los factores etiológicos, cuadro clínico, hallazgos ecográficos y pruebas de laboratorio.

Manifestaciones clínicas. Los signos y síntomas del DPP pueden variar considerablemente como se aprecia en la tabla 19-3 (Hurd et al, 1983).

Tabla 19-3. Signos y síntomas del desprendimiento prematuro de placenta.

Signos y síntomas	Frecuencia (%)
Hemorragia vaginal	78
Hipersensibilidad	66
Sufrimiento fetal	60
Contracciones uterinas anormales	34
Parto pretérmino idiopático	22
Feto muerto	1.5

La hemorragia externa puede ser profusa pero el desprendimiento quizás no sea tan extenso como para poner en peligro la vida del feto o, tal vez, no salga sangre al exterior pero la placenta esté totalmente desprendida y el feto muerto. Esto ocurre cuando el punto inicial de separación está en el centro del sitio de implantación.

El DPP con hemorragia oculta lleva a mayores problemas en la embarazada, no sólo por la mayor posibilidad de coagulopatía de consumo, sino porque no se advierte fácilmente la magnitud de la hemorragia y, en consecuencia, la

reposición sanguínea puede ser tardía. El tipo de hemorragia en cualquiera de los casos es de color oscuro y no coagula y la magnitud no es reflejo de la severidad del caso ni guía para la reposición de sangre (fig. 19-2).

Las contracciones uterinas están presentes en la mayoría de los casos, aunque puede ser difícil apreciarlas. En DPP moderados y leves las contracciones pueden tener una de frecuencia, duración, intensidad y tono normal, pero en DPP graves o severos el útero generalmente está hipertónico con aumento de la frecuencia. La hipersensibilidad se refiere a la

presencia de dolor a la palpación uterina e incluso lumbalgia, cuando existe una localización de la placenta en la pared posterior. Esta sensibilidad puede ser generalizada o localizada en el sitio de desprendimiento.

El sufrimiento fetal se demuestra por la presencia de desaceleraciones tardías de la frecuencia cardíaca fetal o por bradicardia persistente debido a: insuficiencia útero-placentaria, disminución del riego uterino por hipovolemia, hipertoniía uterina con compresión de los vasos sanguíneos miometriales y, en raras ocasiones, por hemorragia fetal.

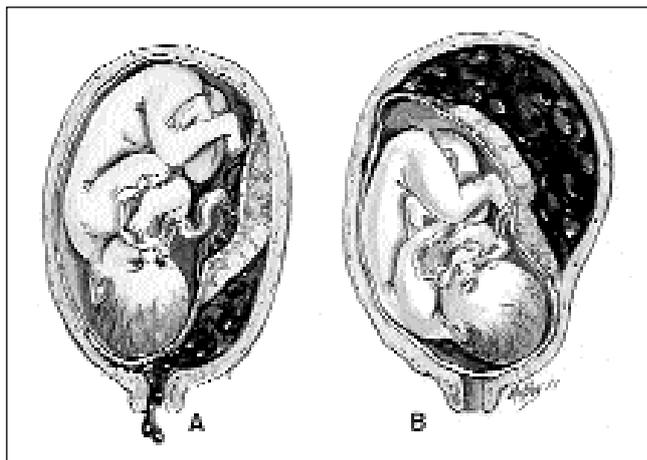


Figura 19-2. Formas de sangrado en los casos de desprendimiento prematuro de placenta A: hemorragia interna B: hemorragia externa.

