

PROGRESOS de OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

www.elsevier.es/pog



CASO CLÍNICO

Rotura uterina espontánea durante el segundo trimestre asociado a placenta pércrета. Caso clínico y revisión de la literatura



Víctor Lago Leal^{a,*}, Luis Martínez Cortés^a, Ana Belén López Martín^a,
Vanessa Ocaña Martínez^a, Teresa Muñoz Fernández^a,
Alexandra Yamile Ruiz Sierra^b y Ana María Martín Hita^b

^a Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario de Getafe, Madrid, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario de Getafe, Madrid, España

Recibido el 11 de abril de 2013; aceptado el 16 de mayo de 2014

Disponible en Internet el 2 de septiembre de 2014

PALABRAS CLAVE

Placenta pércrета;
Segundo trimestre;
Rotura uterina;
Abdomen agudo

KEYWORDS

Placenta percreta;
Second trimester;
Uterine rupture;
Acute abdomen

Resumen Caso de rotura uterina por placenta pércrета confirmado histológicamente a las 20 semanas de gestación y revisión bibliográfica de casos clínicos publicados de menos de 28 semanas.

© 2014 SEGO. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Spontaneous uterine rupture in the second trimester associated with placenta percreta: Case report and literature review

Abstract We report a case of histologically-confirmed uterine rupture due to placenta percreta at 20 weeks of gestation. We provide a review of case reports of this event occurring at less than 28 weeks of pregnancy.

© 2014 SEGO. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La rotura uterina por placenta pércrета es una complicación extremadamente rara en el segundo trimestre de gestación y difícilmente predecible, pero las consecuencias de la misma son habitualmente muy graves, requiriendo actitudes quirúrgicas agresivas que comprometen tanto la situación vital

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: victor.lago.leal@hotmail.com (V. Lago Leal).

del feto y de la gestante, como su futuro genésico. Las razones son el gran compromiso hemodinámico secundario a la rotura uterina, que precisa de numerosas transfusiones para mantener la volemia. Las alteraciones derivadas de la hemorragia y los trastornos de la coagulación secundarios a la hipovolemia pueden tener como consecuencia, no ya la muerte fetal, sino, en ocasiones, la materna.

Revisión de la literatura

Los casos de placenta percreta con resultado de rotura uterina por debajo de las 28 semanas son extremadamente excepcionales¹⁻³⁶. Usando las palabras clave «placenta percreta», «primer trimestre», «segundo trimestre», «rotura uterina», «abdomen agudo» y «embarazo» para una búsqueda en MEDLINE desde 1966 hasta 2012, se obtuvieron 37 comunicaciones de casos de placenta percreta durante el primer y el segundo trimestres, que resultaron en perforación uterina (tabla 1).

El mayor factor de riesgo^{12,30,32,33,37} es la presencia de placenta previa junto a cesárea anterior. Está establecido en un 11, un 40 y un 60% con una, 2 o 3 cesáreas anteriores, respectivamente^{37,38}.

La presencia de placenta previa de forma aislada actúa como factor de riesgo independiente, no así la presencia de cicatrices uterinas previas³⁷.

Entre los factores de riesgo definidos como menores, han sido descritos: edad materna > 40 años, multiparidad, evacuación manual de placenta, legrado evacuador, embarazos múltiples, endometritis, abortos de repetición, malformaciones uterinas, miomectomía y radiación pélvica^{37,39}.

La edad media de las pacientes fue 29,6 años siendo solamente 2 de ellas mayores de 40 años. El 33% eran secundíparas y el 41%, múltiparas. Diez casos correspondían al primer trimestre (< 14 semanas) y 26 entre las semanas 14 y la 28. En casi un tercio de los casos, no hubo presente ningún factor de riesgo; 3 pacientes presentaron concomitancia de cesárea anterior y placenta previa (factor de riesgo mayor); un 37,8% presentó un solo factor de riesgo menor y el 29,7% 2 o más, siendo el más frecuente el antecedente de cesárea anterior (n = 15), seguido del legrado evacuador (n = 13). La mayoría se encontraba con signos clínicos de shock al ingreso (56,7%, n = 21). Poco más de la mitad de los fetos eran viables al ingreso (n = 20), siendo la norma durante el proceso la pérdida fetal (89%). De entre los 3 fetos que sobrevivieron, en 2 casos se procedió a la extracción fetal mediante cesárea seguida de histerectomía obstétrica; ambos se encontraban por encima del límite de la viabilidad fetal (26 y 28 semanas de gestación).

Cabe destacar el caso publicado por Aboulafia et al.¹¹, donde se procedió al cierre primario del defecto de la pared en un intento de prolongar la gestación, ya que el feto se encontraba por debajo de la viabilidad (23 semanas) y, dadas las circunstancias (edad avanzada materna, primigesta, pérdida sanguínea escasa), se realizó un seguimiento diario mediante ultrasonografía, en la cual no se volvió a detectar signos ecográficos de placenta percreta hasta la semana 31; la gestación finalizó a las 32 semanas mediante cesárea electiva, siendo necesaria la realización de un legrado debido a la imposibilidad de extracción de la placenta.

