



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO**

**TESIS DE POSGRADO**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:  
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**LA PLACENTA PREVIA ACRETA: UN PROBLEMA  
SINGULAR, CON SOLUCIONES SINGULARES. REVISIÓN  
DE LA LITERATURA Y PRESENTACIÓN DE DOS CASOS.**



**Presenta: Dra. Ana Isabel Hernández Estrada.**

**Asesor de Tesis: Dr. Juan Manuel Medina Lomeli**

**México D.F.**

**Noviembre de 2008.**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

AUTORIZACIONES

**Dr. Alfredo Sierra Unzueta**  
**Jefe de Enseñanza**

**Dr. Manuel Alvarez Navarro**  
**Profesor Titular del curso**

**Dr. Xavier Aguirre Osete**  
**Jefe del Departamento de Ginecología y Obstetricia**

**Dr. Juan Manuel Medina Lomelí**  
**Médico Adscrito al Servicio de Ginecología y Obstetricia**  
**Asesor de Tesis**

A la memoria de mi padre.

A mi madre

A mis hermanos: Ricardo, Luis, Ma. Teresa, José, Miguel, Bernardo

A mis maestros:

Dr. Juan Manuel Medina Lomelí

Dr. Xavier Aguirre Osete

Dr. Francisco Bernárdez Zapata

Dr. Manuel Alvarez Navarro

Dr. Efraín Vázquez Martínez de Velasco

Dr. Efrén Porras García

Dr. Sergio Pedraza Barajas

Dr. Dante Carbajal Ocampo

Dr. Leonel Pedraza González

Dr. Ricardo Quiroz Vasquez

Dr. Efraín Vázquez Benitez

Dr. Oscar Mújica Calderón

Dr. Gerardo Velásquez Cornejo

Y a todos cuantos me transmitieron su saber.

A mis amigas (os).

## INDICE

Antecedentes.....	5
Objetivos.....	12
Justificación.....	13
Material y Métodos.....	14
Presentación y análisis de casos.....	15
Diagnóstico.....	20
Tratamiento.....	22
Discusión y conclusiones.....	24
Figuras.....	28
Bibliografía.....	31

## ANTECEDENTES

La hemorragia obstétrica, la infección y la preeclampsia-eclampsia, representan las tres causas más frecuentes de mortalidad materna. La hemorragia es causa de la mayoría de las muertes maternas debidas a placenta previa y acretismo placentario. La tasa de mortalidad provocada por placenta previa se ha reducido en los últimos sesenta años desde un veinticinco, hasta un uno por ciento, gracias al empleo oportuno de sangre y a la realización de operación cesárea. El manejo conservador de esta entidad ha abatido también la mortalidad perinatal de un sesenta por ciento, hasta un diez por ciento (1). Por otro lado, el acretismo placentario presenta tasas de mortalidad materna que pueden ser tan altas como un nueve punto seis por ciento (2).

Los períodos de mayor riesgo de presentar hemorragia en el caso de la placenta previa son, antes del parto (usualmente en el tercer trimestre), y durante el parto. En el acretismo placentario tal riesgo se presenta después del nacimiento del producto, al momento de despegar la placenta. Cuando se presentan asociados estos dos problemas en una misma paciente, estamos ante una placenta previa- acreta, y el riesgo de hemorragia está presente tanto antes del parto, como durante el mismo, y después del nacimiento del producto. Por esta razón la placenta previa-acreta conlleva riesgos de morbi-mortalidad más altos que cualquiera de las dos entidades de manera independiente. Sin embargo hay razones adicionales, específicas de esta asociación de patologías, que se explican a

continuación, y que conducen a un incremento aún mayor de la morbi-mortalidad que arroja esta entidad.

Para comprender mejor este hecho recordemos primero que el acretismo placentario asociado a una placenta previa, provoca las siguientes dos consecuencias:

- 1) Invasión a los tejidos maternos adyacentes por parte del corion, que produce una gran vascularidad pélvica.
- 2) Invasión a la vejiga por parte de la placenta, cuando la implantación implica a la cara anterior del útero, y la invasión trofoblástica rebasa los límites del órgano.

Si ahora tenemos en cuenta que el recurso quirúrgico convencional para corregir el sangrado de una placenta acreta normoinserta, o de una placenta previa sin acretismo, es la histerectomía, comprenderemos mejor que durante la realización de este procedimiento quirúrgico en casos de placenta previa-acreta, (en los que se abordan tejidos altamente vascularizados), se provoca una hemorragia adicional que compromete aún más el estado hemodinámico de la paciente. Adicionalmente, cuando se encuentra invadida la vejiga, la lesión vesical es inevitable al momento de la histerectomía. Leaphart informó en el año 1997 de un caso de placenta previa-acreta, a quien se le realizó cesárea histerectomía programada, y fue necesario transfundirle 56 unidades de paquetes globulares (3).

Por otro lado, la morbilidad que se cita en la literatura derivada de este problema es a expensas de choque hipovolémico, lesión vesical, fístulas vesicales, lesión ureteral, coagulación intravascular diseminada, enterotomía accidental, etc. Estos hechos, han motivado un gran interés por encontrar alternativas, no quirúrgicas, para el tratamiento esta entidad, que se mencionarán más adelante.

Cabe también tener en cuenta que la importancia de un problema radica no sólo en su gravedad sino también en su frecuencia, por lo cual conviene repasar algunos datos sobre la epidemiología de esta enfermedad.

Acercas del acretismo placentario se citan en la literatura tasas de 1 en 540 a 1 en 70,000 nacimientos, con promedio estimado de 1 en 7000 (4). Para el caso de la placenta previa su frecuencia fluctúa de 1 en 200 a 1 en 400 nacimientos (5). Sin embargo, en grupos de población específicos, la frecuencia de estos problemas se incrementa en forma significativa. En este sentido, en 1995 autores mexicanos publicaron un estudio realizado en el Instituto Nacional de Perinatología sobre factores de riesgo en un total de 37 casos de placenta previa acreta,(6), y encontraron que en presencia de placenta previa, el riesgo de coexistencia de acretismo se incrementa con la edad materna avanzada y el antecedente de 2 o más cesáreas previas.