Ultrasonido. Los hallazgos ecográficos de DPP dependen de la localización y el tamaño del hematoma y del intervalo desde la hemorragia aguda. Una hemorragia aguda se ve como un área hiperecogénica e isocogénica, con relación a la placenta, que se hace ecolúcida en 2 semanas si no se repite el sangrado. Sin embargo, a menudo los hematomas retroplacentarios agudos pueden ser difíciles de reconocer porque disecan la placenta o el miometrio y son similares en ecogenicidad a la placenta. En estos casos, el ultrasonido puede demostrar solamente la placenta engrosada de aspecto heterogéneo, así como hallazgos inespecíficos de márgenes placentarios redondeados y ecolucidez intraplacentaria (Nyberg and Callen, 1993). El diagnóstico clínico de DPP se puede confirmar mediante ecografía en aproximadamente el 25% de las pacientes (Shol, 1987), por lo que la utilidad del estudio ecográfico consiste en evaluar la localización placentaria, espacio retroplacentario, vitalidad fetal y descartar la presencia de PP.

Laboratorio. Los exámenes de laboratorio se correlacionan con la clínica y, luego de instaurado el tratamiento, permiten constatar la mejoría o el deterioro. Las pruebas

necesarias para un adecuado manejo son: hemoglobina, hematocrito, pruebas de coagulación como fibrinógeno, tiempo de coagulación, tiempo de tromboplastina, tiempo parcial de tromboplastina y plaquetas y pruebas de funcionamiento renal como urea y creatinina. Recientemente se ha utilizado la detección de dímeros D, que resultan de la degradación del fibrinógeno, como marcador precoz de DPP (Nolan et al, 1993).

Aspectos terapéuticos

El manejo del DPP, con feto vivo o muerto, se basa en mantener el bienestar materno. Si existe hemorragia severa e inestabilidad hemodinámica se deben administrar hemoderivados y soluciones cristaloides e interrumpir el embarazo para cohibir el sangrado. Si la pérdida hemática es leve y no existe deterioro materno se toma en cuenta el estado del feto. Si está vivo y no hay signos de sufrimiento fetal se puede tomar una conducta expectante con observación, evaluación del bienestar fetal y preparación para una cesárea inmediata. Esta conducta suele rendir grandes beneficios si el feto es pretérmino.

La comprobación de la viabilidad fetal en el DPP es de particular importancia porque proporciona un índice de la gravedad. Cuando se produce la muerte fetal, el DPP suele ser mayor del 50% y el 30% de las pacientes desarrollan coagulación intravascular diseminada (CID), con disminución de los niveles de fibrinógeno por debajo de 150 mg/dl y alteración de otros factores de la coagulación (Cunningham et al, 1997).

Las pacientes con DPP grave pierden abundante cantidad de sangre y requieren medidas agresivas para evitar el deterioro progresivo de la perfusión. Se debe realizar una primera transfusión con 2 unidades de concentrado globular, así la tensión arterial sea normal o los valores de hemoglobina y hematocrito no estén alterados porque puede tratarse de una paciente hipertensa o con una intensa vasoconstricción reactiva. Simultáneamente se debe expandir el volumen intravascular empleando solución salina isotónica o solución de Ringer lactato. Se debe realizar una valoración de la coagulación por cada 4 unidades de concentrado globular que se transfunden y administrar una unidad de plasma fresco congelado por cada 4 unidades de concentrado globular transfundidas.

Las transfusiones de plaquetas sólo se realizan si el recuento plaquetario es menor de 40 000/cc. Esta administración de sangre y soluciones cristaloides es necesaria para mantener un hematocrito mayor de 30% que garantice a la paciente una suficiente capacidad de transporte de oxígeno y una eliminación urinaria mayor de 30 cc/h para mantener el volumen intravascular. De esta manera se evita la necrosis

tubular aguda o cortical bilateral, principales causas de muerte en las pacientes con DPP grave. Las pacientes con concentraciones de fibrinógeno menor de 100 mg/dl se pueden beneficiar con la administración de 10 a 20 unidades de crioprecipitados.

El parto vaginal es la vía de elección en las pacientes con feto muerto, excepto en los casos de presentaciones anómalas o desproporción feto-pélvica en las que se debe practicar una cesárea. Lo ideal es practicar la amniotomía y colocar un catéter intrauterino de presión. La infusión de oxitocina debe realizarse independientemente de la edad y paridad materna, a menos que la paciente se encuentre en período expulsivo.

