

Placenta percreta con ruptura uterina espontánea temprana

Drs. Carlos Briceño-Pérez, Liliana Briceño-Sanabria

Departamento de Obstetricia y Ginecología. Unidad Docente Hospital Chiquinquirá. Universidad del Zulia. Maracaibo, Estado Zulia.

RESUMEN

La placenta percreta es la variedad menos común de acretismo placentario. El diagnóstico durante el embarazo es difícil, especialmente de manera temprana. Las complicaciones inciden en la elevada mortalidad perinatal y materna. La ruptura uterina posterior es menos frecuente, más difícil de diagnosticar y presenta más complicaciones que la anterior. Hasta el 2002, en Venezuela, se han publicado 7 casos de placenta percreta. Se presenta un caso más de placenta percreta con ruptura uterina posterior, complicada con hemoperitoneo, shock hipovolémico, coagulación intravascular diseminada, anemia e hipoxia severa y muerte fetal y materna.

Palabras claves: Placenta percreta. Ruptura uterina posterior. Embarazo. Segundo trimestre.

SUMMARY

Placenta percreta is the less common accreta placenta variety. Diagnosis during pregnancy is very difficult, especially in early time. Complications increase perinatal and maternal mortality. Posterior uterine rupture is less frequent, more difficult to diagnose and with more complications than anterior. Until 2002, in Venezuela, 7 percreta placenta cases had been published. Its presented a new case of percreta placenta with posterior uterine rupture, complicated with hemoperitoneum, hypovolemic shock, disseminated intravascular coagulation, severe anemia and hypoxia and fetal and maternal death.

Key words: Placenta percreta. Posterior uterine rupture. Pregnancy. Second trimester.

INTRODUCCIÓN

El acretismo placentario (AP) es la adherencia estrecha de la placenta a la pared uterina. Durante el embarazo, la decidua forma una barrera que previene la invasión del trofoblasto, y revistiendo a sus células se encuentra una glicoproteína fibrinoide (capa de Nitabuch) que protege a las células trofoblásticas de un ataque inmunológico (1). Al inicio del mismo hay un paso temprano de células del citotrofoblasto a través de la decidua, que llegan al miometrio y es probable que después de una nidación normal en el endometrio, el lecho de la placenta se expanda, pudiendo llegar hasta zonas con cicatrices, el segmento inferior, el istmo o el canal endocervical (1, 2). Extraordinariamente ocurre ausencia parcial o total de la decidua basal o desarrollo imperfecto de la capa fibrinoide de Nitabuch, perdiéndose el efecto de barrera, por lo cual las vellosidades coriales penetran anormalmente en el miometrio o la serosa, pudiendo incluso atravesarlas e invadir otros órganos (1-3). La adherencia, de acuerdo a su exten-

sión, puede ser focal (1 cotiledón), parcial (varios cotiledones) o total (toda la placenta). Según su ubicación puede ser corporal o segmentaria, y de acuerdo a la penetración se clasifica en placenta accreta vera (llega al miometrio sin penetrarlo: 78-80%), increta (penetra miometrio: 15%) y percreta (llega a serosa uterina, puede penetrarla e invadir otros órganos: 5-7%) (1). A pesar de ser poco común en la práctica clínica, el AP cursa con incremento en la morbilidad y mortalidad materna y fetal, principalmente debido a la variedad percreta (1). Por su rareza y trascendencia perinatal se reporta un caso de placenta percreta a principios del segundo trimestre, que a pesar de una adecuada conducción clínica, y debido a una serie de factores concurrentes, se complicó y terminó con muerte materna y fetal.

CASO CLÍNICO

Paciente de 25 años, IV gesta, I para, II cesáreas, consultó a Sala de Partos del Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital de Nuestra Señora de la Chiquinquirá de Maracaibo, Estado Zulia; por sangrado genital profuso

Recibido: 05-04-05

Aceptado para publicación: 01-07-05

y dolor abdominal. Es ingresada en malas condiciones generales, con diagnóstico de embarazo de 18-19 semanas, hemorragia del II trimestre, aborto en evolución, desprendimiento prematuro de placenta y shock hipovolémico. Al examen gineco-obstétrico de ingreso se palpó un útero grávido con una altura de 20 cm, feto único en situación transversa, cuello permeable 1 dedo en todo su trayecto y el foco fetal fue positivo con el Doppler.