Anteriormente, el Dr. Miller había publicado ya un estudio en 1977 (4), realizado en el hospital de la mujer de la Universidad del Sur de California, con 155,670 mujeres, sobre factores de riesgo de acretismo placentario. En dicho estudio se encontró que la placenta acreta ocurrió en el 9.3% de las mujeres con placenta previa y en el



0.004% de las que la tenían normoinserta. Se encontró también que en las pacientes con placenta previa y edad de 35 ó más años, con el antecedente de dos ó más cesáreas, el riesgo de presentar acretismo placentario alcanzó una cifra de 39%, pero la incidencia ascendió hasta un 50% en mujeres con 4 cesáreas. En otros estudios se citan porcentajes de hasta un 100% cuando hay más de 2 cesáreas previas (7). Sin embargo, el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia alerta sobre un 40% de riesgo de placenta acreta en pacientes con más de dos cesáreas previas y placenta previa central o anterior (8).

Adicionalmente, en el año 2005, Usta en un estudio de 347 pacientes con placenta previa encontró que los trastornos hipertensivos, el tabaquismo y el antecedente de cesárea, son factores de riesgo para desarrollar acretismo placentario en pacientes con placenta previa (9). La mayoría de los autores están de acuerdo que los factores de mayor riesgo para el desarrollo de acretismo son: la existencia de placenta previa, una edad materna mayor de 34 años y más de una cesárea previa.

Así pues, a la fecha se tienen suficientemente claros los siguientes hechos:

- 1) Si bien la prevalencia de placenta previa en la población general, como ya se ha mencionado, fluctúa de 1 en 200 a 1 a 400, su incidencia aumenta con el incremento de la edad materna y con el antecedente de cesáreas.

- 2) El riesgo de presentar acretismo placentario, en cualquiera de sus grados de severidad, aumenta con la edad materna, con la existencia de placenta previa y con el número de cesáreas previas.
  
- 3) El acretismo es un evento de baja frecuencia en mujeres con placenta normoinserta, pero es mucho mayor en quienes tienen placenta previa.

De lo anterior se infiere que si los factores de riesgo de placenta previa-acreta antes citados, son hechos cada vez más frecuentes en las gestantes de hoy en día, dicha entidad es un evento para el que debemos estar preparados, y la ciencia médica contemporánea se ha visto obligada a desarrollar estrategias de tratamiento especiales para el manejo de este peculiar problema.

Se han publicado técnicas quirúrgicas de aplicación transoperatoria de urgencia ante un sangrado no previsto, como la técnica de B-Lynch (10), la aplicación de suturas compresivas paralelas verticales (11), etc. El objetivo de estas técnicas es crear isquemia en la zona sangrante, sin embargo, son más fácilmente aplicables y eficaces en sangrados corporales, y menos en sangrados provenientes de la parte más baja del útero.

La ligadura de las arterias hipogástricas o de las arterias uterinas son procedimientos mayormente útiles en sangrados por atonía, que por placenta previa-acreta. Además, el primero de estos procedimientos acarrea diversas complicaciones citadas en la

literatura, como isquemia de nalga, gangrena de vejiga, necrosis de vagina y cérvix, etc. (2, 12).

En los últimos años se ha experimentado con la embolización preventiva de arterias hipogástricas o uterinas, o la aplicación de microbalones posteriormente desinflables. Estos procedimientos se preparan antes de la operación cesárea y se aplican después de extraído el producto, pero antes de proceder a la histerectomía. Con estos recursos se ha logrado disminuir la cuantía del sangrado transoperatorio, pero no se evita la lesión vesical, y su aplicación requiere de contar con radiólogos intervencionistas expertos, los cuales no son fácilmente asequibles.

Hansch et al, reportan que la embolización de las arterias iliacas con el uso de Gelfoam puede proveer otra opción en el tratamiento de la hemorragia obstétrica por esta entidad, con una disminución de la pérdida sanguínea transquirúrgica (13).

Dubois et al, reportan dos pacientes con placenta percreta en quienes la realización de embolización y balón oclusivo de arterias hipogástricas, respectivamente, el sangrado estimado fluctuó entre 1500-2000 ml (14). Sin embargo cabe destacar que no se trató de placentas previas.

Otra línea de tratamiento propuesta en los últimos años consiste en, después de extraído el producto vía cesárea, dejar la placenta "in útero" y cerrar la brecha quirúrgica. Posteriormente se aplica metotrexate con objeto de inducir regresión del tejido placentario invasor y así lograr, primero, la disminución de la vascularidad del piso pélvico y la liberación de la pared vesical, para luego realizar el procedimiento quirúrgico definitivo. La resolución

quirúrgica complementaria publicada en algunos casos, ha consistido en la extracción de la placenta por vía vaginal, la que no siempre es exitosa por lo que a veces se concluye con histerectomía (15).

Existe el caso publicado de una mujer que fue tratada con embolización profiláctica de las arterias uterinas cuyo desenlace fue óptimo, pues aparentemente hubo eliminación gradual del tejido placentario sin necesidad de un procedimiento quirúrgico adicional (16).

Como bien puede apreciarse en la literatura médica antes citada, aún no existe un consenso general sobre cómo tratar los casos con placenta previa-acreta, dado los retos particulares que implica, por lo cual nos hemos propuesto los objetivos que se señalan más adelante.

Por último, cabe recordar que de acuerdo al grado de invasión del útero y órganos vecinos por parte del trofoblasto, el acretismo placentario tradicionalmente se clasifica en: placenta acreta cuando alcanzan el miometrio, placenta increta cuando las vellosidades invaden dicha capa muscular, y se le llama placenta percreta a aquella variante de la enfermedad en la que las vellosidades van más allá del miometrio e invaden órganos vecinos, como la vejiga, o alcanzan el peritoneo uterino. Sin embargo, puesto que en la literatura médica relativa a la placenta previa-acreta frecuentemente no se hace esta distinción, nos referiremos a la enfermedad con el nombre de placenta previa-acreta, independientemente del grado de invasión.