Si el cuello está inmaduro se puede utilizar la administración de gel intravaginal de PgE₂ o bien dosis de oxitocina de entre 50 y 100 mU/min si el feto está muerto (Arias, 1994). No existe límite de tiempo para inducir el parto vaginal en las pacientes con DPP y muerte fetal, si la paciente se mantiene en condiciones estables, el tiempo de inducción se puede prolongar sin riesgo hasta 24 horas. Si el feto está vivo y existen signos de hipersensibilidad e hipertonía uterina el desprendimiento posiblemente sea extenso y puede producirse sufrimiento fetal por lo que se debe practicar una cesárea, previa evaluación del perfil hemostático o corrección de los defectos de coagulación mediante la administración de plasma y crioprecipitados.

Cuando el útero se encuentra relajado y existen datos clínicos de DPP leve o moderado, hay que inducir el parto con oxitocina y monitorización electrónica del feto. Si el útero se vuelve hipertónico durante el parto o aparece sufrimiento fetal, habrá que realizar una cesárea. En los casos de feto pretérmino y DPP leve se puede seguir una conducta expectante con vigilancia estrecha y administración de inductores de maduración pulmonar (ver cap.25).

Complicaciones

Casi todas las complicaciones maternas del DPP se producen como consecuencia de la hipovolemia. Una de ellas es la insuficiencia renal (IR) que se produce cuando la hipovolemia es severa y se trata de forma tardía o incompleta. La IR por necrosis cortical aparece en casos mortales, es más precoz y lleva a la muerte por uremia en 1 o 2 semanas, a menos que se inicie diálisis constante. La necrosis tubular aguda es más común, aparece más tardíamente y es reversible en la mayoría de los casos. La causa exacta de IR no está bien establecida, pero se cree que se produce por la disminución de la perfusión renal a causa de disminución del gasto cardíaco y por espasmos de vasos intrarrenales como consecuencia de hemorragia masiva. La prevención consiste en la administración rápida de sangre y soluciones cristaloides (Lowe and Cunningham, 1990).

La coagulopatía de consumo se produce por una liberación masiva de tromboplastina a la circulación que induce la formación intravascular de fibrina, el agotamiento de los factores de coagulación y la consiguiente activación del sistema fibrinolítico. El sistema hemostático se evalúa mediante el estudio de los niveles de fibrinógeno, tiempo de tromboplastina parcial, tiempo de protrombina, concentración de dímeros D, recuento plaquetario y niveles de productos de la degradación de la fibrina. Estas pruebas son muy útiles para evaluar y controlar la CID.

El parto vaginal se puede realizar en presencia de concentraciones extremadamente bajas de factores de la coagulación; sin embargo, es más seguro reponer estos factores particularmente las plaquetas y el fibrinógeno. Después del parto, la coagulopatía se resuelve en unas horas con la reposición adecuada de sangre y manteniendo el volumen intravascular. Ante la presencia de CID, se debe evitar en lo posible cualquier intervención quirúrgica (Arias, 1994).

Como consecuencia de un DPP se puede producir el llamado **útero de Couvelaire**, que consiste en la extravasación de sangre dentro del miometrio y debajo de la serosa del útero que ocasiona atonía uterina en el puerperio inmediato. También puede haber extravasación sanguínea al nivel de las trompas y ligamentos anchos (Lowe and Cunningham, 1990).

La embolia del líquido amniótico, que tiene una mayor incidencia cuando se produce el DPP, es otra de las complicaciones catastróficas e imprevisibles. Es importante recordar que las madres Rh negativo con DPP, pueden tener una transfusión feto-materna masiva y requerir dosis mayores de inmunoglobulina anti-Rh para evitar la isoimmunización.