Además, se le hicieron hematología completa y pruebas de coagulación cuyos resultados fueron normales, y su grupo sanguíneo era O Rh (-). Tenía dos estudios ultrasonográficos anteriores: uno a las 12 semanas de embarazo con feto en situación transversa, placenta posterior y sospecha de banda amniótica; y otro reciente (Figura 1) con diagnóstico de embarazo de 19 semanas, feto en situación transversa y placenta posterior de inserción baja. Se conduce la evacuación uterina con 10 UI de oxitocina en 500 cm³ de solución dextrosa al 5%, y a las 2 horas del ingreso expulsa un feto que pesó 400 g, continúa el sangrado abundante y presenta retención de anexos. Se hace curetaje uterino y se diagnostica AP, practicándose inmediatamente una laparotomía exploradora (aproximadamente a las 4 horas de admisión). Durante el acto quirúrgico se encontró una placenta percreta que perforaba la pared uterina posterior (Figuras 2 y 3) invadiendo el ligamento ancho derecho, y hemoperitoneo, debido a estos hallazgos, se procedió a realizar histerectomía total; en el acto quirúrgico la paciente presenta paro cardíaco de 10 minutos. Durante este tiempo, por carecer de sangre de su mismo grupo sanguíneo, fue manejada hemodinámicamente con 5 000 cm³ de solución fisiológica al 0,9%, 900 cm³ de plasma y 10 unidades de crioprecipitado. A las 4 horas posoperatorias (8 horas de haber sido ingresada al hospital) es reintervenida por persistencia del sangrado y sospecha de hemorragia interna, diagnosticándose coagulación intravascular diseminada. Pasa a la Unidad de Cuidados Intensivos, donde debido a sus malas condiciones, anemia severa (hemoglobina: 0,1 g%, hematocrito 0,9%) e hipoxia severa, se transfunde con 2 900 cm³ de concentrado globular y 1 000 cm³ de sangre completa, tipo O Rh (+). A pesar de todo, a las 32 horas de ingreso se diagnostica muerte cerebral y es desconectada de la ventilación mecánica. El examen anatomopatológico de útero y placenta confirmó el diagnóstico de PP.

DISCUSIÓN

La implantación del cigoto humano es una doble paradoja inmunológica y biológica. La inmunológica consiste en un injerto heterólogo en el cual colaboran el sistema inmune uterino (citoquinas) y la antigenicidad embrionaria (antígeno de histocompatibilidad G); y la biológica se debe

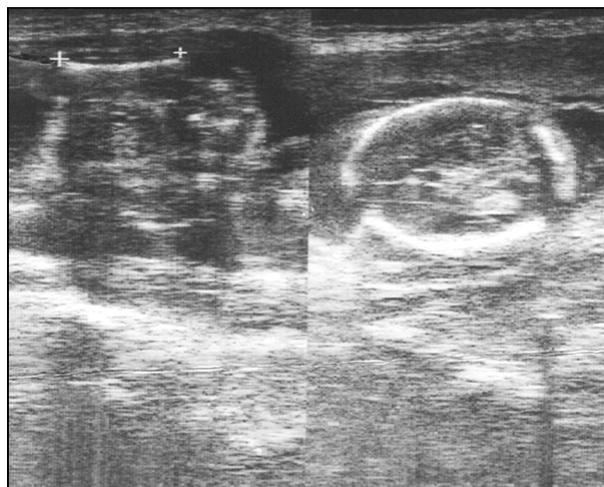


Figura 1: Ecograma a las 18 semanas. Reportó embarazo de 19 semanas, feto en situación transversa y placenta posterior de inserción baja. Las imágenes de la placenta no son claras.