## **OBJETIVOS**

En este trabajo de tesis analizamos y discutimos la información disponible en la literatura médica mundial sobre las alternativas de manejo de las pacientes con placenta previa-acreta. Así mismo, presentamos dos casos que fueron atendidos en nuestra institución (Hospital Español de México), cuyo tratamiento fue distinto, y cuyo análisis y comparación podría ser de utilidad.

Adicionalmente, y como objetivo central, nos proponemos a través de la revisión y análisis de la literatura médica mundial, encontrar las medidas de prevención primaria y los criterios de tratamiento, a nuestro parecer preferibles y mejor sustentados, para lograr el más importante cometido frente a la paciente, que es el abatir la morbi-mortalidad materna y perinatal.

## **JUSTIFICACIÓN**

Este trabajo de tesis encuentra justificación en cuanto que destaca la importancia de un problema obstétrico no suficientemente ponderado, pues es potencialmente grave, y su frecuencia muestra un patrón creciente.

Del mismo modo, este trabajo se justifica dado que es un esfuerzo de revisión y análisis de la literatura médica mundial sobre el tema, con el fin de destacar las medidas de prevención primaria, y proponer los criterios de manejo mejor sustentados, dado que en la actualidad no existen medidas estandarizadas y universalmente aceptadas sobre el tratamiento de este problema.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Para alcanzar los objetivos antes citados, realizamos una revisión de la literatura médica sobre el tema, empleando para ello a los siguientes buscadores en Internet:

- 1.-[www.content.NEJM.org](http://www.content.NEJM.org)
- 2.-[www.medscape.com](http://www.medscape.com)
- 3.-[www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query)

También revisamos los expedientes de los dos casos que a continuación se presentan, y sustrajimos de ellos la información relevante tal como: particularidades clínicas, diagnósticas y de tratamiento, así como cantidad de sangre perdida y transfundida, complicaciones, días de estancia hospitalaria, etc. Se realiza también un análisis crítico del manejo y evolución de ambos casos.

## **PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE CASOS**

**Caso 1:** Mujer de 31 años de edad, con grupo sanguíneo A positivo. Gesta III, Para 0, Cesáreas II. Se presentó con sangrado transvaginal a las 17 semanas de embarazo, y una ultrasonografía realizada a su ingreso demostró la presencia de un feto vivo, placenta previa marginal y oligohidramnios severo que impidió valorar adecuadamente la anatomía fetal. Con diagnóstico de probable ruptura de membranas, y por el riesgo de reactivación del sangrado, previo consentimiento informado, se procedió a realizar histerectomía, con feto "in situ". Al momento de descender la vejiga se identificó la presencia de tejido placentario infiltrando al órgano. Se resecó la zona invadida, y se suturaron los bordes no invadidos de la vejiga. La cuantiosa pérdida hemática durante el acto quirúrgico, condicionada por tejidos densamente vasculares, ameritó la aplicación de un total 14 paquetes globulares así como soluciones electrolíticas y coloides. La paciente fue dada de alta al sexto día de postoperatorio. El estudio histopatológico de la pieza quirúrgica demostró la existencia de placenta previa-percreta y un producto de sexo masculino, con labio y paladar hendidos.

**Caso 2:** Mujer de 42 años con grupo sanguíneo B negativo. Gesta VI, Para 0, Abortos II, Cesáreas III. A las 10 4/7 semanas de embarazo se demostró imagen ecográfica con implantación placentaria baja. A las 18 5/7 semanas presentó sangrado transvaginal abundante, autolimitado, lo cual motivó su



hospitalización para observación. Una ultrasonografía efectuada a su internamiento, demostró placenta previa-acreta, así como una gran vascularidad en la topografía del cérvix (figura 1). Durante su internamiento presentó varios brotes de sangrado, por lo cual, dada la dificultad de obtener sangre B negativa, y ante los graves riesgos de actuar en situación de urgencia durante la larga espera para alcanzar un buen pronóstico fetal, la paciente, su esposo, y el médico tratante, analizaron la conveniencia de interrumpir el embarazo. El caso fue sometido al comité de ética del hospital, y se concluyó que el manejo menos riesgoso para la madre era el de inducir regresión placentaria con la aplicación de metotrexate, y a continuación realizar histerectomía con feto "in útero". Le fue aplicada la primera dosis de 50 mg del medicamento por vía intramuscular, acompañada de ácido fólico, y una semana después fue realizada una ultrasonografía sin poderse demostrar signos de regresión placentaria, sino por el contrario, se observó invasión de la pared vesical por parte de la placenta con el empleo de Doppler color y Doppler poder (figura 2), así como un crecimiento fetal normal. En ese mismo estudio se demostró la presencia de un cotiledón accesorio en la pared anterior del útero, sin datos de acretismo. Se decidió suspender la aplicación del metotrexate en común acuerdo con la paciente y su esposo, y continuar manejo domiciliario expectante. Evolucionó con pequeños brotes de sangrado hasta las 28 1/7 semanas de embarazo en que presentó un sangrado abundante que motivó su ingreso al hospital. Se aplicó esquema de maduración pulmonar con betametasona y una ultrasonografía demostró la presencia de oligohidramnios severo y un feto normal para la edad. Treinta y seis horas después, la