Con respecto al feto, la mayoría de las complicaciones son consecuencia de la prematuridad y de la hipoxia. Los desprendimientos subagudos asociados con infartos placentarios también pueden provocar hipoxia fetal crónica y restricción del crecimiento intrauterino (Nyberg and Callen, 1993).

ROTURA UTERINA

Aspectos generales

Es la solución de continuidad de la pared uterina que ocurre durante el embarazo, una vez que el feto ha alcanzado su viabilidad y que pone en peligro la vida de la madre, del producto o la de ambos. La incidencia de la rotura uterina (RU) es de 0,02% a 0,08% (Hankins et al, 1993). Para obtener resultados favorables se debe hacer el diagnóstico

temprano, laparotomía exploradora inmediata y reposición adecuada de hemoderivados y soluciones cristaloides.

Los factores que intervienen en la rotura uterina son heterogéneos y las causas más frecuentes se señalan a continuación.

1. Cesárea o histerotomía previa.
2. Presión excesiva sobre fondo uterino (**maniobra de Kristeller**).
3. Legrados uterinos a repetición.
4. Fórceps e intervenciones destructoras.
5. Uso inapropiado de oxitócicos.
6. Gran multiparidad.
7. Anomalías uterinas.
8. Acretismo placentario y DPP.
9. Mola invasora y carcinoma cervical.
10. Fetales: macrosomía, malformaciones.

Uno de los factores etiológicos más importantes es el antecedente de cesárea anterior que aumenta 8 veces la posibilidad de rotura uterina, en comparación con las pacientes sin cicatrices uterinas. El riesgo depende del tipo de incisión en el útero, cuando es corporal longitudinal es 10 veces más frecuente que cuando la incisión es transversal (Plauche et al, 1984; Faneite y col, 1996). El uso y duración de la oxitocina no intervienen en la frecuencia de la rotura, siempre y cuando se vigile su administración. Esta entidad guarda más relación con la duración del trabajo de parto que con el empleo de la propia oxitocina (Tahilramaney et al, 1984).

En las grandes múltiparas existe una disminución de la resistencia que la hace más vulnerable a desgarros o rotura que en las mujeres nulíparas (Rodríguez et al, 1989). Las maniobras obstétricas traumáticas son responsables de 13% al 17% de las roturas uterinas y la mayoría se relacionan con partos instrumentales y colocación de fórceps medios. También se ha señalado que la manipulación uterina en los casos de versión externa o gran extracción podálica producen 4% a 6% de las roturas (Eden et al, 1986).

Clasificación

La rotura uterina se puede clasificar de acuerdo a su extensión, su forma de presentación y antecedente obstétrico. Según su extensión se pueden clasificar en:

Rotura completa: cuando la lesión abarca todo el espesor de la pared uterina e involucra al peritoneo visceral.

Rotura incompleta: cuando la lesión se extiende sólo al músculo uterino quedando el peritoneo intacto.

Según la forma de presentación se puede clasificar en:

Rotura espontánea: surge con útero indemne por distensión sostenida del segmento inferior, entre estas causas tenemos: pelvis estrecha, hidrocefalia, situación transversa y tumores pelvianos.

Rotura traumática: se origina por efecto de una violencia externa o por procedimientos obstétricos tales como versiones internas y gran extracción podálica, colocación de fórceps medio, **maniobra de Kristeller** y extracción manual de la placenta.

Según el antecedente obstétrico se puede clasificar en:

Con antecedente de cicatriz uterina: se presenta luego de cesárea, miomectomía y correcciones de malformaciones uterinas.

Sin antecedente de cicatriz uterina: la rotura ocurre en anomalías placentarias como placenta ácreta y mola invasora.

Aspectos diagnósticos

La RU va precedida por signos y síntomas que hacen pensar que en poco tiempo va a ocurrir. El más común es el sufrimiento fetal en el trabajo de parto y le siguen en orden de frecuencia: dolor abdominal, hemorragia vaginal, falta de descenso de la presentación, hipertonia uterina y alteración del contorno uterino (Rodríguez et al, 1989).

