

11217
149
2e)



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No. 4

CURSO DE ESPECIALIZACION EN GINECO-OBSTETRICIA



"CORRELACION CLINICO-PATOLOGICA"

DEL ACRETISMO PLACENTARIO



ENSEÑANZA
HGO. "LUIS CASTELAZO AYALA"
IMSS

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:

GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A :

DR. RAMON JAVIER RENGEL CERRUTO



IMSS

[Handwritten signature]

Coordinador: Dr. Guillermo Saenz Abuyto

[Handwritten signature]

México, D.F.

Febrero de 1994

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A MI PADRE Y A MI MADRE
POR SU EJEMPLO, AYUDA Y
COMPRESION.
A MI HERMANA JENNY
POR LA CONFIANZA Y COLABORACION
EN MI FORMACION PROFESIONAL.

A MI ESPOSA EDITH Y A MIS
HIJOS MARCOS GABRIEL Y
JUAN PABLO POR SU TIEMPO,
PACIENCIA Y AMOR DEMOSTRADO.

A MIS MAESTROS Y COMPAÑEROS
POR SU ENSEÑANZA Y AMISTAD.
A MI ASESOR DR. GUILLERMO
SAENZ ABURTO POR SU DESIN-
TERESADA AYUDA.

A DIOS POR SU ETERNA
COMPANIA.

! GRACIAS !

Dr. Ramon javier Rengel Cerruto.

. INDICE

INTRODUCCION

MARCO TEORICO

OBJETIVO

MATERIAL Y METODOS

RESULTADOS

COMENTARIO

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION:

El acretismo placentario a despertado el interés de clínicos e investigadores por ser una patología muy temida en obstetricia, aunque no es, por fortuna, muy frecuente, el mayor conocimiento de su fisiopatología y los adelantos obstétricos en cirugía han disminuido notablemente la morbimortalidad materna.

MARCO TEORICO:

En 1641 se reporta, ignorandose el autor el primer caso de acretismo placentario, paciente en la cual el estudio post-mortem revelò una adherencia anormal entre el útero y la placenta. Posteriormente encontramos en la literatura reportes aislados entre el útero y la placenta, más tarde 1682 Salzman y Morgagne en 1836 describieron algún caso con esta patología, fuè hasta 1889 en que Berry Hart describe las características microscòpicas destacando como hecho fundamental la ausencia de la capa esponjosa de la decidua basal. En 1937 se obtiene una verdadera descripción anatómica con los estudios publicados por Irving y Heting y en 1945 aparece la clasificación de Aaberg y Reid, la cual persiste hasta la actualidad. Willens es el primero en reportar éxitos con el manejo conservador sobre el intervencionista informando de un grupo de 13 pacientes con placenta acreta, 4 de las cuales fueron tratadas por histerectomía y 9 en forma conservadora, presentando una sola muerte materna la cual ocurrio en el primer grupo. Los resultados de método

conservador, fueron muy desfavorables en décadas pasadas, sin embargo con los antibióticos y recursos hemodinámicos con los que cuenta actualmente el obstetra es posible que este tipo de manejo, tenga lugar en alguna paciente seleccionada adecuadamente. Por otra parte Luke y col. reunieron un total de 94 casos publicados de acretismo placentario entre 1956 y 1964 reportando una mortalidad de 20.2% de las 19 muertes que ocurrieron en su revisión 18 fueron pacientes en las que no se practicó histerectomía, lo anterior apoya la recomendación de la mayoría de los autores de que el tratamiento quirúrgico es el de elección.

En la actualidad definimos el acretismo placentario como una adherencia anormal de la placenta a la pared uterina, resultado de una formación defectuosa de la decidua basal, permitiendo la entrada de vellosidades coriónicas en contacto con el músculo uterino en diversos grados.

Acretismo desde el punto de vista etimológico, proviene de la palabra latina Accersere que significa soldarse.

Para una mejor comprensión de la fisiopatología de acretismo placentario explicaremos brevemente algunos aspectos importantes de la embriología de la placenta.

El blastocisto, forma del huevo humano en el momento de la nidación se le distinguen dos formaciones celulares: Una capa externa llamada trofoblasto, y una capa interna o acúmulo celular llamada embrioblasto.

Las células del trofoblasto empiezan a proliferar al entrar en contacto con el endometrio, este al transformarse en el medio de nutrición del huevo se le denomina decidua.