paciente inició trabajo de parto espontáneo, por lo cual se procedió a realizar operación cesárea corporal anterior paramedia derecha, previa extracción del útero, y bajo guía ecográfica para evitar el cotiledón accesorio. Se extrajo un feto masculino con Apgar 9/9 y peso de 1260 g. A continuación se procedió a extraer el cotiledón accesorio y durante esta maniobra, se despegó, accidentalmente, una parte de la placenta acreta, lo que condujo a un sangrado profuso. Se procedió a realizar histerectomía subtotal, al nivel del borde uterino sangrante, seguida de una histerorrafia, dejando la mayor parte de la masa placentaria dentro del útero residual. Se requirió la aplicación de 8 paquetes globulares y fue dada de alta del hospital 9 días después. El estudio histopatológico de la pieza demostró la existencia de acretismo placentario. Su manejo domiciliario consistió en una dosis semanal de metotrexate de 50 mg intramuscular, hasta un total de 4 dosis, con vigilancia, igualmente semanal, de biometría hemática, cuantificación de gonadotropina coriónica sérica y ultrasonografía pélvica. Esta última mostró una regresión progresiva del tejido placentario sobre la pared vesical hasta quedar prácticamente libre del mismo (figura 3); no hubo cambios en los diámetros de la masa placentaria, pero sí en cuanto a la aparición de imágenes ecolúcidas progresivamente mayores, y hubo disminución de la vascularidad paracervical que, como ya se citó, originalmente estaba muy incrementada. La biometría hemática no mostró cambios de importancia. La gonadotropina coriónica disminuyó gradualmente de una cifra de 877 mUI/ml, previa al metotrexate, hasta 15 mUI/ml 32 días después. Transcurridos cuarenta y tres días desde la cesárea, presentó un brote

hemorrágico, lo cual motivó su internamiento y de inmediato se procedió a totalizar la histerectomía. La vejiga estaba libre de invasión placentaria, y había múltiples adherencias de epiplón y de intestino en la cicatriz uterina de la intervención previa. Sin embargo, no se produjo lesión visceral y la paciente fue dada de alta 5 días después. En esta ocasión se le aplicaron 3 paquetes globulares y una unidad de plasma. El estudio histopatológico de la segunda pieza quirúrgica demostró la existencia de vellosidades coriales en el segmento inferior uterino y en el endocérvix. El producto desarrolló leucomalasia periventricular, sin manifestaciones clínicas de déficit neurológico, y potenciales evocados que demostraron integridad funcional auditiva, visual, y tálamo cortical. A los 7 meses de edad pesó 7,100 g. y se encontraba en fisioterapia de neurodesarrollo. El electroencefalograma mostraba alteración paroxística córtico-subcortical bilateral, grado 2.

## **ANÁLISIS DE LOS CASOS**

Los casos aquí presentados representan circunstancias distintas. Uno de ellos ilustra el caso de placenta previa con un acretismo insospechado, en el que se presentó un sangrado transoperatorio abundante y lesión vesical, eventos que hoy en día se procura evitar. El segundo caso sí fue diagnosticado previamente, y dado que la paciente comenzó a presentar episodios de sangrado muy tempranamente, y que su grupo sanguíneo (B Rh negativo) era difícil de conseguir, consideramos que el riesgo de muerte materna era muy elevado, por lo cual se planteó la posibilidad de inducir regresión

placentaria con feto “in situ” y proceder después a extirpar el útero, objetivo que no se logró. Durante el manejo expectante, la paciente parece haber tenido una ruptura prematura de membranas, que desencadenó un trabajo de parto, lo cual nos condujo a interrumpir el embarazo. Después de extraído el producto, era necesario sacar el cotiledón accesorio que de cualquier forma habría de desprenderse. Sin embargo, al realizar esta maniobra se despegó parte de la placenta acreta, por lo cual la disyuntiva era: realizar la histerectomía (que implicaba un alto riesgo de sangrado y de lesión vesical), o recurrir a algún procedimiento alternativo. Decidimos ensayar un recurso no descrito en la literatura médica de nuestra revisión, que fue la histerectomía subtotal, extirpando así la zona sangrante y dejando la porción útero-placentaria no despegada.

Como resultado de esta experiencia no recomendamos el uso de metotrexate con feto vivo, ya que no parece factible acelerar la regresión placentaria en esta circunstancia, en un corto plazo. También aprendimos de este caso que, cuando nos sorprenda una placenta previa acreta que detectamos al momento de iniciar su despegamiento, la histerectomía subtotal, dejando la placenta residual “in situ”, es un procedimiento alternativo ante tal emergencia, que nos ayuda a evitar la histerectomía y sus riesgos.

## **DIAGNÓSTICO.**

Para hacer beneficiaria a la paciente de los procedimientos preventivos y abatir los peligros que conlleva la placenta previa acreta, el primer paso es identificar las condiciones que predisponen al desarrollo de placenta previa, como son la edad materna mayor de 34 años y el antecedente de más de 2 cesáreas. Si en presencia de dichos factores de riesgo se diagnostica placenta previa, se deben buscar intencionadamente signos ultrasonográficos de acretismo, pues el riesgo de que éste se presente es de al menos un 40 %. En este sentido se han citado en la literatura médica diversos signos de los que mencionamos a continuación los más importantes:

1. Pérdida de la zona hipoecoica retroplacentaria miometrial en el segmento anterior.
2. Existencia de espacios vasculares lacunares, en el parénquima placentario.
3. Pérdida de la interfase entre la pared vesical y el útero.
4. Vascularidad aumentada en el piso pélvico (ver figura 1).
5. Rara vez puede advertirse la presencia de tejido placentario más allá de la serosa del útero (17,18-19).

El uso de Doppler poder y Doppler color, nos ayuda a identificar la invasión placentaria a la vejiga (17, 19), como se demuestra las figuras 2 y 3.

Debemos destacar el hecho de que ningún estudio alcanza un número suficiente de pacientes como para realizar una valoración estadística de este recurso diagnóstico, por lo cual desconocemos la incidencia de falsos positivos y falsos negativos, así como la sensibilidad y la especificidad. Sin embargo, en opinión de Hudon (18), apoyándose en pequeñas series, cita una sensibilidad de 93 %, especificidad de 79 % y valor predictivo positivo de 78 %.