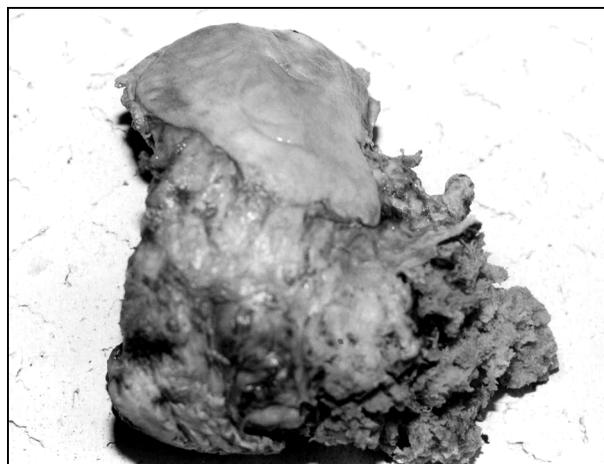


Figura 2: Aspecto macroscópico del útero por su cara posterior. Abajo en el centro (flecha) se aprecia la placenta protruyendo a través de la rotura uterina. Abajo a la derecha la placenta invade el ligamento ancho derecho.



Figura 3: Aspecto macroscópico del útero luego del corte longitudinal medial posterior. La flecha señala a la placenta protruyendo a través de la rotura uterina. Abajo a la derecha la placenta invade el ligamento ancho derecho.

a que se tienen que implementar varios mecanismos sucesivamente, para que estos 2 epitelios se fundan y uno permita la invasión del otro; es decir, el endometrio es decidualizado por el trofoblasto: preparado a través del ciclo menstrual por estrógenos y progesterona con acción de factores de crecimiento (epidérmico, transformador e insulínico), angiogénesis (estradiol, factores de crecimiento del endotelio vascular y derivado del fibroblasto), reconocimiento por el trofoblasto de los componentes de la decidua y de la matriz extracelular (integrina y caderina) y la invasión profunda y progresiva de la decidua a las arterias espirales (por la secreción trofoblástica de metaloproteasas) (2). La invasión trofoblástica defectuosa o excesiva puede resultar en complicaciones del embarazo: aborto espontáneo temprano, preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino, en los casos de defecto; y acretismo placentario y probablemente embarazo ectópico cervical, cuando hay exceso (1-4).

En el acretismo se pierde el efecto de barrera producido por la decidua y por la capa fibrinoide de Nitabuch, y las vellosidades coriales llegan o invaden excesivamente el miometrio, la serosa e incluso otros órganos (1, 2, 5).

Es un cuadro clínico muy raro (varía entre 1: 500 y 1: 93.000 partos) y la placenta percreta (PP) es más rara aún, pues sólo constituye el 5-7% de los casos de acretismo (1, 6). Hasta el 2002, en Latinoamérica, se habían publicado 41 casos de PP (1, 7, 8). En el 2003, Bustos y col (9), de Chile, reportaron otro caso. En Venezuela, hasta esa fecha sólo se conocían 6 casos (1, 6, 10), y ese mismo año, Briceño y col (1) describieron una paciente que tuvo una PP con perforación posterior, hemoperitoneo e invasión a epiplón. Por su rareza, para los autores del presente caso, constituye una verdadera fortuna, haber tenido la oportunidad de conocer 2 pacientes con PP durante su ejercicio profesional.

La mortalidad materna y perinatal descrita para el AP son altas (7-11,4% y 9,76%, respectivamente), y se deben principalmente a las complicaciones producidas por la PP (1, 6, 11-13).

