

J. Agüera Ortiz<sup>a</sup>  
M.A. Barber Marrero<sup>a</sup>  
I. Eguiluz Gutiérrez-Barquín<sup>a</sup>  
I. Alcover Barrachina<sup>a</sup>  
X. Gómez Montes<sup>a</sup>  
I. Amengual<sup>b</sup>  
A. Calvo Pérez<sup>a</sup>

221

<sup>a</sup>Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Fundación Manacor. Mallorca. <sup>b</sup>Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Fundación Manacor. Mallorca. España.

**Correspondencia:**

Dr. J. Agüera Ortiz.  
Servicio de Obstetricia y Ginecología.  
Hospital Fundación Manacor.  
Carretera Manacor-Alcudia, s/n.  
07500 Manacor (Baleares). España.  
Correo electrónico: jaguera@hospitalmanacor.org

Fecha de recepción: 27/9/02

Aceptado para su publicación: 3/12/02

### **Rotura uterina espontánea a las 15 semanas de gestación por percrecimiento placentario**

*Spontaneous uterine rupture at 15 weeks of gestation due to placenta percreta*

*J. Agüera Ortiz, M.A. Barber Marrero, I. Eguiluz Gutiérrez-Barquín, I. Alcover Barrachina, X. Gómez Montes, I. Amengual, A. Calvo Pérez. Rotura uterina espontánea a las 15 semanas de gestación por percrecimiento placentario.*

---

### **RESUMEN**

Se han descrito pocos casos de placenta percreta durante el primer y el segundo trimestres de la gestación. Presentamos un caso de rotura y hemorragia uterina grave durante el segundo trimestre de gestación con diagnóstico histológico de placenta percreta.

### **SUMMARY**

We report a case of placenta percreta during the first trimestre of pregnancy, with uterine rupture and abnormal uterine bleeding. There are few cases reported in the literature of placenta percreta during the first or second trimester of gestation.

### **PALABRAS CLAVE**

Placenta accreta. Placenta increta. Placenta percreta. Hemorragia uterina. Rotura uterina.

### **KEY WORDS**

Placenta accreta. Placenta increta. Placenta percreta. Uterine bleeding. Uterine rupture.

## 222 INTRODUCCIÓN

El acretismo placentario es la adherencia anormalmente firme de la placenta a la pared uterina. Se debe a un desarrollo insuficiente de la decidua basal que normalmente sirve de barrera a una mayor penetración del trofoblasto en la pared uterina. Su frecuencia varía en diferentes países, con una incidencia global de 1/7.000 embarazos. Las diferencias marcadas en la incidencia se deben a la variabilidad en el porcentaje de cesáreas que se presenta en cada país<sup>1</sup>.

El acretismo placentario se puede presentar desde las primeras etapas de la implantación placentaria, en la segunda oleada de invasión trofoblástica, es decir desde las 13 a 14 semanas de embarazo<sup>1-5</sup>.

Se trata generalmente de una urgencia quirúrgica, que normalmente requiere de un manejo inmediato y que frecuentemente es subsidiario de realizar una histerectomía para evitar las graves consecuencias que se derivan del sangrado profuso que aparece.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 30 años de edad, con antecedente personal de lúes, con un fórceps anterior que se complicó con una metrorragia posparto, y que requirió legrado puerperal y transfusión sanguínea. Gestante del primer trimestre que consulta repetidamente en nuestro servicio de urgencias por molestias hipogástricas difusas junto con dificultad para la micción. En la semana doce de embarazo ingresa por un episodio de dolor abdominal que no cede con analgesia convencional y que se diagnostica de crisis renoureteral. Evoluciona de forma satisfactoria y recibe el alta a las 48 h postingreso. En los diferentes estudios ecográficos se evidenció una gestación en curso, con biometría correspondiente con amenorrea y corion anterior. En el estudio analítico se detectó un aumento de la alfafetoproteína (7 MoM), con el resto de parámetros dentro de la normalidad. Se citó a la paciente en consulta de diagnóstico prenatal para realizar estudio ecográfico, y poder descartar defectos del tubo neural.