Entre la segunda y tercera semana de desarrollo las células trofoblásticas penetran profundamente en la decidua y el tejido trofoblástico, se organiza formando vellosidades vascularizadas de centro mesenquimatoso de primer orden las cuales evolucionan a vellosidades secundarias y posteriormente a vellosidades terciarias, todo esto ocurre sobre el polo animal del embrioblasto, donde finalmente se va a constituir la placa corial, al tejido trofoblástico se le denomina corion frondoso por su árbol vellositario.

Por el lado materno la decidua o caduca basal está formada por dos capas:

- Compacta unida íntimamente al corion vellosito
- Esponjosa: En contacto directo con el miometrio constituido por la capa de Nitabuch y la estria o capa de Rohr's.

Aloja los fondos de saco glandulares y es atravesada por las arterias espirales. Es a este nivel donde se lleva a cabo la separación placentaria durante el alumbramiento. El desarrollo y la fijación placentaria puede ser influenciado por ciertos factores de los que mencionaremos algunos: Calidad del trofoblasto, eficiencia de la circulación materna para suministrar al trofoblasto el medio adecuado para su desarrollo, sitio de implantación, capacidad invasora del trofoblasto con sus propiedades

histolíticas y angioclásticas, lo que a su vez es regulado por la capacidad enzimática de las células, condiciones de la caduca basal, concentración de mucopolisacáridos en la caduca, existencia de sustancias frenadoras de la capacidad enzimática del trofoblasto, factores endócrinos, inmunológicos desconocidos. De tal forma que en condiciones normales, solo pocas vellosidades coriales penetran al miometrio sirviendo de anclaje. Todos los autores están de acuerdo en que la ausencia o pobre desarrollo de la decidua basal constituye el factor esencial para que exista acretismo placentario. Si existe hipodesarrollo decidual, el tejido placentario que se implante en esta zona tiene que profundizar en grados variables, esto determina que la capa de Rohr's que marca el espacio intervaloso sea menos aparente y la de Nitabuch normalmente observable entre el trofoblasto y la decidua es pobremente desarrollada o ausente.

Las características histopatológicas del acretismo placentario reconocidas por la mayoría de los autores son:

- I.- Ausencia total o parcial de la decidua basal
- II.- La existencia de una capa de fibrina entre las vellosidades coriales y el músculo uterino debido a la fusión de las capas de Rohr's y Nitabuch.
- III.- Hialinización y gran vascularización de la musculatura en el sitio de inserción placentaria.

Otras características mencionadas por los autores pero no

reconocidas por la mayoría son:

IV.- Penetración de las vellosidades en las venas del miometrio.

V.- Miometrio con alteraciones en sus fibras con alteración de células embrionadas rodeadas de leucocitos.

En nuestra revisión utilizaremos la clasificación aceptada en general por el gineco-obstetra actual basada en los siguientes parámetros:

I.- Según su extensión (Clasificación de Aeber y Reid)

- a) Acretismo focal. Solo parte de un cotiledón está afectado.
- b) Acretismo parcial. Uno o más cotiledones están afectados.
- c) Acretismo total. Toda la placenta está interesada.

II.- Según su profundidad (Clasificación de Irving y Hertig)

- a) Placenta Acreta. Las vellosidades coriales se encuentran en contacto directo con el músculo uterino.
- b) Placenta Increta. Las vellosidades penetran al miometrio.
- c) Placenta Percreta. Las vellosidades interesan la serosa o estructuras extrauterinas.

III.- Según su localización.

- a) Placenta de inserción corporal
- b) Placenta de inserción segmentaria.

De lo anterior se acepta que la mayor frecuencia corresponde a la placenta acreta focal, y en cuanto a su localización parece que existe cierta predominancia por la inserción corporal.

En cuanto al cuadro clínico de acretismo placentario debe quedar claro que no existe un cuadro clínico de acretismo y que además esta patología no es privativa del tercer trimestre. En nuestro estudio encontramos pacientes con acretismo desde la semana 36 hasta la semana 41 existiendo reportes de acretismo placentario desde la semana 22. Aunque ciertamente su mayor frecuencia es en el tercer trimestre.

Los signos clásicos ocurren durante el tercer período de trabajo de parto o en el puerperio inmediato y son fundamentalmente:

- I.- Retención prolongada de la placenta.
- II.- Desprendimiento en forma parcial
- III.- Falta de un plano de clivaje útero-placentario al realizar la extracción manual de la misma, dato considerado como el más importante en el diagnóstico clínico.
- IV.- Arrancamiento del endometrio en el intento de extracción.

V.- Hemorragia del puerperio inmediato.