En opinión de la autora de esta tesis, el uso del Doppler color, es un indicador de invasión vascular de la vejiga, lo que no necesariamente corresponde a invasión de tejido placentario.

Según Comstock la resonancia magnética no ha mostrado ventajas sobre la ultrasonografía para el diagnóstico de esta entidad (19), pero Warshak et al, opinan que tiene utilidad en los casos en los que la ultrasonografía no es concluyente (20).

Una vez hecho o sospechado el diagnóstico, deberán tomarse las providencias necesarias para enfrentar el caso.

## TRATAMIENTO

Debe contarse con banco de sangre, unidad de terapia intensiva y personal médico con las destrezas necesarias para enfrentar un desenlace de urgencia.

La conducta recomendada hoy día por la mayoría de los autores es conservadora, que consiste en los puntos siguientes:

1. Practicar cesárea programada después de las 34 semanas o antes si se presenta alguna situación que indique el nacimiento, previa inducción de madurez pulmonar en este último caso.
2. Una vez extraído el producto, dejar la placenta "in situ", y aplicar metotrexate (se ha generalizado la vía intramuscular a razón de 50 mg cada 7 días), más ácido fólico.
3. Monitoreo con ultrasonografía, biometría hemática y hormona gonadotropina coriónica humana en forma semanal.
4. Reintervenir a la paciente cuando se haya producido la regresión placentaria.

En la mayoría de los casos el momento de la reintervención ha estado determinado por la reactivación del sangrado, que puede ser tan pronto como durante la segunda semana posterior a la cesárea,

o tan tarde como en el curso del segundo mes. La resolución en algunos casos se ha logrado por legrado uterino por vía vaginal y en otros ha sido la histerectomía abdominal.



## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Cabe considerar en primer término, que el valor del Doppler color para diagnosticar el grado de invasión trofoblástica a tejidos vecinos, como la pared vesical, no está claramente establecido. Esto se debe a que no se ha demostrado que exista una correlación entre el grado de vascularidad (que es lo que permite visualizar el citado procedimiento diagnóstico), con la invasión trofoblástica.

En cuanto al tratamiento, es necesario tener claro que aún cuando se esté generalizando el empleo del metotrexate, aún no hay estudios que demuestren que el tiempo de regresión de la invasión placentaria se acorta con su uso, o que aporta alguna clase de beneficio. Se ha informado de algunos casos en los que la resolución de la placenta acreta dejada “in útero” puede ser espontánea y por vía vaginal, sin el uso de metotrexate (21,22). Así mismo, se ha sugerido el uso de este medicamento solamente cuando los niveles seriados de la fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica humana no descieran. También es importante señalar que se han informado casos de fracaso con el uso del metotrexate solo (23), o asociado a embolización transoperatoria de vasos uterinos (24).

Existe el caso de una mujer en la que se le realizó embolización postoperatoria de las arterias uterinas, dejando la placenta in útero, y el tejido placentario fue expulsado gradualmente de forma espontánea, no requiriéndose ningún procedimiento complementario de vaciamiento uterino.(16) Sería beneficioso aumentar la

experiencia con esta clase de procedimiento, aunque ello implica el disponer de un radiólogo intervencionista con experiencia.

Aún falta casuística para proponer conductas de manejo bien sustentadas para este tipo de casos. Sin embargo parece prudente, una vez hecho el diagnóstico, estar preparados para actuar en cualquier situación de urgencia, teniendo siempre disponible sangre y el equipo técnico y humano necesarios. No obstante, siempre que sea posible es preferible actuar de forma programada e interrumpir el embarazo después de las 34 semanas, por vía abdominal, dejando la placenta "in situ".

Es razonable la propuesta de algunos autores de realizar un seguimiento seriado de los niveles de hormona gonadotropina coriónica humana y sólo emplear el metotrexate cuando estos niveles no desciendan (21, 23).

La resolución final más sencilla es la extracción placentaria por la vía vaginal. No obstante, ante una hemorragia cuantiosa al momento de extraer el órgano, el procedimiento abdominal que amerita menos destrezas, con una vejiga libre de invasión, es la histerectomía.

La embolización de arterias uterinas o hipogástricas inmediatamente después de la extracción del feto, resulta atractiva sin embargo, la disponibilidad de un radiólogo intervencionista con experiencia en esta clase de procedimientos, no es fácil.

Por último, el peor escenario y el más desagradable que puede derivar en una muerte materna, es la sorpresa de encontrarse frente a una placenta previa que no se sospechaba acreta, y que al momento de despegarla, se produce un sangrado abundante. En estas circunstancias, si el despegamiento placentario es parcial, es

posible realizar una histerectomía subtotal, como lo hicimos en el segundo caso aquí presentado, dejando el resto de la placenta “in situ”, para continuar con un manejo conservador. Pero si el despegamiento placentario ha sido extenso o completo, la histerectomía deberá ser total pues el cérvix es habitualmente la zona de mayor sangrado. Es recomendable también dejar la cúpula vaginal abierta, con un drenaje grueso. Por último, si hay invasión vesical, es preferible realizar una cistostomía para una clara identificación de los planos, y la realización de una resección vesical, cuando así se requiera. Sobre la marcha debe considerarse la conveniencia de una ligadura de arterias hipogástricas, para reducir la cuantía del sangrado. (18)

Cabe pues enfatizar la importancia del diagnóstico oportuno y que, en el mejor de los casos, la interrupción del embarazo sea programada y no de urgencia. La atención deberá realizarse en un medio hospitalario dotado de las condiciones para atender un caso de esta potencial gravedad y un banco de sangre que cuente con un acopio de 8 a 10 unidades de sangre. Si se sospecha involucramiento vesical, es conveniente también la presencia de un urólogo, y un experto cirujano vascular por si fuese necesario la ligadura de las arterias hipogástricas (18).