La localización más frecuente de rotura uterina fue el fundus (n = 18), seguido de la cicatriz de la histerorrafia (n = 11). La pérdida sanguínea estimada fue muy significativa en la casi totalidad de los casos, 1.000-3.000 ml, n = 12, y $\geq$ 3.000 ml, n = 12, necesitando la gran mayoría la transfusión de varios concentrados de hematies, así como de plasma fresco.

El 91,2% de las pacientes sobrevivió; las muertes maternas (n = 3) fueron consecuencia de un shock hemorrágico masivo por rotura uterina, no respondiendo la paciente a las medidas de resucitación. La histerectomía obstétrica fue mayoritaria (81%; n = 30), aunque en casos seleccionados se realizó un cierre primario de la rotura con o sin resección de los bordes afectados por la placenta percreta, acompañada de legrado evacuador en los casos en que no se pudo extraer completamente la placenta. Uno de los intentos de cierre primario terminó finalmente con la realización de una histerectomía obstétrica por complicaciones postoperatorias²⁰.

Caso clínico

Mujer de 28 años de edad, G3-P1-A1-V1, a destacar legrado evacuador por aborto diferido (embarazo gemelar), cesárea en 2009 por riesgo de pérdida de bienestar fetal, complicándose el puerperio inmediato con síndrome HELLP, una esteatosis intrahepática, pancreatitis necrosante y fallo multiorgánico que requirió ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos durante 30 días.

La paciente estaba siendo seguida en la consulta de alto riesgo por diabetes gestacional insulinodependiente y por sospecha de tuberculosis peritoneal (en tratamiento empírico con isoniazida, rifampicina y etambutol). Hasta la fecha, la evolución de la gestación transcurrió sin ningún dato a destacar, buenos controles glucémicos, analíticas normales y ecografías de primer y segundo trimestres sin hallazgos ecográficos de sospecha. A destacar: consultó en Urgencias de nuestro hospital a las 19 + 5 semanas por dolor abdominal.

La paciente acudió a nuestro Servicio de Urgencias en la 20 + 3 semanas de gestación refiriendo dolor abdominal intenso hipogástrico, irradiado a la fosa ilíaca derecha, de inicio súbito tras mantener relaciones sexuales, acompañado de un vómito y de mareo sin pérdida de conocimiento. En la exploración física, mal estado general, palidez de piel y mucosas, abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación en el hipogastrio y el mesogastrio, y de mayor intensidad en fosa ilíaca derecha. Blumberg positivo. Taquicárdica e hipotensa al ingreso (92/41 mmHg), tras infusión de 1.000 ml suero glucosalino + 1.000 ml R.L remontaron las constantes de la paciente.

Se solicitan pruebas cruzadas y analítica preoperatoria; a destacar 14.920 leucocitos con desviación izquierda; hemoglobina de 10,4 g/dl y hematocrito del 30%.

En la exploración ecográfica se comprueba la vitalidad fetal. Placenta inserta en cara anterior y fondo siendo muy extensa su extensión, el miometrio se encuentra adelgazado encontrándose una dudosa solución de continuidad a nivel de la histerorrafia anterior con una imagen compatible con hematoma retrovesical adherido a la misma. Los ovarios eran de morfología y ecoestructura normal. A destacar la presencia de abundante líquido libre en Douglas (grado III) y también peritoneal, llegando hasta el ángulo hepático, altamente sugestivo de hemoperitoneo.