En la variedad percreta que afortunadamente es extremadamente rara, puede aparentar cuadro de abdomen agudo por ruptura uterina espontánea realizándose el diagnóstico al efectuar laparotomía exploradora. En otras ocasiones se puede manifestar por hematuria profusa que ocurre por invasión directa de la vejiga por el trofoblasto.

El diagnóstico clínico siempre debe ser emitido como presuncional y debe estar basado en los datos de observación mencionados anteriormente y tomando en cuenta los antecedentes gineco-obstétricos de la paciente. El diagnóstico de certeza corresponde por lo tanto al anatomopatólogo.

OBJETIVO:

El objetivo de este estudio es relacionar cuán fidedigno es el diagnóstico clínico de acretismo placentario en relación al diagnóstico histopatológico, ver la frecuencia con la que se presenta esta entidad en nuestro hospital y en qué tipo de pacientes es más frecuente.

MATERIAL Y METODOS:

Se realizó en el hospital de Ginecología y obstetricia Luis Castelazo Ayala I.M.S.S. No 4 un análisis retrospectivo de las pacientes a las cuales se les practicó histerectomía obstétrica con el diagnóstico clínico de acretismo

placentario en el período comprendido entre el 1o de enero de 1991 al 1o enero 1992, encontrándose un total de 20 casos por diagnóstico clínico. Los úteros fueron estudiados macro y microscópicamente determinando el tipo de histerectomía, extensión y grado de acretismo tomando como base las clasificaciones de Aaberg y Reid así como la de Irving y Herting según los reportes de anatomía patológica.

El sitio de inserción placentaria no fue posible determinar por razones especiales en 6 de los 20 casos.

Para determinar el grado de acretismo placentario se practica en forma cotidiana en el departamento de anatomía patológica cortes seriados del sitio de la inserción placentaria los cuales se tiñen con hematoxilina-eosina y observados al microscopio.

Se analizaron otras variables como : edad, gesta, paridad, antecedente de cirugía uterina (Cesarea, legrado, etc.) infecciones, edad del embarazo en el momento de la interrupción, vía de interrupción e indicación de la misma, tipo de cirugía practicado y morbimortalidad materno-fetal.

Todos los datos estadísticos: Mortalidad, frecuencia, incidencia, etc. fueron corregidos al número de pacientes con corroboración histopatológica del diagnóstico clínico.

RESULTADOS:

De los 20 casos estudiados con diagnóstico clínico de acretismo placentario solo hubo corroboración histopatológica en 8 de los casos lo que corresponde al 40% de correlación y a un 60% de error en el diagnóstico clínico.

En el período estudiado ocurrieron en el H.G.O. No.4 un total de 11.402 partos (vaginales y abdominales), lo que nos da una incidencia de 1:1425 dato que en relación a un estudio realizado por Chavez Azuela en 1966 (1:3005) muestra un incremento considerable de esta patología en nuestro medio.

De los 8 casos comprobados de acretismo placentario 7 fueron de tipo focal (96.5%) y solo se presentó un caso de acretismo parcial.

La vía de interrupción del embarazo más frecuente fué abdominal.

En cuanto a la edad de las pacientes observamos que la mayor frecuencia es en la tercera y cuarta década de la vida. (Cuadro No.1) Lo que corresponde con lo publicado con otros autores.

CUADRO No.1

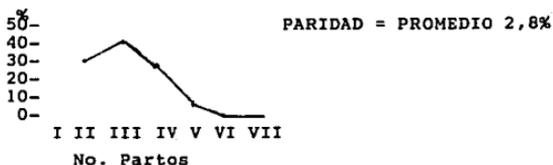
ACRETISMO POR GRUPO DE EDAD

16 - 20 AÑOS	0	0%
21 - 30 AÑOS	2	20%
31 - 40 AÑOS	6	80%
41 - o más AÑOS	0	0%

Es en esta edad cuando la mujer está en plena etapa reproductiva de su vida. El 20% de los casos ocurrieron entre los 21 y 30 años, el 80% entre los 31 y 40 años de edad.

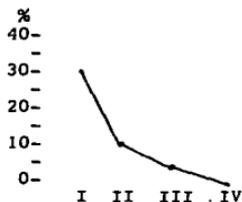
En general son pacientes con un promedio de partos de 2,8% lo que nos demuestra que la multiparidad considerada por muchos autores como factor predisponente en esta patología juega un papel muy importante, considerando como multipara aquella que tuvo más de dos partos.

GRAFICA No.1



El número de gestaciones definitivamente influye en la frecuencia de acretismo placentario.

GRAFICA II
CESAREAS



En nuestro grupo estudiado las pacientes no pueden ser consideradas grandes abortadoras, por el número insignificante de abortos presentados en dichas pacientes.