El dolor se inicia a nivel del segmento uterino y se caracteriza porque persiste entre contracciones, se acentúa con la palpación y, en ocasiones, se acompaña de los signos de **Bandl** y de **Frommel**. La coexistencia de ambos signos se conoce como **síndrome de Bandl-Frommel** y asociados con sufrimiento fetal agudo conforman el cuadro clínico de inminencia de rotura uterina (ver cap. 37).

El diagnóstico definitivo de rotura uterina se establece por medio de la visión directa durante el acto operatorio o con la revisión manual de la cavidad uterina. Las roturas uterinas de la pared posterior no son infrecuentes y, en muchas ocasiones, son difíciles de diagnosticar si el examinador es inexperto.

Aspectos terapéuticos

Si se sospecha de RU se debe practicar una laparotomía para valorar la severidad de la misma y decidir la conducta. La histerografía se usa en pacientes jóvenes, que deseen preservar

su fertilidad, se encuentren hemo-dinámicamente estables al momento de la laparotomía y donde la reparación sea técnicamente factible (Eden et al, 1986). Se ha señalado una tasa de rotura uterina recurrente de 4% a 10% en pacientes con histerorrafia previa, por lo que se recomienda la cesárea electiva tan pronto se confirme madurez fetal (Phelan, 1990). La histerectomía se recomienda en pacientes arias, que hayan completado el número deseado de hijos, cuando la rotura es muy amplia y anfractuosa o cuando se comprometa el futuro obstétrico.

Pronóstico

La rotura uterina se acompaña de un incremento notable en el índice de complicaciones y muerte materna. El diagnóstico precoz, la intervención rápida, la disponibilidad de sangre y la antibioticoterapia han mejorado de manera considerable el pronóstico materno. El pronóstico fetal es malo porque en las etapas previas a la rotura uterina el feto puede fallecer por el síndrome de hiperdinamia y en los casos de rotura completa la muerte fetal es casi segura (Phelan, 1990).

OTRAS CAUSAS

Una vez descartadas la PP, el DPP y la rotura uterina como la causa de las hemorragias del tercer trimestre se debe establecer la posibilidad de rotura de vasa previa o rotura del seno marginal.

Rotura de vasa previa

Constituye una anomalía en la que los vasos umbilicales tienen una inserción velamentosa y atraviesan las membranas ovulares en el segmento uterino inferior, por delante de la presentación fetal. Esta patología tiene una incidencia de 1/2000 - 3000 partos y se observa con mayor frecuencia en embarazos gemelares (Loendersloot, 1979) (fig. 19-3).

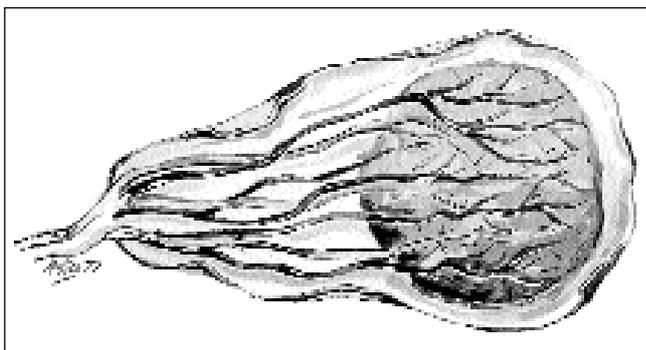


Figura 19-3. Inserción velamentosa del cordón que puede condicionar una vasa previa.

El sangrado genital generalmente ocurre cuando se produce la ruptura espontánea de membranas por la ceración de los vasos umbilicales. La hemorragia es de origen fetal por lo que puede haber sufrimiento y muerte fetal. Aunque no se presente ruptura de los vasos puede ocurrir hipoxia, cuando la parte fetal que se presenta comprime los vasos contra la pelvis materna. La vasa previa con sangrado vaginal se asocia con mortalidad fetal entre 75% y 100% de los casos y la muerte fetal secundaria a compresión del cordón se encuentra entre el 50% y el 60% (Pent, 1979).