Realizar el diagnóstico durante el embarazo es muy difícil, y sobre todo hacerlo de manera precoz. Desde el punto de vista clínico se sospecha cuando existen algunos factores asociados (placenta previa, cesárea o cirugías uterinas previas, legrados uterinos o abortos anteriores, edad materna mayor de 35 años, multiparidad, incrementos de la α -fetoproteína y la β -hCG, antecedentes de infección uterina, ablación endometrial y radiación uterina) o algunos síntomas como dolor abdominal y sangrado genital, los cuales generalmente pueden ser muy comunes (1). Al ultrasonido bidimensional en tiempo real, se ha sugerido que en pacientes con cesáreas anteriores y embarazos de 10 o menos semanas, debe sospecharse cuando el saco de

la gestación se implanta en el segmento inferior (14). En embarazos avanzados se debe presumir ante los siguientes signos (1):

1. Ausencia o adelgazamiento del espacio hipocóico subplacentario (que normalmente corresponde al miometrio);
2. Disrupción focal de la serosa uterina y de los tejidos a su alrededor, y
3. Presencia de lagunas intraplacentarias. En el Doppler a color se observa incrementada la vascularidad entre el miometrio y la placenta, así como las lagunas intraplacentarias (15-18). En la resonancia magnética se aprecia el adelgazamiento de la pared uterina (15, 19).

De acuerdo a la penetración y extensión, variará su manejo, y es así que en los casos menos invasivos (como las focales y las accretas) se tratan con extracción manual de la placenta, ocitócicos y curetaje uterino; mientras que los más severos (como las totales y las percretas), habitualmente necesitan transfusiones sanguíneas e histerectomía y ocasionalmente, la ligadura de las arterias uterinas o hipogástrica, o embolización arterial controlada por angiografía (1, 20-24). En las PP anteriores, Palacios y col. (25) desarrollaron una técnica para la conservación uterina por reparación mediante hemostasia con ligadura o compresión, sutura miometrial, pegamento de fibrina, malla de poliglicólico y una capa de celulosa no adherente. Si en estos casos ocurre invasión vesical, Karam y col (26) usan la coagulación con rayo de Argón a través de cistoscopia.

Con respecto a la causa de la rotura uterina de la presente paciente, pudiese plantearse la posibilidad que hubiese sido originada por el uso de ocitócicos en un útero inferiorizado o durante el curetaje uterino o por ambas. En todo caso, es oportuno señalar que la paciente llegó al hospital en muy malas condiciones, con sangrado genital severo y shock hipovolémico, ameritando hidratación inmediata con abundantes líquidos y transfusión de plasma sanguíneo; por lo cual, todo parece indicar que aparentemente la rotura ya había ocurrido antes de su ingreso y realización de estos dos procedimientos, ya que en caso contrario la sintomatología se hubiese producido después de ejecutar alguno de ellos o los dos. Además, durante la exploración quirúrgica en la primera laparotomía, los cirujanos constataron macroscópicamente una perforación por PP, que invadía el ligamento ancho derecho, diagnóstico que fue confirmado posteriormente por histología. Aún así, en este análisis retrospectivo, puede ser posible que, sumados a la PP, alguno o los dos hechos pueden haber sido factores contribuyentes en su génesis.

Por otra parte, en este caso, hubo una oportuna y adecuada conducción clínica intrahospitalaria, pero, a

pesar de ello, los resultados materno-fetales fueron adversos. Por esto, es importante examinar cuatro factores que de un modo significativo influyeron en este desenlace.

Primero, la rotura uterina por PP generalmente se sucede, en orden de frecuencia, en el tercer o segundo trimestre (1, 27, 28), y muy rara vez en el primero (29-31). En el presente caso, el cuadro clínico hizo su aparición muy temprana (18-19 semanas), lo cual fue determinante en el retardo del diagnóstico y tratamiento, en la muerte fetal (a esta edad de gestación, en nuestro medio, las expectativas de vida son bajas) y en la posterior muerte materna; puesto que el conocimiento adelantado de esta patología, pudiese haber contribuido a cambiar la conducta conservadora inicial (curetaje uterino y terapia hidroelectrolítica) por una más agresiva (como laparotomía exploradora, histerectomía y transfusiones sanguíneas), que hubiesen podido evitar el deterioro y complicaciones posteriores (hemoperitoneo, shock hipovolémico, coagulación intravascular diseminada, anemia e hipoxia severa y muerte) (32). Topuz (28) de Turquía, en el 2004, reportó una PP con ruptura uterina espontánea a una edad cercana a la del presente caso (embarazo gemelar de 21 semanas) cuya paciente consultó con abdomen agudo, por lo cual la conducta inicial fue la laparotomía e histerectomía subtotal, con pérdida de los gemelos, pero logró salvar la madre.