En la semana 15 + 4 acude de nuevo a nuestro servicio de urgencias por dolor abdominal inespecífico de varias horas de evolución. Se decide ingreso para nuevo estudio. Durante el mismo se produce un cuadro de hipotensión brusca, con caída del valor de hemoglobina y hematocrito, y aumento de la clínica ál-

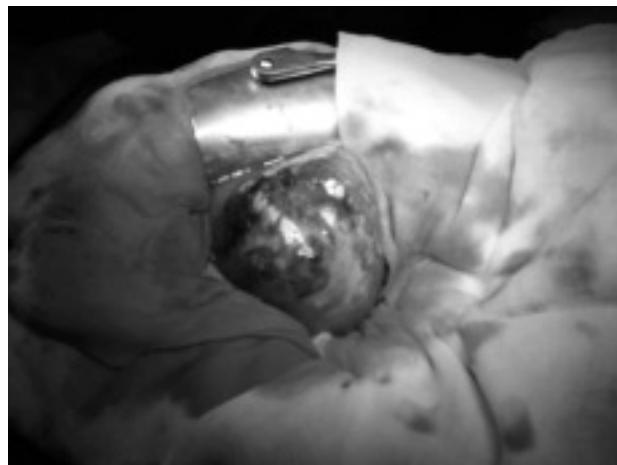


Figura 1.



Figura 2.

gica, con defensa abdominal y signos de irritación peritoneal. Se realizó un estudio ultrasonográfico, que si bien no fue concluyente del todo, ofrecía la posibilidad diagnóstica de una apendicitis, por una imagen ecográfica de masa y plastrón en FID, con escasa cantidad de líquido abdominal libre. Ante dicha sospecha se procedió a la realización de una laparotomía tipo Mcburney, descubriéndose la presencia de un hemoperitoneo masivo, que precisó de la realización inmediata de una laparotomía media supraumbilical, para una mejor valoración del campo quirúrgico. Entre los hallazgos cabe destacar un hemoperitoneo de aproximadamente un litro, y en fondo y cara anterior uterinos se observan varias formaciones "bullosas", de delgada pared y color amarillento (figs. 1 y 2). Con



Figura 3.

solución de continuidad en una de estas "bullas", con sangrado profuso a través de ella, y salida de tejido corial y del saco amniótico (fig. 3).

Entre los actos se procedió a la extracción del producto de la gestación a través de la zona de rotura uterina y posterior legrado de la cavidad; cierre de la solución de continuidad y apendicectomía reglada. Durante la intervención se produjo un sangrado intenso, que necesitó de repetidas transfusiones de plasma y de concentrado de hemáties, así como de tratamiento oxicítico, ergotíntico y prostaglandínico enérgico para corregir el sangrado.

La evolución postoperatoria fue favorable, dándose de alta asintomática.

La anatomía patológica de las piezas operatorias informó de apéndice ileocecal sin alteraciones, feto con inmadurez orgánica sin malformaciones morfológicas y estructura placentaria del segundo trimestre con ausencia de decidua basal. La pieza de biopsia de la pared uterina se informó como fragmento de placenta percreta.

## DISCUSIÓN

La incidencia global de placenta accreta es de 1/2.500-3.000 partos<sup>2</sup>. La placenta accreta es una placenta de inserción anómala que invade total o parcialmente el espesor de la pared uterina e incluso otras vísceras pélvicas y se puede clasificar según su penetración en accreta, increta y percreta.

**Tabla 1 Clasificación de los acretismos placentarios**

Placenta accreta: ausencia o acentuado adelgazamiento de la decidua basal, lo que determina una aposición de vellosidades al miometrio

Placenta increta: las vellosidades penetran en el espesor del miometrio sin llegar a la serosa

Placenta percreta: las vellosidades atraviesan todo el espesor miometrial e invaden los órganos adyacentes, pudiendo provocar la rotura de la pared uterina

En la tabla 1 se expone la clasificación del acretismo placentario.