El diagnóstico generalmente se realiza postparto al revisar los anexos de un feto muerto o gravemente comprometido. En los pocos casos de sobrevida fetal, el diagnóstico clínico se sospecha cuando existe sangrado genital y alteración de la FCF después de la rotura de las membranas, con placenta de inserción normal o cuando por tacto vaginal se palpa un vaso pulsátil. Entre los métodos paraclínicos usados para el diagnóstico se encuentra: la confirmación de la presencia de componentes de sangre fetal en el líquido vaginal a través de la electroforésis de hemoglobina, el test de Kleihauer y el test de desnaturalización alcalina o test de Ogita, que tiene la ventaja de no requerir equipo sofisticado, pocos falsos positivos y se realiza en sólo 5 min (Odunsi et al, 1996). Otros métodos son la amnioscopia previa a la amniorrhexis y el estudio ecosonográfico que permite visualizar el vaso sanguíneo atravesando las membranas ovulares cerca del orificio cervical interno (Obregón y col, 1991). Una vez comprobado el diagnóstico se debe proceder a realizar una cesárea, a menos que el feto esté muerto o el cuello esté totalmente dilatado. El pronóstico materno es excelente porque esta es la única condición en la cual existe una elevada tasa de mortalidad fetal y ausencia de mortalidad materna.

Rotura del seno marginal

Es otra de las causas de hemorragias del tercer trimestre y el síntoma principal es la hemorragia vaginal de moderada intensidad, de sangre roja sin coágulos que ocurre durante el reposo o el sueño y que se puede detener en forma espontánea al formarse el coágulo que obtura el desgarro. En algunos casos el episodio se puede repetir con sangrado más abundante. La revisión posterior de la placenta muestra antiguos coágulos adheridos al borde placentario, pero puede suceder que no se encuentre ninguna explicación para la hemorragia anteparto.

El seno marginal se puede romper durante el embarazo y, con mayor frecuencia, durante el parto. El mecanismo se relaciona a un exceso de tensión vascular por estancamiento del aparato venoso uterino y a una degeneración prematura de la placa decidual, que al menor estiramiento de las membranas ovulares ocasiona la rotura del seno marginal. Generalmente no se afecta el estado materno por lo que

el tratamiento es expectante y se basa en reposo absoluto y mantenimiento del estado general de la paciente. En el momento del parto se realiza amniorrhexis y transfusión de hemoderivados en caso de ser necesario.

CONCLUSIONES

Las principales causas de hemorragia del tercer trimestre son la PP, el DPP y la RU. Se presentan con una frecuencia de 0,4% a 0,6%; 0,52% a 1,29%; y 0,02% a 0,08% respectivamente. La edad materna avanzada y la multiparidad parecen ser factores predisponentes de estos cuadros. El antecedente de cesárea anterior es un factor etiológico importante para la PP y RU, así como lo es la hipertensión crónica o inducida por el embarazo y la restricción del crecimiento intrauterino severo para el DPP. El diagnóstico de PP es fundamentalmente ecográfico, no así el de DPP y RU en los cuales el cuadro clínico determina la patología.

El tratamiento en la PP es la cesárea y la conducta expectante sólo esta indicada en las pacientes con PP que se encuentran hemodinámicamente estables y cursen con una gestación menor a 36 semanas o con inmadurez pulmonar fetal. La extracción fetal antes de dicha semana se reserva exclusivamente por indicación materna.