Tabla 1 Casos publicados en la bibliografía

Año	Autores	Edad (años)	Paridad G-P-A-V	EG (semanas)	FR	Estado ingreso	Hb (mg/dl)/ Hto (%)	Sangrado vaginal	Estado fetal	Localización rotura	Pérdida sanguínea (ml)	CH	UP	Muerte fetal	Muerte materna	Ingreso (días)	Tratamiento
1968	Hassim ¹	36	4-3-0-3	26	—	Shock	—	No	RPBF	Fundus	2.000	3	—	Sí	Sí	—	HT
1969	Botha ²	30	10-8-1-8	16	—	—	5,5	No	—	Fundus	—	6	—	Sí	No	—	HT
1972	Valtchev ³	28	8-3-4-3	28	—	Estable	8,4	No	Vitalidad fetal	Cara post. canto izq, fundus	1.000	6	—	Sí	No	6	HT
1972	Dick ⁴	26	3-0-2-0	21	Legrado	Shock	—	No	Aborto	Fundus	—	?	—	Sí	No	—	HST
1972	Dick ⁴	28	7-0-6-0	16	—	Shock	—	No	Vitalidad fetal	Fundus	—	?	—	Sí	No	—	HT
1983	Veridiano et al. ⁵	23	4-1-2-1	16	Cesárea	Estable	—	Sí	Aborto	Histerorrafia	2.000	6	2	Sí	No	10	Legrado-> HT
1984	Hornstein et al. ⁶	40	1-0-0-0	15	—	Estable	20%	No	RPBF	Cuerno anterior	2.000	6	—	Sí	No	6	HT
1985	Gribble y Fits Simmons ⁷	26	3-2-0-2	26	Cesárea, PP	Shock	37%	Sí	Vitalidad fetal	Histerorrafia	—	30	20	No	No	11	HT
1987	Woolcott et al. ⁸	34	3-2-0-2	10	Cesárea. Legrado	Estable	4,2	Sí	Aborto	Cara anterior	2.750	—	—	Sí	No	—	HT
1987	Archer y Furlong ⁹	32	3-2-0-2	21	—	Estable	20%	No	Vitalidad fetal	Fundus	—	7	—	Sí	No	5	HT
1989	Nagy ¹⁰	21	1-0-0-0	23	—	Shock	—	No	RPBF	Fundus	2.000	—	—	Sí	No	—	Legrado + cierre primario
1994	Aboulafia et al. ¹¹	37	0-0-0-0	23	Legrado	Shock	8	No	Vitalidad fetal	Fundus	300	—	—	No	No	—	Cierre primario
1995	Veenstra et al. ¹²	38	10-0-9-0	25	Legrado	Shock	—	—	Vitalidad fetal	Cuerno izq.	4.100	7	1	?	No	7	HT
1996	Kinoshita et al. ¹³	30	1-0-0-0	25	—	Shock	—	—	Vitalidad fetal	Fundus	6.300	16	—	Sí	Sí	—	HT
1998	Moriya et al. ¹⁴	29	4-2-1-1	28	Cesárea. Legrado	Shock	8,6	No	RPBF	Fundus	3.888	9	—	Sí	No	13	HT
2001	LeMaire et al. ¹⁵	?	3-2-0-1	17	—	Estable	—	No	Vitalidad fetal	Fundus	1.500	4	—	Sí	No	3	HST
2001	Morken y Henriksen ¹⁶	25	2-0-1-0	21	Legrado	Shock	—	No	Vitalidad fetal	Fundus	3.000	—	—	Sí	No	—	Resección y cierre primario
2001	Carlton et al. ¹⁷	32	2-1-0-1	11	Cesárea	Estable	—	Sí	Feto cruz	Histerorrafia	2.900	6	—	Sí	No	5	Legrado-> HT
2002	Höpker et al. ¹⁸	?	4-3-0-3	10	Cesárea. Legrado	Estable	14,1	No	Feto cruz	Histerorrafia	800	—	—	Sí	No	12	HT
2004	Esmans et al. ¹⁹	40	2-1-0-1	13	Ext. manual p. ácreta. Legrado	Shock	10,3	No	Vitalidad fetal	Fundus	3.000	4	—	Sí	No	11	HT
2004	Hlibczuk ²⁰	29	3-1-1-1	16	Cesárea	Estable	10,7	No	Vitalidad fetal	Histerorrafia	1.500	?	?	Sí	No	7	cierre primario-> HT
2005	Young Park et al. ²¹	36	2-0-0-2	6	—	Shock	—	Sí	Anembionada	Fundus	—	—	—	Sí	No	—	Legrado + cierre primario
2005	Honig et al. ²²	25	3-2-0-2	15	Cesárea	Shock	3,9	No	Vitalidad fetal	Histerorrafia	200	10	3	Sí	No	—	HT
2006	Baecher y Grobman ²³	26	5-2-2-2	28	Legrado. Síndrome Asherman	Estable	—	No	Vitalidad fetal	Fundus	2.000	—	—	Sí	No	—	Cierre primario
2006	Balkanli-Kaplan et al. ²⁴	33	3-1-1-1	7	Cesárea. Legrado	Estable	8,7	Sí	Aborto	Histerorrafia	—	—	—	Sí	No	7	Legrado-> HT
2007	Dabulis y McGuirk ²⁵	?	5-3-1-3	9	Cesárea. Legrado	Estable	8,7	?	Vitalidad fetal	Histerorrafia	3.500	—	—	Sí	No	—	HT
2008	Fleisch et al. ²⁶	30	2-1-0-1	20	Cesárea	Shock	6,1	No	Vitalidad fetal	Cara anterior	3.000	17	10	Sí	No	—	HT
2008	Papadakis et al. ²⁷	36	5-3-1-3	11	Cesárea	Shock	4,4	Sí	Aborto	Histerorrafia	3.200	7	4	Sí	No	3	Legrado-> HT
2009	Roca et al. ²⁸	33	3-1-1-1	28	Cesárea. PP	Estable	10,4	No	Vitalidad fetal	Histerorrafia	7.000	9	4	No	No	4	HT
2009	Le-Ming Wang et al. ²⁹	38	3-1-1-1	31	Cesárea, legrado	Shock	—	Sí	Vitalidad fetal	Cara posterior	3.700	8	—	No	No	8	Cierre primario
2010	Martínez Medel et al. ³⁰	31	2-1-0-1	18	Hidrosálpinx	Shock	—	No	Feto cruz	Fundus	3.000	—	—	Sí	Sí	—	HT
2010	Ponta et al. ³¹	28	9-4-4-4	13	Cesárea. Legrado. PP	Shock	7,6	No	Aborto	Cara anterior e istmo	—	2	2	Sí	No	6	HT
2011	Dong Gyu Jang et al. ³²	35	5-2-2-2	14	Legrado	Estable	10,3	No	Vitalidad fetal	Fundus	1.000	4	2	Sí	No	6	HT
2011	Konan Blé et al. ³³	24	3-1-1-1	22	—	Shock	4,6	No	Vitalidad fetal	Fundus, cara post.	2.500	6	2	Sí	No	—	HT
2012	Gupta et al. ³⁴	21	-	17	Cesárea	?	11,6	Sí	Aborto	Histerorrafia	8.700	12	4	Sí	No	6	HT
2012	Sathasivam et al. ³⁵	35	7-3-3-3	10	Legrado	Shock	6,5	Sí	Vitalidad fetal	Cuerno izq.	2.000	3	—	Sí	No	—	Resección + legrado + cierre primario
2012	Andrade Martínez-Garza et al. ³⁶	28	1-0-0-0	20	Útero didelfo	Shock	—	Sí	Vitalidad fetal	—	3.500	4	—	Sí	No	4	HST
2012	Andrade Martínez-Garza et al. ³⁶	20	2-0-1-0	18	—	Shock	—	No	Feto cruz	Cuerno izq.,	1.800	—	—	Sí	No	3	Resección + cierre primario