Las placas increta y percreta infiltran todo el espesor de la pared miometrial, en la percreta además las vellosidades perforan la serosa y llegan en algunas ocasiones a infiltrar órganos vecinos, fundamentalmente la vejiga. La placenta accreta está limitada únicamente a la superficie miometrial.

Aunque su etiología continúa en discusión, se considera que para el desarrollo de esta entidad debe existir un déficit focal o difuso de la decidua que favorezca que las vellosidades coriales y el fibrinóide de la placa basal se adhieran directamente al miometrio subyacente.

Al parecer, el efecto de barrera de la decidua sería temporal, pues se sabe que hay un paso temprano en el embarazo de sincitiotrofoblasto a través de ella para alcanzar el miometrio. Es más probable que después de una nidación normal en el endometrio, el lecho placentario se extienda pudiendo llegar hasta zonas del endometrio con cicatrices, o al segmento inferior y al istmo o a la parte superior del canal endocervical donde la deciduación es menos adecuada.

El hecho de ser más frecuente en multíparas sugiere que el balance entre el trofoblasto invasor y la acción represora de la decidua cambia progresivamente a favor del primero, además se ha observado que el antecedente de alumbramiento manual de placenta en partos anteriores es frecuente en estas pacientes.

La penetración en la profundidad de las vellosidades se acompaña de una extensión de la migración fisiológica del trofoblasto endovascular a las arterias de gran calibre, como las arterias radiales, lo cual puede explicar el sangrado en los casos de acretismo placentario en una placenta previa, dando como resultado una adhesión inadecuada de la pla-

**Tabla 2** Factores de riesgo para acretismo placentario

Placenta previa anterior
Legrados uterinos
Cesáreas previas
Miomatosis uterina
Malformaciones uterinas
Antecedente de endometritis
Síndrome de Asherman
Multiparidad
Edad materna avanzada

**Tabla 3** Criterios ecográficos de Hudon para el diagnóstico de acretismo placentario

Adelgazamiento (menos de 1 mm) de la zona miometral hipoecoica normal en el segmento inferior anterior
Presencia de espacios vasculares lacunares dentro del parénquima placentario ("imagen de queso suizo")
Adelgazamiento, irregularidad o disruptión focal de la interface hiperecoica entre las paredes uterinas y vesical
Extensión del tejido placentario más allá de la serosa uterina
Identificación con eco-Doppler de vasos placentarios que se extiendan al miometrio o a la vejiga

centa o la penetración, y el desarrollo anormal de la circulación uteroplacentaria. Esta hipótesis se basa en que este trastorno es raro antes de la semana 20.

Realmente un acretismo placentario no es fácil de diagnosticar antes del alumbramiento. Después de éste se manifiesta como retención placentaria y sangrado uterino. El diagnóstico generalmente se realiza después de intentar la extracción manual de la placenta.

La morbilidad y la mortalidad maternas están significativamente aumentadas en la placenta percreta; la mortalidad es secundaria a la hemorragia uterina grave que se produce. La pérdida masiva de sangre intraoperatoria puede requerir la transfusión masiva de sangre con el riesgo añadido de coagulación intravascular diseminada, reacciones transfusionales y sobrecarga hídrica e infección. La morbilidad quirúrgica de la histerectomía, además del sangrado, incluye las lesiones viscerales de intestino, uréter y vejiga<sup>3</sup>.

En la bibliografía actual se encuentra descrito algún caso de rotura uterina por acretismo placentario durante el primer y el segundo trimestres de embarazo, existiendo frecuentemente el antecedente de legrado previo por aborto<sup>4</sup>.

Histológicamente no se reconoce decidua, que está reemplazada por tejido conectivo laxo, en el que pueden estar incluidos pequeños grupos de células deciduales. Las vellosidades están separadas del miometrio exclusivamente por un material de aspecto fibrinoide<sup>1</sup>.

