

M.D. Sánchez
M.D. Gómez
A. Cabeza
E. Huelga

Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Valle del Nalón.
Langreo. Asturias. España.

Correspondencia:

Dra. M.D. Sánchez Álvarez.
Camino de los tulipanes, 109, n.º 19.
33203 Gijón. España.

Fecha de recepción: 7/07/03

Aceptado para su publicación: 1/06/04

Asociación de placenta íncrета, previa y membranácea

389

Association of placenta increta, previa and membranacea

RESUMEN

Aunque la placenta membranácea y la placenta íncrета son entidades poco frecuentes, tienen una gran importancia pues habitualmente causan hemorragias abundantes y pueden conducir a una histerectomía. Suelen asociarse a placenta previa, antecedentes de cirugía uterina (cesárea, legrados) y gestaciones múltiples, entre otras. Se comenta la posibilidad del diagnóstico anteparto y diferentes modalidades de tratamiento.

PALABRAS CLAVE

Placenta íncrета. Placenta previa. Placenta membranácea. Histerectomía obstétrica. Retención placentaria. Hemorragia del alumbramiento.

ABSTRACT

Placenta membranacea and placenta increta are infrequent entities. However, they are highly important because they usually cause severe hemorrhage and can lead to hysterectomy. These entities are usually associated with placenta previa, previous uterine surgery (caesarean section, curettage), and multiple gestation, among other factors. The possibility of an antepartum diagnosis and the various treatment modalities are discussed.

KEY WORDS

Placenta increta. Placenta praevia. Placenta membranacea. Postpartum hysterectomy. Retained placenta. Postpartum hemorrhage.

INTRODUCCIÓN

Se denomina placenta íncrета aquella que penetra en profundidad, sobrepasa la decidua e infiltra el miometrio subyacente, el resultado es la imposibilidad de desprendimiento durante el alumbramiento.

Presentamos un caso de placenta íncrета asociado a implantación placentaria en el segmento uterino inferior (placenta previa) y diseminación de vellosidades retenidas en las membranas ovulares (placenta membranácea).

CASO CLÍNICO

Paciente de 36 años, secundigesta, con antecedente de un parto eutócico a los 23 años. Gestación de curso normal, amniocentesis con cariotipo femenino normal y diagnosticada de placenta previa.

Ingresa en la semana 39 de gestación para cesárea programada por placenta previa central. Se realiza cesárea sin incidencias, y se extrae un feto femenino de 2.570 g de peso, talla 47,5 cm y Apgar 7-9. El alumbramiento manual resulta imposible de

390 bido a la presencia de tractos placentarios fibrosos que infiltran el miometrio y llegan prácticamente hasta la serosa uterina sin invadirla, quedan retenidos restos placentarios en fondo uterino y cuerno izquierdo. Puesto que la paciente no desea futura descendencia, se decide practicar histerectomía total simple, que cursa sin complicaciones. Se transfunden 3 concentrados de hemáties. El postoperatorio transcurre con normalidad.

El estudio anatomopatológico confirma el diagnóstico de placenta previa e íncrta y revela la existencia de restos coriales incluidos en las membranas ovulares: placenta membranácea.

DISCUSIÓN

Existen 3 tipos de acretismo placentario en función del grado de profundidad de la extensión:

- Áceta propiamente dicha: las vellosidades contactan con el miometrio.
- Íncrta: penetración profunda en miometrio.
- Pérceta: las vellosidades perforan completamente el miometrio y contactan con la serosa¹⁻³.

Se denomina placenta membranácea aquella que se extiende por toda o casi toda la circunferencia del saco ovular³.

La frecuencia global es baja: alrededor de uno de cada 2.000-10.000 partos, aunque debido a la elevada realización de cesáreas hoy es 4 veces más habitual, la más frecuente es la áceta y la más rara la pérceta⁴.

La etiología se discute, se observa adelgazamiento focal o difuso de la decidua basal y como consecuencia existe adherencia de las vellosidades coriales al miometrio, con diferentes grados de invasión. A ello contribuyen factores maternos (terreno uterino inadecuado) y/o alteraciones ovulares (excesiva capacidad invasora del trofoblasto).

La decidua se considera como una barrera que previene la invasión del trofoblasto. En ella se encuentra una glucoproteína fibrinoide que reviste las células de la decidua protegiendo a las células del trofoblasto de un ataque inmunológico; este efecto barrera de la decidua sólo es temporal. La placentación hemocorial requiere la formación de decidua, durante la placentación existen fenómenos de ne-

crosis de la decidua y existe un balance entre ésta y el trofoblasto invasor. En los casos en que el lecho placentario se extiende a zonas del endometrio con cicatrices o a zonas con una decidualización menos adecuada, como el segmento uterino inferior, istmo o canal endocervical, el trofoblasto penetra en profundidad⁵.

Histológicamente, no se reconoce decidua, que está reemplazada por tejido conectivo laxo, en el que pueden estar incluidos pequeños grupos de células deciduales.

La capa fibrinoide de Nitabuch puede estar ausente o muy adelgazada. Si el miometrio está muy invadido, se observan en él fenómenos de degeneración hialina¹.