Cuando el DPP es lo suficientemente grave para causar la muerte fetal existe una gran pérdida hemática, por lo que es necesaria la transfusión de concentrados globulares independientemente de los signos vitales que la paciente presente al ingreso. Se debe mantener una perfusión orgánica adecuada mediante la comprobación de una eliminación urinaria mayor a 30 ml/h y un hematocrito mayor de 30%. Se puede permitir el parto vaginal y la cesárea se practica en los casos donde esté contraindicado el parto vaginal, o cuando el feto este vivo y exista hipertonía uterina.

La vasa previa está asociada con una de las tasas de mayor mortalidad fetal. La combinación de sufrimiento fetal con sangrado genital indoloro son altamente sugestivos de una rotura de vasa previa. Por último, el diagnóstico de rotura del seno marginal rara vez se confirma antes del nacimiento; si se sospecha, la paciente debe recibir tratamiento expectante para prevenir complicaciones.

REFERENCIAS

Abdella TN, Sibai BM, Hayes JM, Anderson GD. Relationship of hypertensive disease to abruptio placentae. *Obstet Gynecol* 1984; 63(3):365-70.
Arias F. Hemorragias del tercer trimestre. En: Arias, F. Guía

práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo. 2° ed. Madrid, Mosby/Doyma Libros, 1994.

- Bowie JD, Rochester D, Cadkin AV, Cooke WT, Kunzmann A. Accuracy of placental localization by ultrasound. *Radiology* 1978; 128(1):177-80.
- Brenner WE, Edelman DA, Hendricks CH. Characteristics of patients with placenta previa and results of expectant management. *Am J Obstet Gynecol* 1978; 132(2):180-91.
- Comeau J, Shaw L, Marcell C, Lavery J. Early placenta previa and delivery outcome. *Obstet Gynecol* 1983; 61(5):577-80.
- Cotton D, Read J, Paul R, Quilligan E. The conservative aggressive management of placenta previa. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 137:687-98.
- Crenshaw C, Jones DE, Parker RT. Placenta previa: a survey of twenty years experience with improved perinatal survival by expectant therapy and cesarean delivery. *Obstet Gynecol Surv* 1973; 28(7):461-70.
- Cunningham FG, McDonald PC, Gant NF, Leveno KF, Gilstrap L. Obstetrics hemorrhage. In: Williams Obstetrics. 20th ed. Stamford: Appleton & Lange, 1997.
- Eden RD, Parker RT, Gall SA. Rupture of the pregnant uterus: a 53-year review. *Obstet Gynecol* 1986; 68(5):671-4.
- Faneite P, Repilloza M, Álvarez N, Leonardi L. Rotura uterina (1984-1995). *Rev Obstet Ginecol Venez* 1996; 56(3):135-40.
- Hankins GDV, Satin AJ, Seiken GL, Barth WH. Critical Care and Pregnancy. *Current Prob Obstet Gynecol Fertil* 1993; 15(6):209-2.
- Hertzberg B, Bowie J, Carroll B, Kliewer M, Weber T. Diagnosis of placenta previa during the third trimester: role of transperineal sonography. *Am J Roentgenol* 1992; 159(1):83-7.
- Hibbard LT. Placenta previa. *Am J Obstet Gynecol* 1969; 104:172.
- Hurd WW, Miodovnik M, Hertzberg V, Lavin JP. Selective management of abruptio placentae: a prospective study. *Obstet Gynecol* 1983; 61(4):467-73.
- Iyasu S, Saftlas AK, Rowley DL, Koonin LM, Lawson HW, Atrash HK. The epidemiology of placenta previa in the United States, 1979 through 1987. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168(5):1424-9.
- Kay H. Magnetic resonance imaging in obstetric and gynecology. *Postgraduate Obstet Gynecol* 1993; 13:1-10.
- Kramer MS, Usher RH, Pollack R, Boyd M, Usher S. Etiologic determinants of abruptio placentae. *Obstetrics Gynecol* 1997; 89(2):221-6.
- Lilja GMC. Placenta previa, maternal smoking and recurrence risk. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1995; 74(5):341-5.
- Lira J, Cabral F, Argueta M, Karchmer S, Ibarguengoitia F. Placenta previa: repercusiones maternas y perinatales: análisis de 170 casos. *Ginecol Obstet México* 1995;