La rotura uterina se puede producir también espontáneamente al crecer el embrión o feto, aunque es extremadamente raro y, cuando acontece, se suele presentar sobre todo al final del segundo o tercer trimestre por la existencia de un tamaño uterino mayor<sup>5-7</sup>.

Dicho cuadro clínico es subsidiario de una laparotomía exploradora urgente y en la gran mayoría de las veces de histerectomía total.

Entre los factores de riesgo de acretismo se presentan la edad y multiparidad, la presentación del mismo aumenta con la paridad y la edad de la paciente, siendo muy rara su presentación en primíparas<sup>8,9</sup>.

En la tabla 2 se exponen los factores de riesgo del acretismo placentario.

Las manifestaciones clínicas de la placenta accreta son realmente escasas, la más común es la hemorragia masiva al remover la placenta de su lecho<sup>10-13</sup>. Se han descrito manifestaciones clínicas asociadas principalmente con la placenta percreta como hematuria micro o macroscópica, dolor abdominal recurrente y abdomen agudo por sangrado intrabdominal.

La rotura uterina es excepcional, más aún durante el primer trimestre de la gestación o inicio del segundo. El diagnóstico ecográfico durante el primer trimestre de gestación es extremadamente difícil. Con el estudio ultrasonográfico se puede visualizar la invasión placentaria del miometrio, e incluso de otros órganos vecinos, si ésta existe<sup>14</sup>.

Hudon et al describieron una serie de criterios ecográficos para el diagnóstico del acretismo placentario que se recogen en la tabla 3<sup>4</sup>.

La resonancia magnética (RM) ha sido de enorme utilidad para el diagnóstico del acretismo placentario, fundamentalmente para la placenta percreta. Se debe solicitar siempre cuando se sospecha la existencia de invasión más allá del miometrio, es decir en placetas increta o percreta diagnosticadas previamente por la clínica y ecografía Doppler. Actualmente se considera el "patrón oro" en el diagnóstico prenatal de percretismo placentario<sup>15</sup>.

Se han descrito marcadores bioquímicos para la sospecha y el diagnóstico clínico del acretismo placentario, existiendo valores anormalmente elevados de alfafetoproteína y de b-HCG, en el segundo trimestre en los casos de placenta percreta<sup>6,16</sup>. También la determinación de los valores de creatincinasa en el suero materno puede servir como alerta clínica en la sospecha diagnóstica de placenta increta o percreta<sup>16</sup>. La placenta al invadir el miometrio produce lisis de las células musculares, aumentando la liberación de la creatincinasa.

En el tratamiento son fundamentales las medidas de sostén con reposición de líquidos y hemática. Nada más tener sospecha clínica se debe coger una vía central y una periférica y comenzar con la reconstitución de volumen, porque la hemorragia muchas veces no se pone de manifiesto de forma progresiva sino de forma abrupta y masiva. La transfusión sanguínea es la norma en estos casos. Es fundamental una actitud enérgica para corregir la hipovolemia y controlar el sangrado<sup>22,23</sup>.

La histerectomía es el tratamiento de elección, acompañada o no de ligadura de las arterias hipogástricas si es preciso, y si sigue sin controlarse la hemorragia se puede recurrir a la embolización arterial selectiva<sup>22</sup>, controlando angiográficamente la circulación colateral que a menudo desarrollan las vellosidades invasoras. En la mayoría de los casos el principal problema de la placenta accreta es el control de la hemorragia.

Más de un 80% de las pacientes con un diagnóstico ecográfico de placenta percreta requerirá una cesárea-histerectomía posparto<sup>18-20</sup>.