El número de muertes maternas por acretismo placentario en el tiempo estudiado se redujo a cero. Se considera que la intervención quirúrgica oportuna es el primordial justificador de este resultado.

El promedio de internamiento fué de 5,4 días, solo una paciente permaneció internada durante 18 días por haber presentado proceso infeccioso solucionado con tratamiento médico.

COMENTARIOS:

Segùn la literatura, la frecuencia mundial de acretismo placentario es muy variable y es difícil establecer con exactitud a causa de criterios diferentes en su diagnóstico y tratamiento así como diferentes poblaciones, teniendo cifras que oscilan entre 1:540 de Sunawong en 1966 hasta las reportadas por Eastnan en 1954 de 1:80,000 partos. Desde que se conoce el problema, la discusión ha prevalecido respecto a cuales son los factores directamente responsables del pobre desarrollo decidual o la ausencia de la misma que condicione la aparición de acretismo y así podemos citar procesos inflamatorios, traumatismo obstétrico y ginecológico, cicatrices de cesareas previas, operaciones ginecológicas, malformaciones uterinas: multiparidad miomatosis y otras más que se podrían enumerar.

Un hecho aparente es el incremento que ha tenido el acretismo placentario en los últimos años y si bien es cierto que los factores antes enunciados contribuyen de manera indudable, solo la operación cesarea ha tenido un incremento paralelo. Los procesos inflamatorios de origen ginecológico u obstétrico tienen importancia como factor etiológico en los casos de acretismo ya que aparecen como antecedente positivo en un número importante de casos.

El encontrar un promedio bajo de cesareas y legrados por paciente, parece indicara que el número aparentemente tiene poco valor como factor etiologico sin embargo, como antecedente positivo parece influir indiscutiblemente, según datos de otros estudios.

Por otro lado creemos que el aumento en la aplicación de dispositivos intrauterinos podrían alterar las condiciones normales de la decidua y tal vez en un momento dado condicionar un incremento en la incidencia de acretismo placentario. (No demostrado).

Así como se ha incrementado la frecuencia de acretismo placentario lo ha hecho la variedad de inserción segmentaria ya que aunque en nuestro estudio no se pudo obtener el sitio de localización placentaria, el hecho de encontrar un 37% por placenta previa, hace pensar que es consecuencia derivada de las técnicas operatorias de la cesarea, procedimiento quirúrgico de enorme valor en la práctica obstétrica actual, pero que va dejando secuelas y entre estas una importante es el acretismo placentario.

No es posible realizar el diagnóstico de acretismo durante el embarazo ya que no existen signos o síntomas propios de esta patología, el sangrado genital es un dato importante pero este se encuentra presente en otras patologías obstétricas.

Definitivamente el tratamiento conservador debe quedar fuera de las consideraciones terapéuticas del gineco-obstetra como ha sido plenamente demostrado por múltiples autores y como lo demuestra la presente revisión. Es el tratamiento quirúrgico el de elección debiéndose realizar histerectomía total en todas las pacientes.

El error diagnóstico que observamos en la presente revisión es muy importante (60%) sin embargo quizá pudiera justificarse porque es este "error" el que favorece la intervención oportuna en un gran número de casos, pero bien vale la pena que el cirujano practique una revisión cuidadosa del lecho placentario, que verifique cual es la causa real del sangrado antes de practicar una histerectomía por restos placentarios como observamos en algún reporte patológico.

RESUMEN Y CONCLUSIONES:

- 1.- Se hace una breve revisi3n hist3rica del acretismo placentario.
- 2.- Se analizan los casos diagnosticados en el H.G.O. No.4 del I.M.S.S. como acretismo placentario, en el per3odo comprendido entre enero 1991 y enero 1992. Encontrando correlaci3n cl3nica e histopatol3gica en el 40% de 20 casos analizados.
- 3.- Se comprueba que los antecedentes gineco-obst3tricos de cesarea, legrado e infecci3n uterina son de importancia primordial.
- 4.- El diagn3stico cl3nico siempre es presuncional, el diagn3stico de certeza debe ser emitido exclusivamente por el pat3logo.
- 5.- Se aprecia incremento en la incidencia de esta patolog3a en relaci3n a estad3sticas anteriores.
- 6.- El 96,5 % de las placentas presentaron acretismo parcial.
- 7.- La mortalidad materna en nuestro hospital ha disminuido notablemente en los 3ltimos diez a3os.
- 8.- El tratamiento de primera elecci3n es el quir3rgico.
- 9.- No se ha demostrado que el DIU. sea factor predisponente para el acretismo placentario.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- READ JA, COTTON DB, MILLER FC. PLACENTA ACCRETA: .
CHANGIN CLINICAL ASPECTS AND OUTCOME. OBSTET GY_
NECOL 1980;56:31-4.
- 2.- MEEHAN FP, CASEY C, COSTELLO JN, CONNOLLY CE. PLA_
CENTA PREVIA PERCRETA WITH BLADDER INVOLVEMENT.
OBSTET GYNECOL SURV 1989;44:835-40.
- 3.- Mc HATTIE TJ. PLACENTA PREVIA ACCRETA. OBSTET GYNE_
COL 1972;40:795-8.
- 4.- OCHSHORN A, DAVID MP, SOFERMAN N. PLACENTA PREVIA
ACCRETA: A REPORT OF 9 CASES. OBSTET GYNECOL 1979;
33:677-9.
- 5.- KISTNER RW, HERTIG AT, REID D. SIMULTANEOUSLY OCCURRING
PLACENTA PREVIA AND PLACENTA ACCRETA. SURG OBSTET
GYNECOL 1952;94:141-51.
- 6.- CLARK SL, PHELAN JP, YEH SY, BRUCE SR, PAUL RH.
HIPOGASTRIC ARTERY LIGATION FOR OBSTRETIC HEMORRHAGE.
OBSTET GYNECOL 1985;66:353-6.
- 7.- LOPEZ LLERA M, DE LA LUNA-OLSEN E, NIZ-RAMOS J.
ECLAMPSIA IN TWIN PREGNANCY. J REPROD MED 1989;34:
802-6.
- 8.- BUKOVSKY I, HIRSCH H: PLACENTA PREVIA ACCRETA MEM_
BRANACEA. INTERN SURG 56: 422,1971.
- 9.- HERAS JL, HARDING PG, HAUST MD: RECURRENT BLEEDING
ASSOCIATED WITH PLACENTA MEMBRANACEA PARTIALIS:
REPORT OF A CASE Am J OBSTET GYNECOL 144:480,1982
- 10.- MOLLOY CE, MACDOWELL W, ARMOUR T, ET AL: ULTRASOUND
DIAGNOSIS OF PLACENTA MEMBRANACEA IN UTERO. J ULTRA_
SOUND MED 2: 377,1983.

B I B L I O G R A F I A

- 11.- INTERRUPTED CIRCULAR SUTURE: BLEEDING CONTROL DURING CESAREAN DLEIVERY IN PLACENTA PREVIA ACCRETA CHO JY ET AL. OBSTET GYNECOL 1991 nov;78(5pt1):876-9.
- 12.- TRANSVAGINAL PRESSURE PACK FOR LITE-THREATONING PELVIC HEMORRAGHE SECONDORY TO PLACENTA ACCRETA.HOLLAK M ET AL. OBSTET GYNECOL 1991 NOV:78(5pt 2):938-40.
- 13.- PLACENTA PERCRETA INVADIN URINARY BLADDER AUST N Z J OBSTET GYNECOL 1991 NOV.31(4)371-2.
- 14.- PLACENTA MEMBRANACEA, PREVIA AND ACCRETA A CASE REPORT DINH T. V ET AL. J REPROD MED 1992 JAN 37(1) 97-9 (8 REF).
- 15.- ROBIE GF, MORGAN MA, PAYNE GG, WASEMILLRE-SMITH L. LOGOTHETOPULOS PACK FOR THE MANAGEMENT OF UNCONTROLLABLE POST PARTUM HEMORRHAGE. Am J PERINATOL 1990;7:327-8.
- 16.- CLARK, S.L., KOONINGS, P.P., AND PHELAN, J.P.: PLACENTA PREVIA/ACCRETA AND PRIOR CESAREAN SECTION. OBSTET GYNECOL 66:89,1985
- 17.- HOLLANDER D.I., PEUPKIN, M.J., CRENSHAW,M.C., AND NAGEY,D.A.: CONSERVATIVE MANAGEMENT IN PLACENTA ACCRETA. A CASE REPORT. J. REPROD. MED.33:74,1988.
- 18.- MEDCHOR,J.C.,ALEGRE,A.,ARTECHE,J.M.,ET AL.: PLACENTA PERCRETA WITH BLADDER INVOLVEMENT: CASE REPORT AND REVIEW OF LITERATURE.INT.J.GYANECOL OBSTET.25: 417,1987
- 19.-D.N.D. DANFORTH EDICIÒN NÙMERO 4, cap.46.