En segundo lugar, la perforación más frecuente en los casos de PP es la de la pared anterior, la cual permite hacer un diagnóstico precoz, tanto ecográficamente, por su mejor visualización que las posteriores, como clínicamente por presentar algunos síntomas urinarios como la hematuria (1, 8, 33). En nuestro caso, se trató de una perforación posterior sin sintomatología clínica sospechosa, difícil de diagnosticar por ultrasonido tanto por su localización como por su aparición temprana. En el caso anteriormente mencionado (1), si bien su localización también era posterior, pudo haber influido en su manejo adecuado, el haber hecho precozmente la cesárea, que permitió el diagnóstico intraoperatorio de PP y la toma de decisión temprana de extirpar el útero para hacer hemostasia definitiva. Sin embargo, es necesario comentar que, si bien en estos 2 casos de PP había como factor asociado el antecedente de cesáreas previas, cuyas cicatrices son anteriores, las placentas se ubicaron y perforaron el útero por su cara posterior; lo cual puede poner en duda la afirmación que las cicatrices uterinas producidas por las cesáreas facilitan la implantación ovular en cara anterior y el subsiguiente desarrollo de AP (34). Mayor fortuna para los autores, la constituye que en los dos casos referidos, haya habido perforación uterina posterior.

Como tercer aspecto, es importante señalar que, además de las dificultades técnicas ya mencionadas para localizar o diagnosticar la PP por ecografía, la calidad de la imagen

del presente estudio de ultrasonido, deja mucho que desear; probablemente por haber sido hecha con equipo de baja resolución, quizás debido a la falta de orientación para hacerlos de la manera adecuada o por haberlos ejecutado con máquinas inadecuadas.

Y un cuarto factor, vital en el manejo y desenlace de esta paciente, fue el grupo sanguíneo materno O Rh (-), que impidió la transfusión temprana de sangre completa, pues para ese momento no había su tipo en el hospital; por lo cual fue transfundida tardíamente como una medida heroica, con sangre O Rh (+), cuando se encontraba en muy malas condiciones.

REFERENCIAS

1. Briceño-Pérez C, Alaña F, Briceño-Sanabria L, Briceño-Sanabria J, Briceño-Sanabria C. Placenta percreta. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2002; 62: 273-277.
2. Merviel P, Evain D, Challier J, Salat J, Uzan S. The molecular basis of embryo implantation in humans. *Zentralbl Gynakol*. 2001; 123: 328-339.
3. Briceño-Pérez C, Alaña F, Briceño-Sanabria L, Delgado M, Briceño-Sanabria C, Briceño-Sanabria J. Embarazo ístmico-cervical con invasión a región vésico-uterina. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2002; 62: 123-131.
4. Briceño-Pérez C. Embarazo cervical. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2002; 62: 261-267.
5. Ecker J, Sorem K, Soodak L, Roberts D, Safon L, Osathanondh R. Placenta increta complicating a first trimester abortion. A case report. *J Reprod Med*. 1992; 37: 893-895.
6. Teppa P, Garrán de Teppa D, Domínguez I, Szczedrin W. Placenta accreta. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 1968; 28: 147-167.
7. Passini R, Knobel R, Barini R, Marusi E. Placenta percreta with silent rupture of the uterus. *Rev Paul Med*. 1996; 114: 1270-1273.
8. Massotto H, Wong R. Abdomen agudo y embarazo: placenta percreta. *Acta Méd Costarric*. 2001; 43: 178-181.
9. Bustos P, Delgado J, Greibe D. Ruptura uterina espontánea por placenta percreta. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2003; 68: 519-522.
10. Teppa P. Cuerno rudimentario del útero complicado con placenta percreta con litopedio adherido a asas intestinales. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 1968; 28: 311-318.
11. Martins J, Nobile L, Bastos E, Neme B. Placenta accreta. *Ginecol Obstet Bras*. 1983; 6: 61-67.
12. O'Brien J, Barton J, Donaldson E. The management of placenta percreta: conservative and operative strategies. *Am J Obstet Gynecol*. 1996; 175: 1632-1638.
13. Campbell P. Placenta accreta: a case study. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2004; 16: 231-232.
14. Comstock C, Lee W, Vettraino I, Bronsteen R. The early sonographic appearance of placenta accreta. *J Ultrasound Med*. 2003; 22: 19-23.
15. Taipale P, Orden M, Berg M, Manninen H, Alafuzoff L. Prenatal diagnosis of placenta accreta and percreta with ultrasonography, color Doppler, and magnetic resonance imaging. *Obstet Gynecol*. 2004; 104: 537-543.
16. Chou M, Tseng J, Ho E, Hwang J. Three-dimensional color power Doppler imaging in the assessment of uteroplacental neovascularization in placenta previa increta/percreta. *Am J Obstet Gynecol*.