Dentro de los tratamientos conservadores de las placas increta y percreta, algunos autores han propuesto el uso de dosis altas de metotrexato intramuscular<sup>21,22</sup>, basándose en las propiedades que produce una lisis de las células trofoblásticas impidiendo su invasión y disminuyendo su vascularización. Si bien no está del todo clara su indicación, puede ser muy útil en los casos donde el tejido placentario o parte de éste no puede ser retirado por completo o cuando existe invasión de órganos vecinos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Arredondo-Soberón F, Sabella V, Garza-Leal J, Valente PT. Placenta increta en primer trimestre de embarazo. *Ginecol Obstet Mex* 1995;63:279-81.
2. Cantanzarite V, Stanco L, Schrimmer S, et al. Managing placenta previa/accreta. *Contemp Obstet Gynecol* 1996;41:66-95.
3. Harden MA, Walters MD, Valente PT. Postabortal hemorrhage due to placenta increta: A case report. *Obstet Gynecol* 1990;75:523.
4. Hudon L, Belfort MA, Broome DR. Dosis and management of placenta percreta: A review. *Obster Gynecol Survey* 1998;53:509-17.
5. Kinoshita T, Ogawa K, Yusumizu T, Kato J. Spontaneous rupture of the uterus due to placenta percreta at 25-weeks' gestation: a case report. *J Obstet Gynaecol Res* 1996;22:125-8.
6. Hung TH, Shau WY, Hsieh CC, Chiu TH, Usu JJ, Hsieh TT. Risk factors for placenta accreta. *Obstet Gynecol* 1999;93:545-50.
7. Ota Y, Watanaka H, Fukasawa I, Tanaka S, Kawatsu T, Oishi A, et al. Placenta accreta/increta. Review of 10 cases and a case report. *Arch Gynecol Obstet* 1999;263.
8. Zaki ZM, Bahar AM, Ali ME, Albar HH, Gerais MA. Risk factors and morbidity in patients with placenta previa accreta compared to placenta previa non-accreta. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998;77:391-4.
9. Miller DA, Chollet JA, Goodwin IM. Clinical risk factors for placenta previa-placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:210-4.
10. Ecker JL, Sorem KA, Soodak L, Roberts DJ, Safon LE, Osathanondh. Placenta increta complicating a first-trimester abortion: a case report. *Journal Reproductive Medicine* 1992;37:10.
11. Finberg G, William J. Placenta accreta: prospective sonographic diagnosis in patients with placenta previa/accreta. *Contemp Obstet Gynecol* 1996;41:66-95.
12. Gist RS, Young V, Brody S, Rees P, Landry AD. Placenta increta occurring in a blighted ovum. *South Med J* 1996;89:545-7.

226

13. Miller DA, Chollet JA, Murphy T. Clinical risk factors for placenta previa-placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177: 210-4.
14. Kirkkinen P, Helin-Martikainen HL, Vanninen R, Patanen K. Placenta accreta: imaging by gray-scale and contrast enhanced color Doppler sonography and magnetic resonance imaging. *J Clin Ultrasound* 1998;26:90-4.
15. Ophir E, Tendler R, Odeh M, Khouri S, Oettinger M. Creatinine kinase as a biochemical marker in diagnosis of placenta increta and percreta. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:1039-40.
16. O'Brien JM, Barton JR. The management of placenta percreta: Conservative and operative strategies. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:1632-8.
17. Aboulafia Y, Lavie O. Conservative surgical management of acute abdomen caused by placenta percreta in the second trimester. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1388-9.
18. Zelop CM, Harlow BL, Frigoletto FD, Safon LE, Saltzman DH. Emergency peripartum hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:1443-8.
19. Gibb DMF, Soothill PW, Ward KJ. Conservative management of placenta accreta. *Br J Obstet Gynecol* 1994;101:79-80.
20. AbdRabbo SA. Stepwise uterine devascularization: a novel technique for management of uncontrollable postpartum hemorrhage with preservation of the uterus. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:694-700.
21. Jaffe R, DuBeshter B, Sherer D, Thompson EA, Woods J. Failure of methotrexate for term placenta percreta. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:558-9.
22. Legro RS, Price FV, Hill IM, Caritis SN. Nonsurgical management of placenta percreta: a case report. *Obstet Gynecol* 1994; 83:847-9.