Actúan como factores de riesgo mayores asociados, la existencia de placenta previa, antecedentes de cirugía uterina (sobre todo cesárea), miomas submucosos, multiparidad y otros menores, como abortos de repetición, legrados uterinos, síndrome de Asherman, gestación múltiple, adenomiosis, endometritis, malformaciones uterinas^{4,6}.

Las placentas de los embarazos ectópicos son siempre ácretas³.

La asociación de placenta previa y cesárea anterior comporta el mayor riesgo para esta patología⁴.

Desde el punto de vista clínico, el síntoma principal es la hemorragia vaginal posparto. Aunque de forma menos frecuente, puede manifestarse anteparto en forma de hemorragia vaginal, dolor abdominal o abdomen agudo debidos a la invasión miometrial de las vellosidades coriónicas; si éstas perforan la pared uterina puede aparecer hemoperitoneo o sangrado de las estructuras vecinas invadidas (hematuria, etc.).

Más habitualmente, el diagnóstico se realiza durante el período de alumbramiento, y clínicamente se puede presentar de 2 formas:

- Como retención placentaria.
- Como desprendimiento placentario parcial⁴.

Existen otras posibilidades que pueden conducir al diagnóstico anteparto, como son la ecografía y la resonancia magnética⁴.

Ecográficamente (modo B), se ha objetivado la obliteración o adelgazamiento (< 1 mm) de la capa hipoecogénica retroplacentaria⁷ que se encuentra sustituida por un tejido de ecogenicidad similar a la

placentaria, que representa la extensión de las vellosidades en el miometrio a través de la decidua basal. Otro hallazgo es la disminución del espesor miometrial^{4,8}.

La interfase hiperecoica que existe entre las paredes uterina y vesical también puede encontrarse adelgazada o irregular⁹.

La especificidad ultrasonográfica de estos signos está discutida, en muchos casos estos hallazgos se han descubierto de forma retrospectiva; no obstante, es interesante su búsqueda en aquellos casos de alto riesgo (asociación de placenta previa y cesárea anterior, sobre todo cuando se detecta una baja implantación uterina del saco en la ecografía realizada durante el primer trimestre de gestación)¹⁰.

Utilizando la Doppler-color, aparecen hallazgos como: *a)* hipervascularización placentaria, que se extiende al miometrio o estructuras vecinas, y *b)* abundantes lagos venosos con flujo sanguíneo intenso y/o turbulento (apariciencia de queso suizo)^{4,9}.

De forma complementaria, puede usarse la Doppler-color en imagen tridimensional, que pone de manifiesto la arquitectura vascular placentaria extendida de forma anormal al miometrio¹¹.

La resonancia magnética y el uso del contraste gadolinio ayudan a establecer el límite entre la placenta y la pared uterina, la alta vascularización placentaria hace que ésta se contraste rápidamente, mientras que el miometrio tarda unos segundos más en contrastarse¹². Esto sirve para diagnosticar el grado de invasión placentaria. Los hallazgos también condicionan el tipo de laparotomía e histerotomía, ya que en las placentas pércretas la importante red vascular hace necesario un control vascular próximo al sistema ilíaco; por tanto, no es posible la incisión de Pfannenstiel, y en el caso de invasión vesical la histerotomía debe ser fúndica para evitar la ruptura vesical y las hemorragias. El estudio se indica en las semanas 30-34 de gestación¹³.

Existen discusiones sobre la seguridad del estudio con resonancia magnética y gadolinio, aunque los que lo utilizan no han encontrado efectos adversos; aún así, sólo se estudian con este método aquellas pacientes en que la enfermedad existente plantee un peligro real de muerte materna y cuando se planifique un tratamiento conservador uterino^{13,14}.

Desde el punto de vista bioquímico, se describió un caso de aumento de creatinina sérica materna en una paciente con placenta previa y hallazgos eco-

gráficos de placenta adherente¹⁵. Parece ser debido a la lisis de células musculares producida por la invasión del miometrio por las vellosidades placentarias, con la consiguiente liberación de esta enzima.

Existe otro caso descrito de un aumento inexplicado de alfafetoproteína sérica materna que posteriormente se diagnosticó de placenta íncrta¹⁶; podría explicarlo el hecho de que las vellosidades que invaden el miometrio de forma temprana permiten el paso de alfafetoproteína a la sangre materna.

Estos marcadores bioquímicos no tienen una sensibilidad mayor del 30% en el diagnóstico.

En cuanto al tratamiento, suele practicarse histerectomía en los casos de placenta ácreta total, íncrta y pércreta, para evitar complicaciones como hemorragias e infecciones. El tratamiento conservador para preservar la capacidad reproductiva suele indicarse en los casos de placenta ácreta focal y con hemorragia discreta⁴.

En los últimos años, se han intentado tratamientos como la resección profunda del área ácreta y reconstitución rápida del miometrio mediante puntos de sutura; otra posibilidad consiste en no desprender la placenta y administrar metotrexato⁴.

Para minimizar el sangrado, se usan técnicas como la infusión con oxitocina y metilergonovina asociada a masaje uterino; otra posibilidad es la introducción de una sonda de Foley en la cavidad uterina conectada a un catéter para infusión de prostaglandina F2 α ¹⁷.