- 63:175-9.
- Loendersloot EW. Vasa previa [letter]. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 135(5):702-3.
- Lowe TW, Cunningham FG. Placental abruption. *Clin Obstet Gynecol* 1990; 33:406.
- Matthews NM, McCowan LME, Patten P. Placenta praevia accreta with delayed hysterectomy. *Aust NZJ Obstet Gynaecol* 1996; 36(4):476-9.
- McShane P, Heyl P, Epstein M. Maternal and perinatal morbidity resulting from placenta previa. *Obstet Gynecol* 1985; 65(2):176-82.
- Nielsen TF, Hagberg H, Ljungblad U. Placenta previa and antepartum hemorrhage after previous cesarean section. *Obstet Gynecol Surv* 1990; 45:181-88.
- Nolan TE, Smith RP, Devoe LD. A rapid test for abruptio placentae: evaluation of a D-dimer latex agglutination slide test. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169(2 Pt 1):265-8.
- Nyberg DA, Callen PW. Evaluación ecográfica de la placenta. En: Callen PW. *Ecografía en obstetricia y ginecología*. 2º ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1993.
- Obregón L, Guariglia D, Saunero F. Inserción velamentosa del cordón y vasa previa. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1991; 51(4):243-5.
- Odunsi K, Bullough CH, Henzel J, Polanska A. Evaluation of chemical tests for fetal bleeding from vasa previa. *Int J Gynaecol Obstet* 1996; 55(3):207-12.
- Page EW, King EB, Merrill JA. Abruptio placentae: dangers of delay in delivery. *Obstet Gynecol* 1954; 3:385-8.
- Pent D. Vasa previa. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 134(2):151-5.
- Phelan JP. Uterine rupture. *Clin Obstet Gynecol* 1990; 33:432.
- Plauche W, Von Almen W, Muller R. Catastrophic uterine rupture. *Obstet Gynecol* 1984; 64(6):792-7.
- Rodríguez MH, Masaki DI, Phelan JP, Díaz FG. Uterine rupture: are intrauterine pressure catheters useful in the diagnosis?. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161(3):666-9.
- Rose G, Chapman M. Aetiological factors in placenta praevia: a case-controlled study. *Br J Obstet Gynaecol* 1986; 93:586-75.
- Sher G. A rational basis for the management of abruptio placentae. *J Reprod Med* 1978; 21(3):123-9.
- Sholl JS. Abruptio placentae: clinical management in nonacute cases. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 156(1):40-51.
- Silver R, Depp R, Sabbagha RE, Dooley SL, Socol ML, Tamura RK. Placenta previa: aggressive expectant management. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 150(1):15-22.
- Smith RS, Lauria MR, Comstock CH, Treadwell MC, Kirk JS, Lee W, Bottoms SF. Transvaginal ultrasonography for all placentas that appear to be low-lying or over the internal cervical os. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997; 9(1):22-4.
- Tahilramaney M, Boucher M, Eglinton GS, Beall M, Phelan JP. Previous cesarean section and trial of labor: factors related to uterine dehiscence. *J Reprod Med* 1984; 29(1):17-21.
- Tessarolo M, Bellino R, Arduino S, Leo L, Wierdis T, Lanza A. Cervical cerclage for the treatment of patients with placenta previa. *Clin Exp Obstet Gynecol* 1996; 23(3):184-7.
- Wing DA, Paul RH, Millar LK. Management of the symptomatic placenta previa: a randomized, controlled trial of inpatient versus outpatient expectant management. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175(4 Pt 1):806-11.
- Ziliani M, Azuaga A, Calderon F, Redondo C. Transperineal sonography in second trimester to term pregnancy and early labor. *J Ultrasound Med* 1991; 10(9):481-5.