CH: concentrados de hematies; EG: edad gestacional; FR: factores de riesgo; HST: histerectomía subtotal; HT: histerectomía total; G-P-A-V: gestaciones-partos-abortos-vivos; PP: placenta previa; RPBF: riesgo de pérdida de bienestar fetal; UP: unidades de plasma.

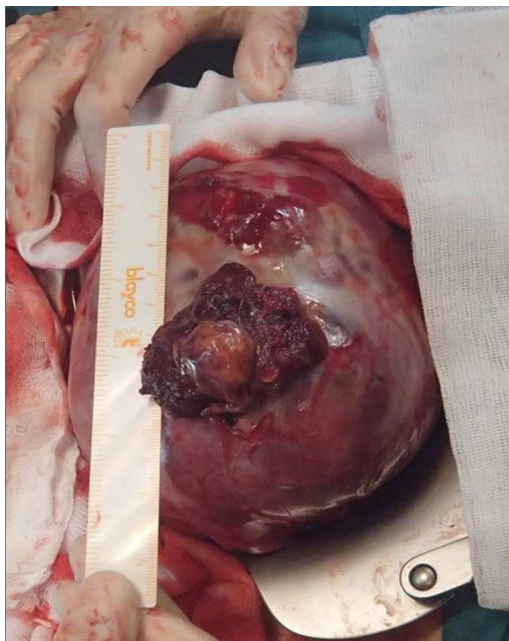


Figura 1 Focos de placenta percreta en fondo uterino.

Ante la sospecha de rotura uterina y dada la inestabilidad clínica de la paciente, se decide realizar una laparotomía exploradora.

Durante la misma, el útero estaba aumentado de tamaño, como de unas 20 semanas de gestación.

Hemoperitoneo abundante (2.000 ml de cálculo estimado). Se revisa la histerorrafia de la cesárea anterior, comprobándose su integridad. Revisión de anejos, normales. Al revisar el útero, se visualiza en el fondo uterino y la cara anterior una placenta percreta extruida en 2 áreas (de 4 cm y de 2 cm) (fig. 1), con sangrado activo de ambos focos, protruyendo por el mayor de ellos la bolsa amniótica

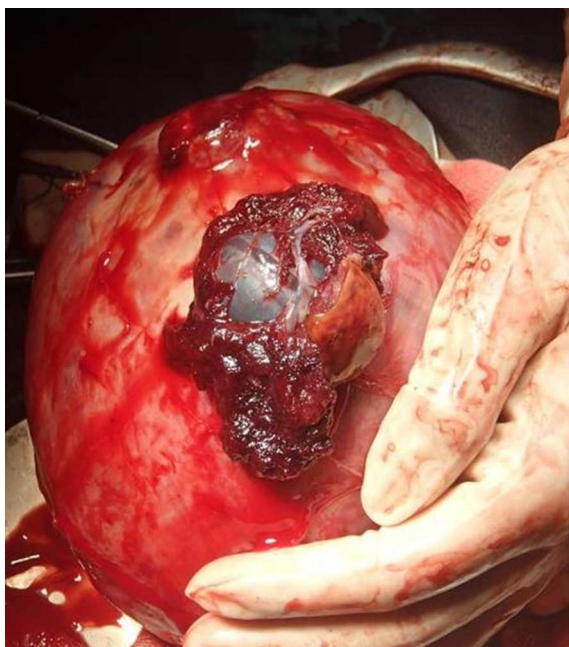


Figura 2 Protrusión bolsa amniótica.