También reducen el sangrado técnicas como la ligadura u oclusión con balón o émbolos de gelatina de las arterias uterinas o las hipogástricas^{18,19}.

En la placenta membranácea, todas las membranas fetales están cubiertas de vellosidades funcionantes y la placenta se desarrolla como una estructura membranosa delgada que ocupa toda la periferia del corion. En condiciones normales, la placenta se desarrolla donde proliferan las vellosidades coriónicas, que constituyen la interfase con la decidua basal. Las vellosidades que rodean el resto del saco gestacional se suelen atrofiar, la ausencia de esta atrofia da lugar a este tipo de placenta⁸. Puede originar hemorragias graves. Después del parto, la placenta puede no separarse fácilmente. La hemorragia es similar a la que se presenta en la placenta previa. A veces es necesario realizar histerectomía para controlar la hemorragia proveniente de la gran área de implantación.

392 La prevención de las complicaciones del acretismo placentario se basa en el conocimiento de los factores de riesgo y el diagnóstico precoz mediante

imágenes. Un elevado porcentaje de pacientes que presentan placenta pércrta precisarán histerectomía²⁰.

BIBLIOGRAFÍA

1. Usandizaga JA, De la Fuente P. Tratado de obstetricia y ginecología. Vol. I. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 1997; p. 276-9.
2. González Merlo J, Del Sol JR. Obstetricia. 4.^a ed. Barcelona: Masson-Salvat Medicina, 1992; p. 467-78.
3. Walter PR, Philippe E. Examen du placenta. *Encycl. Med. Chir. Obstétrique* 5070-c-20. Paris-France: Elsevier, 1995; p. 20.
4. Fabrè González E, et al. Manual de asistencia al parto y puerperio patológicos. En: Fabrè González E, editor. Zaragoza. 1999; p. 507-19.
5. Sánchez BLM, Ángel Muller E, Castro de Pabón E. Placenta ácrta en el primer trimestre de la gestación. Presentación de dos casos y revisión de la literatura. *Rev Colom Obstetr Ginecol* 2000;51:1-8.
6. Schwedtfeger J, Scheele R, Richter K. Covered uterine rupture in uterus bicornis with placenta incerta. A case report. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1987;47:503-4.
7. Pasto ME, Kurtz AB, Rifkin MD, Cole-Beuglet C, Wapner RJ, Goldberg BB. Ultrasonography findings in placenta incerta. *J Ultrasound Med* 1983;2:155-9.
8. Callen PW. Ecografía en obstetricia y ginecología. 3.^a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1995; p. 477-505.
9. Hudon L, Belfort MA, Broome DR. Diagnosis and management of placenta percreta: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1998;53:509-17.
10. Comstock CH, Lee W, Vetraino IM, Bronsteen RA. The early sonographic appearance of placenta accreta. *J Ultrasound Med* 2003;22:19-23.
11. Chou MM, Tseng JJ, Ho ES, Hwang JI. Three-dimensional color power Doppler imaging in the assessment of uteroplacental neovascularization in placenta previa incerta/percreta. *Am J Obstet Gynecol* 2001;185:1257-60.
12. Marcos HB, Semelka RC, Worawattanakul S. Normal placenta: gadolinium-enhanced dynamic MR imaging. *Radiology* 1997;205:493-6.
13. Palacios Jaraquemada JM, Bruno C, Pesaresi M, Hermasid S, Gil A. Diagnóstico diferencial de los trastornos adherenciales de la placenta por resonancia magnética nuclear contrastada (acretismo y percretismo placentario). *Rev Chil Obstet Ginecol* 1999;64:34-40.
14. Palacios Jaraquemada JM, Bruno C. Gadolinium-enhanced MR imaging in the differential diagnosis of placenta accreta and placenta percreta. *Radiology* 2000;216:610-1.
15. Ophir E, Tendler R, Odeh M, Khouri S, Oettinger M. Creatine kinase as a biochemical marker in diagnosis of placenta incerta and percreta. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:1039-40.
16. McCool RA, Bombard AT, Bartholomew DA, Calhoun BC. Unexplained positive/elevated maternal serum alpha-fetoprotein associated with placenta incerta. A case report. *J Reprod Med* 1992;37:826-8.
17. Kupfermink MJ, Gull I, Bar-Am A, Daniel Y, Jaffa A, Shenhav M, et al. Intrauterine irrigation with prostaglandin F2-alpha for management of severe postpartum hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998;77:548-50.
18. Kidney DD, Nguyen AM, Ahdoon D, Bickmore D, Deutsch LS, Majors C. Prophylactic perioperative hypogastric artery balloon occlusion in abnormal placentation. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176:1521-4.
19. Tourne G, Collet F, Seffert P, Veyret C. Place of embolization of the uterine arteries in the management of post-partum haemorrhage: a study of 12 cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2003;110:29-34.
20. Finberg G, William J. Placenta accreta: prospective sonographic diagnosis in patients with placenta previa/accreta. *Contemp Obstet Gynecol* 1996;41:66-95.