Sólo resta decir que para evitar incidir el útero sobre el sitio de implantación placentaria, especialmente en las placentas que abarcan la cara anterior del útero, se recomienda la extracción del órgano antes de realizar la histerotomía, pues esta maniobra permite escoger el sitio adecuado para realizarla (25). La guía ecográfica

transoperatoria, no es indispensable, pero puede ayudar a este propósito.

## FIGURAS

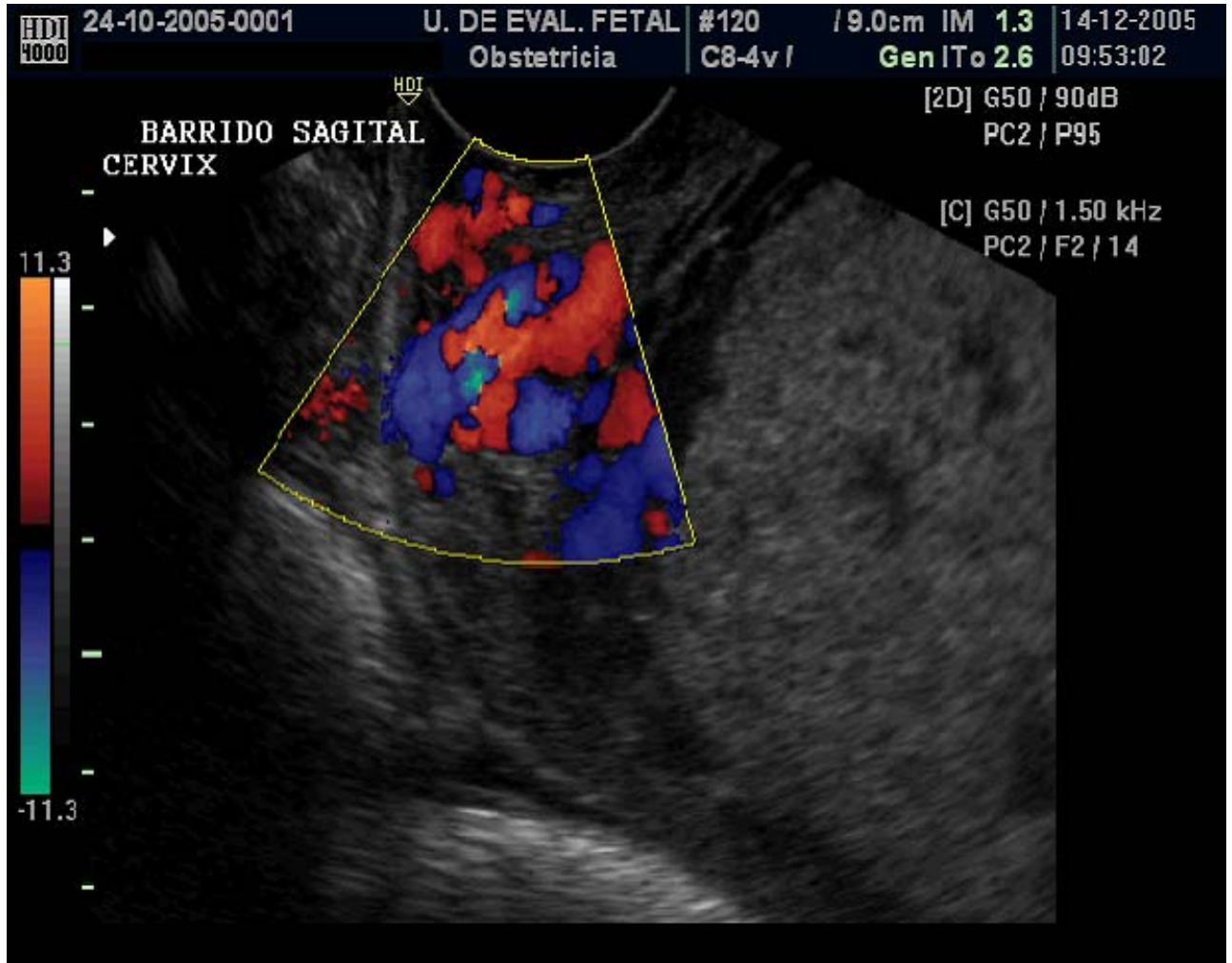


FIGURA 1

VASCULARIDAD EN LA TOPOGRAFIA DEL CERVIX EN DOPPLER COLOR. TEJIDO PLACENTARIO A LA DERECHA.