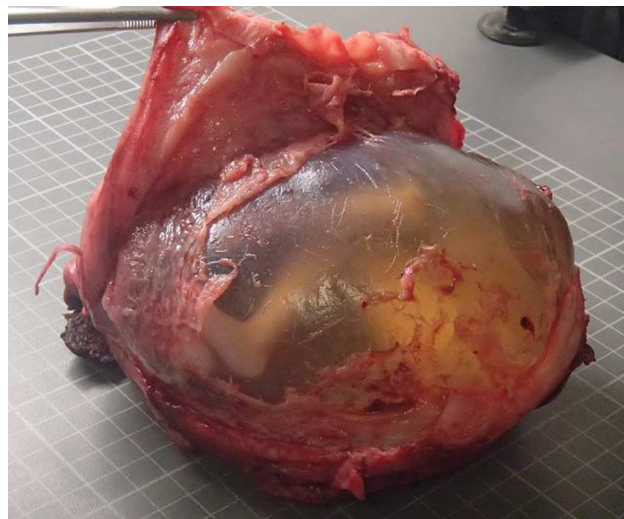


Figura 3 Pieza macroscópica: histerectomía obstétrica subtotal.

(fig. 2). Se transfunden intraoperatoriamente 4 concentrados de hematies y se infunden 5.000 cc de cristaloides y 1.000 cc de coloides.

Ante la cuantía del sangrado y la imposibilidad de cierre primario del defecto se decide practicar una histerectomía subtotal simple. El postoperatorio cursa sin complicaciones, siendo dada de alta a los 3 días desde el ingreso.

Diagnóstico anatomopatológico

La anatomía patológica de la pieza de histerectomía revela útero grávido de 15 × 13 cm, con feto femenino intraútero, bolsas íntegras translúcidas y placenta percreta que produce en el fondo uterino una solución de continuidad de 7,5 cm y otra de 3,5 cm, por las cuales protruyen membranas amnióticas íntegras, abombadas, rodeadas de tejido placentario (fig. 3). La implantación de la placenta corresponde a más del 90% de la superficie interna uterina. Microscópicamente, la placenta está adelgazada y las vellosidades coriales infiltran en grado variable el miometrio subyacente, con escasa mucosa decidualizada interpuesta (fig. 4). Necrosis e infarto extenso de fascículos de músculo atrapados por crecimiento de vellosidades placentarias y agregados extensos de fibrina con extravasación hemática. El tejido vellosito muestra vasos congestivos, estroma fibroso moderadamente celular y ausencia de alteraciones en el trofoblasto. A nivel del fondo, desaparece completamente el músculo, quedando el tejido placentario expuesto a la cavidad pélvica en una de las soluciones de continuidad en el miometrio, mientras que la segunda de ellas está parcialmente cubierta por serosa.

Discusión

La placenta percreta con resultado de rotura uterina^{40,41} supone uno de los posibles diagnósticos diferenciales en caso de dolor abdominal en una mujer con embarazo pretérmino, sobre todo en pacientes con factores de riesgo.

El comienzo clínico más habitual de la rotura uterina en gestaciones pretérmino es el dolor abdominal severo de inicio

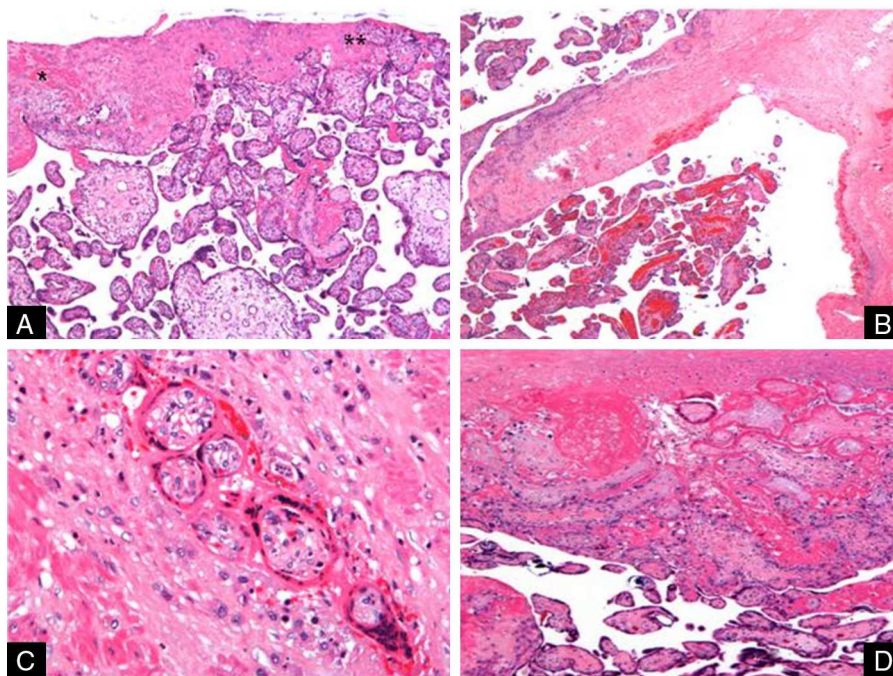


Figura 4 A) 5x H-E. Miometrio* adelgazado e infiltrado por vellosidades coriales** que rompen el miometrio. B) 2,5x H-E. Vellosidades coriales congestivas, y protrusión de las mismas por solución de continuidad en fondo uterino. C) 20x H-E. Fibras musculares lisas miometriales normales y necróticas, infiltradas por vellosidades coriales vascularizadas y congestivas. D) 20x H-E. Vellosidades coriales y agregados de fibrina interpuestos entre ellas y el miometrio. Infarto muscular y corial. Ausencia de decidua.

súbito en ausencia de sangrado vaginal, presentando poco más de la mitad de las pacientes abdomen agudo y signos de shock. El dolor abdominal es debido a irritación por sangre intraperitoneal; es descrito como súbito, irradiado en cinturón e incluso referido al hombro debido a la irritación subdiafragmática.