PLACENTA PERCRETA

- 2001; 185: 1257-1260.
17. Chou M, Tseng J, Ho E. The application of three-dimensional color power Doppler ultrasound in the depiction of abnormal uteroplacental angioarchitecture in placenta previa percreta. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2002 ; 19: 625-627.
 18. Hull A, Salerno C, Saenz C, Pretorius D. Three-dimensional ultrasonography and diagnosis of placenta percreta with bladder involvement. *J Ultrasound Med.* 1999; 18: 853-856.
 19. Lam G, Kuller J, Mc Mahon M. Use of magnetic resonance imaging and ultrasound in the antenatal diagnosis of placenta accreta. *Soc Gynecol Invest.* 2002; 9: 37-40.
 20. Chou M, Hwang J, Tseng J, Ho E. Internal iliac artery embolization before hysterectomy for placenta accreta. *J Vasc Interv Radiol.* 2003; 14: 1195-1199.
 21. Tshibangu K, De Jongh M, Mamabolo M, Peranovic V, Sooboo V. Surgical conservation of the uterus in the management of third-trimester placenta percreta using tubal and uterine artery ligation and uterine packing. *S Afr Med J.* 2004; 94: 180-182.
 22. Cheng Y, Hwang J, Hung S, Tyan Y, Yang M, Chou M, et al. Angiographic embolization for emergent and prophylactic management of obstetric hemorrhage: a four-year experience. *J Chin Med Assoc.* 2003; 66: 727-734.
 23. Alkazaleh F, Geary M, Kingdom J, Kachura J, Windrim R. Elective non-removal of the placenta and prophylactic uterine artery embolization postpartum as a diagnostic imaging approach for the management of placenta percreta: a case report. *J Obstet Gynecol Can.* 2004; 26: 743-746.
 24. Clement D, Kayem G, Cabrol D. Conservative treatment of placenta percreta: a safe alternative. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2004; 114: 108-109.
 25. Palacios J, Pesaresi M, Nassif J, Hermosid S. Anterior placenta percreta: surgical approach, hemostasis and uterine repair. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2004; 83: 738-744.
 26. Karam A, Bristow R, Bienstock J, Montz F. Argon beam coagulation facilitates management of placenta percreta with bladder invasion. *Obstet Gynecol.* 2003; 102: 555-556.
 27. Hlibczuk V. Spontaneous uterine rupture as an unusual cause of abdominal pain in the early second trimester of pregnancy. *J Emerg Med.* 2004; 27: 143-145.
 28. Topuz S. Spontaneous uterine rupture at an unusual site due to placenta percreta in a 21-weeks twin pregnancy with previous cesarean section. *Clin Exp Obstet Gynecol.* 2004; 31: 239-241.
 29. Hopker M, Fleckenstein G, Heyl W, Sattler B, Emons G. Placenta percreta in week 10 of pregnancy with consecutive hysterectomy: case report. *Hum Reprod.* 2002; 17: 817-820.
 30. Liang H, Jeng C, Sheen T, Lee F, Yang Y, Tzeng C. First-trimester uterine rupture from a placenta percreta. A case report. *J Reprod Med.* 2003; 48: 474-478.
 31. Esmans G, Corthout E, Vendonk P, Declercq S. Placenta percreta causing rupture of an unscarred uterus at the end of the first trimester of pregnancy: case report. *Hum Reprod.* 2004; 19: 2401-2403.
 32. Hussain M, Sarwar S, Bhutta SZ. Placenta percreta causing acute abdomen in the second trimester of pregnancy. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2004; 14: 244-246.
 33. Washecka R, Behling A. Urologic complications of placenta percreta invading the urinary bladder: a case report and review of the literature. *Hawaii Med J.* 2002; 61: 66-69.
 34. Marcus S, Cheng E, Goff B. Extrauterine pregnancy resulting from early uterine rupture. *Obstet Gynecol.* 1999; 94: 804-805.