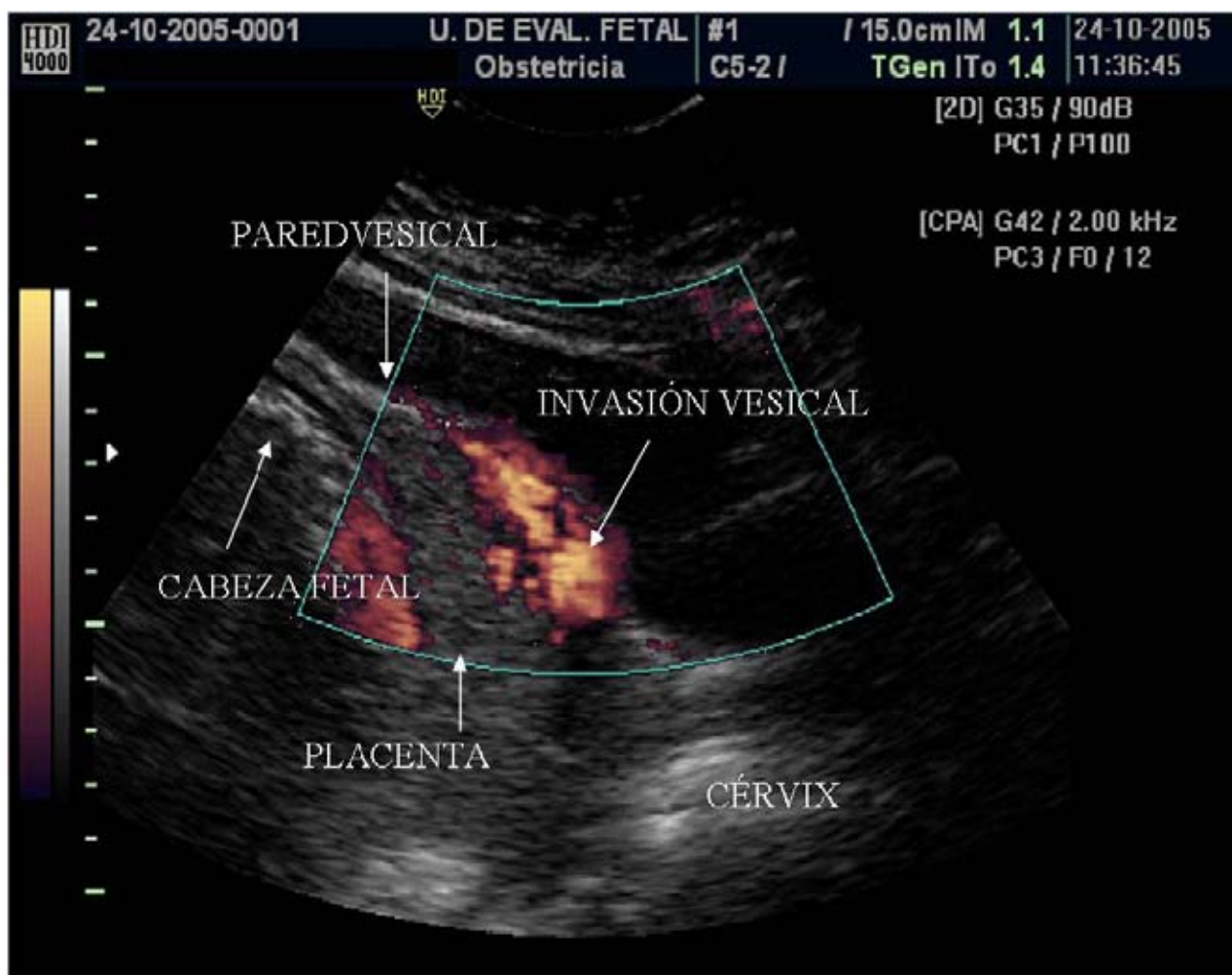


FIGURA 2

CON EL EMPLEO DE DOPPLER PODER SE PUEDE OBSERVAR LA INVASIÓN PLACENTARIA SOBRE LA PARED DE LA VEJIGA.

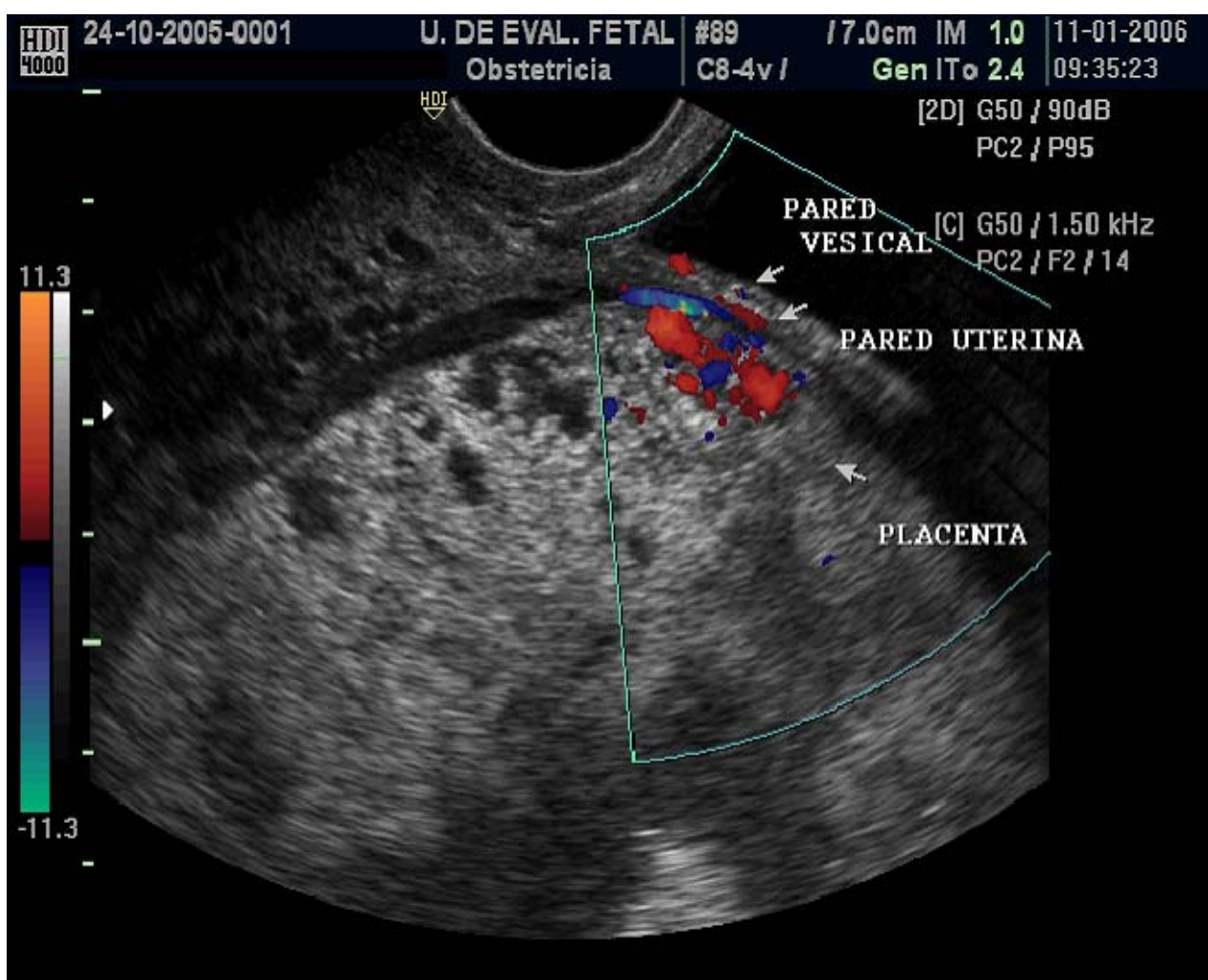


FIGURA 3

CON DOPPLER COLOR SE APRECIA LA INTEGRIDAD DE LA PARED VESICAL, POSTERIOR AL USO DE METOTREXATE, POCOS DÍAS ANTES DE LA SEGUNDA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA.