La hipotensión materna junto con taquicardia, así como signos de pérdida de bienestar fetal o muerte fetal, son signos indicativos de rotura uterina, siendo necesario para el diagnóstico un alto grado de sospecha, incluso con factores de riesgo presentes.

El problema más importante es que el diagnóstico es clínico; se realiza habitualmente cuando el cuadro está ya instaurado, y la única solución, llegados a este punto, en la mayoría de los casos, es la histerectomía obstétrica urgente, dado que las consecuencias para la madre pueden llegar a ser fatales, terminando con la muerte fetal en casi todos los casos.

Cuando la paciente está asintomática, la sospecha diagnóstica de esta patología es por medio de la ecografía, pudiendo coexistir en una misma paciente distintos grados de acretismo⁴².

La ecografía tiene una sensibilidad teórica del 82-86% y una especificidad del 93-96,8% para el diagnóstico de placenta pércreta^{31,39,43}; entre los signos ecográficos indicativos están:

1. Imagen en escala de grises

- Visualización de lagunas placentarias: sensibilidad del 79%, es el signo con mayor VPP (92%), pero no es patognomónico^{42,43}.
- Ausencia del espacio útero-placentario: normalmente, antes de la semana 20 (a partir de la 12)

puede identificarse una zona hipocogénica en la interfase útero-placentaria que correspondería a la decidua basal. El problema es la tasa de falsos positivos: 50%.

- Disminución del espesor miometrial retroplacentario (< 1 mm). Sensibilidad cercana al 100%, especificidad del 79% y el VPP del 73%⁴².

- Interrupción/irregularidad de la interfase entre vejiga y útero: una irregularidad o interrupción focal de la interfase hipocogénica entre útero y vejiga, normalmente regular, traduce la invasión trofoblástica a través del miometrio.

2. Doppler color/power:

- Aumento de la vascularización subplacentaria.
- Flujo lacunar.
- Vasos puenteando desde la placenta al borde uterino/serosa.
- Hipervascularización de la interfase entre la serosa uterina y la vejiga.
- Vasos desde la placenta a la vejiga.
- Presencia de ejes vasculares cruzando la solución de continuidad entre la placenta y el miometrio.

Aunque los criterios ecográficos que han demostrado su utilidad para el diagnóstico del grado de extensión de la invasión placentaria son los siguientes³⁸:

- ausencia del espacio uteroplacentario, aumento de la vascularización subplacentaria,
- interrupción de la interfase placenta tejidos (vejiga, miometrio),
- presencia de vasos cruzando la solución de continuidad de la interfase útero placentaria,

siendo estos 2 últimos los que tienen mayor VPP y valor predictivo negativo⁴⁴.

Para establecer el grado de acretismo, los criterios que han demostrado su utilidad son: la hipervascularización de la interfase entre la serosa uterina y la vejiga, las conexiones vasculares entre placenta y vejiga, la interrupción de la interfase placenta tejidos (vejiga, miometrio) y la presencia de vasos cruzando la solución de continuidad de la interfase útero-placentaria⁴⁴.

Respecto al uso de la RM, no existen evidencias estadísticamente significativas de la superioridad diagnóstica de la RM respecto a la ecografía en la identificación de trastornos de la implantación placentaria⁴³.

La ecografía es el método más utilizado, quedando relegado el uso de la RM para casos en los que la ecografía no es concluyente pero hay criterios de sospecha. Una excepción sería el caso en que la placenta esté situada en la cara posterior del útero; en este supuesto, está demostrada la superioridad diagnóstica de la RM respecto a la ecografía⁴³. Otras ventajas de la RM respecto a la ultrasonografía serían que proporciona una visión global y completa de la inserción placentaria y de sus relaciones con órganos adyacentes, facilitando la descripción topográfica del grado de invasión y su extensión, además de haber demostrado buenos resultados interobservador⁴³. El diagnóstico de placenta previa puede ser establecido 6-7 semanas antes con RM que con ecografía.

Los criterios diagnósticos en la RM son⁴³:

- Bandas intraplacentarias de baja intensidad en T2.
- Señal de intensidad heterogénea intraplacentaria.
- Placenta de localización previa.
- Interrupción focal de la pared uterina.
- Grosor miometrial menor de 1 mm.
- Invasión de órganos adyacentes.

No existe evidencia estadística suficiente para recomendar el uso de RM como prueba de cribado ni tampoco como primera elección en caso de sospecha para el diagnóstico de anomalías de la inserción placentaria⁴².