Correspondencia a: Dr. Carlos Briceño Pérez.

1 Apartado postal 10.106. Maracaibo, Venezuela.

2 Correo electrónico: cabriceno@cantv.net

3 Fax: 58-261-7978559

Publicaciones McGraw-Hill

ASPECTOS MÉDICO LEGALES DE LA ASISTENCIA AL PARTO

Autor: Luis Cabero Roura • Edición: 2004

*Jefe de Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Vall d'Hebrón.
Catedrático. Universidad Autónoma de Barcelona.*

COMENTARIOS

En cada parto existen una serie de puntos débiles o peligrosos que deben conocerse a la perfección, a fin de evitar las siempre desagradables consecuencias de las demandas. Este libro pretende concientizar a los profesionales sobre los mismos. Es decir, realizar todos los peligros que pueden acechar con el fin de evitarlos o minimizarlos, mejorando de esta manera al resultado perinatal y obviando los efectos negativos que pudieran producirse. En modo alguno el texto pretende ser una especie de guía para librar al médico de sus propias responsabilidades, o cómo informarle de cómo sortear la ética, la deontología, o incluso la justicia. Nada más lejos de la realidad. Lo que pretende es recordar al especialista los distintos pasos peligrosos del proceso del parto con el fin de evitar las consecuencias que de ello puede derivarse, en definitiva, pretende conseguir una mejor calidad en el mismo, evitándose de esa manera consecuencias negativas tanto para el neonato como para la propia madre.

FUNDASOG DE VENEZUELA



Junta Directiva de FUNDASOG DE VENEZUELA (2004-2006)

Presidente: Dr. Luzardo Canache
Secretario: Dr. Otto Rodríguez Armas
Tesorero: Dr. Domenico Guariglia
Vocales: Dra. Ofelia Uzcátegui
Dr. Jesús Figueroa Brito

Brazo educativo e informativo de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela

Informa a los Miembros Afiliados de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela, que las próximas pruebas de conocimiento de la especialidad para optar a la categoría de Miembro Titular, se realizarán en el marco de los eventos de la Sociedad:

- XIX Jornada Nacional de Obstetricia y Ginecología, a celebrarse del 22 al 25 de noviembre de 2005, en Maracaibo - Estado Zulia.
- XXII Congreso Nacional de Obstetricia y Ginecología, que se llevará a cabo del 15 al 18 de marzo de 2006, en Caracas.

Características del examen:

1. Prueba escrita.
2. Un total de 100 preguntas de selección simple, 50 de Obstetricia y 50 de Ginecología.
3. Puntuación mínima para aprobación: 15/20 puntos.

Información:

Sede de la SOGV y FUNDASOG de Venezuela Maternidad Concepción Palacios, Avenida San Martín, Caracas.
Teléfono: +58 - 212 - 451.59.55 • Fax: +58 - 212 - 451.08.95