**BIBLIOGRAFIA**

- 1.- Creasy placenta previa and abruptio placentae in materna-fetal medicine. Ed. Creasy, RK and Resnik R. Ed. Saunders. 2004. Página 707
- 2.- Kidney D, Nguyen A, Ahdoot D, Bickmore D, Deutsch L, Majors C. Prophylactic perioperative hipogastric artery ballon occlusion in abnormal placentation. Am J Roent 2001; 176: 1521-1524.
- 3.- Leaphart W, Schapiro I, Broome J, Welander C, Bernstein I. Placenta percreta with bladder invasion. Obstet Ginecol 1997;89:834-835.
- 4.- Miller DA, Chollet JA, Goodwin TM. Clinical risk factors for placenta previa-placenta accreta. Am J Obstet Gynecol 1997; 177: 210-4.
- 5.- Cunningham F, Gant N, Leveno K, gilstrap L, Hauth J, Wentrom K.-Williams Obstetricia.-Ed Panamericana.-España 2002.- 21a edición.
- 6.- Lira J, Ibarquengoitia F., Argueta M, Karchmer S. Placenta praevia/accreta and previous cesarean section. Experience of five years at the Mexico National Institute of Perinatology. Ginecol Obstet Mex. 1995; 63:337-40.
- 7.- Kastner E, Figueroa R, Garry D., Maulyk D. Emergency peripartum hysterectomy: experience at a community teaching hospital. Obstet Ginecol 2002; 99: 967-8



- 8.- ACOG Committee Opinion. Placenta Accreta. No. 266 Jan 2002. Am College of Obstetrician and Gynecologists Int J Gynaecol Obstet 2002; 77-8. Obst Gynecol 2002; 99: 169-70
- 9.- Usta IA, Hobeika EM, Abu Musa AA, Gabriel G, Nassar A. Placenta previa accreta: Risk factors and complications. Am J Obstet Gynecol 2005; 193: 1045-9
- 10.- Harma M, Gungen N, Ozturk A. B-Lynch uterine compression suture for postpartum haemorrhage due to placenta praevia accreta. Aust NZ J of Obstet Gynaecol 2005; 45: 93-95
- 11.- Hwu Y, Chen C, Chen H, Su T. Parallel vertical compression sutures: a technique to control bleeding from placenta praevia or accrete during caesarean section. BJOG 2005; 112: 1420-2
- 12.- Ojala K, Perala J, Kariniemi J, Ranta P, Raudaskoski T, Tekay A. Arterial embolization and prophylactic catheterization for the treatment for severe obstetric hemorrhage. Acta Obstet Gynecol Scand 2005; 84: 1075-1080.
- 13.- Hansch E., Chitkara U, McAlpine J, Yasser E, Dake MD, Razavi MK. Pelvic arterial embolization for control of obstetric hemorrhage: a five-year experience. Am J Obstet Gynecol 1999; 180: 1454-1460
- 14.- Dubois J, Garel L, Grignon A, Lemay M, Leduc L. Placenta percreta: balloon occlusion and embolization of the internal iliac arteries to reduce intraoperative blood losses. Am J Obstet Gynecol 1997; 176: 723-726
- 15.- Mussalli G., Shah J, Berck D., Elimian A., Tejani N., Mning F. Placenta accreta and Methotrexate therapy: three cases reports. J of Perinatol 2000; 5: 331-334

- 16.- Wenstein A, Chandra P, Schiabello H, Fleischer A. Conservative management of placenta previa accrete in a Jehovah's witness. *Obstet Gynecol* 2005; 105: 1247-50.
- 17.- Taipale P, Orden M, Berg M, Manninen H, Alafusoff I. Prenatal Diagnosis of placenta accreta and percreta, with ultrasonography, color Doppler, and magnetic resonance imaging. *Obstet Gynecol* 2004;104(3):537-40.
- 18.- Hudon L, Belford M, Broome D. Diagnosis and management of placenta percreta: a review. *Obstetrical and Gynecological Survey* 1998;53(8):509-17.
- 19.- Comstock C. Antenatal diagnosis of placenta accreta: a review. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005;26:89-96.
- 20.- Warchak CR, Eskander R, Hull AD, Scioscia AL, Mattrey RF, Benirschke K, Resnik R. Accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging the diagnosis of placenta accrete. *Obstet Gynecol* 2006; 108:573-81.
- 21.- Kulkarni A, Draycott T. The use of serial beta-HCG to plan surgical evacuation of retained placenta in a case of placenta accreta. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2005;17(4):295-97.
- 22.- Henrich H, Fuchs I, Ehrenstein T, Kjos S, Schider A, Dudenhausen J. Antenatal diagnosis of placenta percreta with planned in situ retention and methotrexate therapy in a woman infected with HIV. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002;20:90-93
- 23.- Jaffe R, DuBeshter B, Sherer D, Thomson E, Woods J. Failure of methotrexate treatment for term placenta percreta. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:558-59.

24.- Lou G, Perni SC, Jean Pierre C, Baergen RN, Predanic M. Failure of conservative management of placenta previa accreta. *J Perinat Med* 2005; 33(6):564-8

25.- Wax JR, Pinette MG, Cartin A, Blackstone J. Gravid uterus exteriorization at cesarean delivery for prenatally diagnosed placenta previa accreta. *Am J Perinatol* 2004; 21(6):311-3