Ante la sospecha o el diagnóstico, la actitud médica debe basarse en el grado de invasión placentaria, el deseo genésico de la paciente y, sobre todo, la situación hemodinámica^{37,40,41,45-48}, debiendo ser agresiva en caso de situación de shock desde el primer momento, realizando una laparotomía exploradora ante la sospecha clínica. Una vez confirmado el diagnóstico intraoperatorio, la primera opción de tratamiento sería la realización de una histerectomía obstétrica, basada en que el tratamiento conservador asocia una mayor mortalidad⁴⁴, si bien la cirugía conservadora parece estar justificada en casos seleccionados (pacientes sin descendencia, jóvenes), especialmente si la solución de continuidad es focal, no existe un sangrado excesivo o hay deseo de mantener la fertilidad¹⁵. No existen evidencias estadísticamente significativas de superioridad entre el tratamiento quirúrgico y el conservador³⁹.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Hassim AM. Spontaneous uterine rupture caused by placenta percreta HASSIM. *Brit Med J*. 1968;2:97-8.
2. Botha MC. Spontaneous rupture of the uterus due to placenta percreta: A case report. *S Afr Med J*. 1969;43:39-41.
3. Valtchev KL. Spontaneous rupture of the uterus due to placenta percreta: A case report. *S Afr Med J*. 1972;46:892-3.
4. Dick JS. Spontaneous rupture of the uterus in the second trimester due to placenta percreta: Two case reports. *J Obstet Gynaecol*. 1972;79:187-9.
5. Veridiano NP, Lopes J, Ohm HK, Tancer ML. Placenta percreta as a cause of uterine perforation during abortion. A case report. *J Reprod Med*. 1986;31:1049-50.
6. Hornstein MD, Niloff JM, Snyder PF, Frigoletto FD. Placenta percreta associated with a second-trimester pregnancy termination. *Am J Obstet Gynecol*. 1984;150:1002-3.
7. Gribble RK, Fitz Simmons JM. Placenta previa percreta with fetal survival. *Am J Obstet Gynecol*. 1985;153:314-6.
8. Woolcott RJ, Nicholl M, Gibson JS. A case of placenta percreta presenting in the first trimester of pregnancy. *Aust NZ J Obstet Gynaecol*. 1987;27:258.
9. Archer GE, Furlong LA. Acute abdomen caused by placenta percreta in the second trimester. *Am J Obstet Gynecol*. 1987;157:146-7.
10. Nagy PS. Placenta percreta induced uterine rupture and resulted in intraabdominal abortion. *Am J Obstet Gynecol*. 1989;161:1185-6.
11. Aboulafia Y, Lavie O, Granovsky-Grisaru S, Shen O, Diamant YZ. Conservative surgical management of acute abdomen caused by placenta percreta in the second trimester. *Am J Obstet Gynecol*. 1994;170:1388-9. Parte 1.
12. Veenstra MJ, Spinder T, Dekker GA, van Geijn HP. Post partum intra-abdominal hemorrhage due to placenta percreta. *EJOG*. 1995;62:253-6.
13. Kinoshita T, Ogawa K, Yasumizu T, Kato J. Spontaneous rupture of the uterus due to placenta percreta at 25-weeks' gestation: A case report. *Obstet Gynaecol Res*. 1996;22:125-8.
14. Moriya M, Kusaka H, Shimizu K, Toyoda N. Spontaneous rupture of the uterus caused by placenta percreta at 28 weeks of gestation: A case report. *J Obstet Gynaecol*. 1995;23(3):211-211.
15. LeMaire WL, Louisy C, Dalessandri K, Muschenheim F. Placenta percreta with spontaneous rupture of an unscarred uterus in the second trimester. *Obst Gynecol*. 2001;98:927-8.
16. Morken NH, Henriksen H. Placenta percreta —two cases and review of the literature. *EJOG*. 2001;100:112-5.
17. Carlton SM, Zahn CM, Kendall BS, Natarajan S. Placenta increta/percreta associated with uterine perforation during therapy for fetal death. A case report. *J Reprod Med*. 2001;46:601-5.
18. Höper M, Fleckenstein G, Heyl W, Sattler B, Emons G. Placenta percreta in week 10 of pregnancy with consecutive hysterectomy. *Hum Reprod*. 2002;17:817-20.

19. Esmans A, Gerris J, Corthout E, Verdonk 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;19:2401–3.
20. Hlibczuk V. Spontaneous uterine rupture as an unusual cause of abdominal pain in the early second trimester of pregnancy. *J Emerg Med*. 2004;27:143–5.
21. Young-Joon P, Ki-Young R, Jong-In L, Moon-Il P. Spontaneous uterine rupture in the first trimester: A case report. *J Korean Med Sci*. 2005;20:1079–81.
22. Honig A, Rieger L, Thanner F, Eck M, Sutterlin M, Dietl J. Placenta percreta with subsequent uterine rupture at 15 weeks of gestation after two previous cesarean sections. *J Obstet Gynaecol Res*. 2005;31:439–43.
23. Baecher L, Grobman WA. Rupture of the preterm uterus in the nonlaboring woman: A report of 3 cases. *J Reprod Med*. 2006;51:205–8.
24. Balkanli-Kaplan P, Gucer F, Oz-Puyan F, Yuce MA, Kutlu K. Placenta percreta diagnosed after first-trimester pregnancy termination: A case report. *J Reprod Med*. 2006;51:662–4.
25. Dabulis SA, McGuirk TD. An unusual case of hemoperitoneum: Uterine rupture at 9 weeks gestational age. *J Emerg Med*. 2007;33:285–7.
26. Fleisch MC, Lux J, Schoppe M, Grieshaber K, Hampl M. Placenta percreta leading to spontaneous complete uterine rupture in the second trimester. *Gynecol Obstet Invest*. 2008;65:81–3.
27. Papadakis JC, Christodoulou N, Papageorgiou A, Rasidaki M. Placenta percreta presenting in the first trimester and resulting in severe consumption coagulopathy and hysterectomy: a case report. *Clin Exp Obst Gyn*. 2008;35:225–6.
28. Roca LE, Hoffman MC, Gaitan LF, Burkett G. Placenta percreta masquerading as an acute abdomen. *Obstet Gynecol*. 2009;113:512–4. Part 2.
29. Le-Ming W, Peng-Hui W, Chi-long C, Heng-Kien A, Yuan-Kuei Y, Wei-Min L. Uterine preservation in a woman with spontaneous uterine rupture secondary to placenta percreta on the posterior wall: A case report. *J Obstet Gynaecol Res*. 2009;35:379–84.
30. Martínez Medel J, Castán Mateo S, Rodrigo Conde C, Cabistany Esqué AC, Rios Mitchell MJ. Spontaneous uterine rupture caused by placenta percreta at 18 weeks' gestation after in vitro fertilization/jog. *J Obstet Gynaecol Res*. 2010;36:170–3.
31. Ponta M, Kouadio E, Fernandez MP, Bottaro M, Augrosb M, Bechetb I, et al. Placenta percreta at first trimester of pregnancy. Diagnostic and decision-making difficulties: About a case and a review of the literature. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 2010;39:498–502.
32. Dong-Gyu J, Gui-Se RL, Joo-Hee Y, Sung-Jong L. Placenta percreta-induced uterine rupture diagnosed by laparoscopy in the first trimester. *Int J Med Sci*. 2011;8:424–7.
33. Konan Blé R, Adjoussou S, Doukoure B, Gallot D, Olou N, Koffi A, et al. Placenta percreta: A rare etiology of spontaneous uterine perforation in the second trimester of pregnancy. *Gynecol Obstet Fertil*. 2011;39:e11–4.
34. Gupta N, Gupta A, Green M, Kang HS, Blankstein J. Placenta percreta at 17 weeks with consecutive hysterectomy: A case report and review of the literature. *Case Rep Obstet Gynecol*. 2012;1–4.
35. Sathasivam N, Ozone C, Atalla RK. Bleeding from placenta percreta at 10 weeks' gestation. *J Obstet Gynecol*. 2012;32:695.
36. Andrade Martínez-Garza P, Alessio Robles-Landa LP, Roca-Cabrera M, Visag-Castillo VJ, Reyes-Espejel L, García-Vivanco D. Rotura uterina espontánea: reporte de dos casos. *Cir Cir*. 2012;80:81–5.
37. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Protocolo asistencial en obstetricia, noviembre del 2012. Acretismo placentario. Disponible en: www.sego.es
38. Lim PS, Greenberg M, Edelson MI, Bell KA, Edmonds PR, Mackey AM. Utility of ultrasound and MRI in prenatal diagnosis of placenta accreta: A pilot study. *AJR Am J Roentgenol*. 2011;197:1506–13. doi: 10.2214/AJR.11.6858.
39. Gali G, Raid S. Epidemiology, etiology, diagnosis and management of placenta accreta. *Obstet Gynecol Int*. 2012;1–7.
40. Schrimsky DC, Benson RC. Rupture of the prenatat uterus, a review. *Obstet Gynecol Survey*. 1978;33:217–32.
41. Turner MJ. Uterine rupture. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2002;16:69–79.
42. Cheung CS, Chan BC. The sonographic appearance and obstetric management of placenta accreta. *Int J Womens Health*. 2012;4:587–94. doi: 10.2147/IJWH.S28853. Epub 2012 Nov 26.
43. Masselli G, Brunelli R, Casciani E, Poletini E, Piccioni MG, Anceschi M, et al. Magnetic resonance imaging in the evaluation of placental adhesive disorders: Correlation with color Doppler ultrasound. *Eur Radiol*. 2008;18:1292–300.
44. Wong HS, Cheung YK, Williams E. Antenatal ultrasound assessment of placental/myometrial involvement in morbidly adherent placenta. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2012;52:67–72.
45. Steins Bisschop CN, Schaap TP, Vogelvang TE, Scholten PC. Invasive placentation and uterus preserving treatment modalities: A systematic review. *Arch Gynecol Obstet*. 2011;284:491–502.
46. Chantraine F, Nisolle M, Petit P, Schaaps JP, Foidart JM. Individual decisions in placenta increta and percreta: A case series. *J Perinat Med*. 2012;40:265–70.
47. Wong VV, Burke G. Planned conservative management of placenta percreta. *J Obstet Gynecol*. 2012;32:447–52.
48. Read JA, Cotton DB, Miller FC. Placenta accreta: Changing clinical aspects and outcome. *Obstet Gynecol*. 1980;54:31–4.